

Guia Prático de **RACIOCÍNIO CLÍNICO**

MEDICAL CHECKUP

PATIENT ID: 0123456

Lorem ipsum dolor sit amet, ut sus quaestio perpetua,
cu graece scripta vituperatoribus qui

Lorem ipsum dolor sit amet, ut sus quaestio perpetua,
cu graece scripta vituperatoribus qui

HEART RATE MONITOR



Lorem Ipsum

Figure A

Lorem ipsum dolor sit

Figure B

Lorem ipsum dolor sit

Figure C

Lorem ipsum dolor sit

Figure E

ORGANIZADORES:

SAMUEL SOTERO LOURENÇO
FILIFE RODRIGUES DUTRA
PHILIFE BRONZEADO CAVALCANTI FILHO
IASMIN FREITAS GOMES
THAUANY CRISTINE MARQUES DOS SANTOS

BRAIN MONITOR



Figure A



Figure A

Lorem ipsum

Lorem Ipsum

Guia Prático de Raciocínio Clínico

Edição I

ORGANIZAÇÃO

Associação dos Estudantes de Medicina do Distrito Federal

COORDENAÇÃO GERAL

Samuel Sotero Lourenço

DIRETORIA EXECUTIVA

Filipe Rodrigues Dutra

Philippe Bronzeado Cavalcanti Filho

Iasmin Freitas Gomes

COORDENAÇÃO CIENTÍFICA

Thauany Cristine Marques dos Santos

COMISSÃO ORGANIZADORA

Akemi Kai Heldwein
Alexia Macedo Teixeira
Anna Clara Costa Vieira Lima
Áthina Katlyn Sousa Garcia
Bárbara Vasti Lira Lins de Oliveira
Bianca Oliveira França
Ester Rezende Maggioni
Fernanda Ferreira Gomes de Oliveira
Filipe Rodrigues Dutra
Gabriela Branquinho Guerra
Gabriela Mendes Soares
Giovanna Gabriely Correia da Rosa
Iasmin Freitas Gomes
Isabela Medeiros Moura
Jéssica Rezende Maggioni
João Pedro de Freitas Folha
João Victor Almeida Chaves

Karolina Garcia Jacob de Sousa Santos
Luisa Helena Pereira Portella
Manuela Aguiar Lucena de Oliveira
Marcella Camilly Vale Antunes
Marcelo Prado Brasil
Mariana Souza Diniz Santos
Maria Beatriz Dias Teixeira
Maria Eduarda Garcia Evangelista
Maria Luísa Ginuino Carvalho
Maria Luísa Mendonça Martins
Maria Rita Dias Carvalho
Matheus Barros Nagao
Maxjhunnyor Araújo Tavares
Paula Eduardo Guedes Dornelles
Pedro Henrique Souza Malheiros
Samuel Sotero Lourenço
Thauany Cristine Marques dos Santos



2025 by Editora Pasteur
Copyright © LOURENÇO, Samuel Sotero

Editor Chefe:

Dr. Guilherme Barroso Langoni de Freitas

Corpo Editorial:

Dr. Alaercio Aparecido de Oliveira
(Faculdade INSPIRAR, UNINTER, CEPROMEC e Força Aérea Brasileira)
Dra. Aldenora Maria Ximenes Rodrigues
MSc. Aline de Oliveira Brandão
(Universidade Federal de Minas Gerais - MG)
Dra. Ariadine Reder Custodio de Souza
(Universidade Estadual do Centro-Oeste - PR)
MSc. Bárbara Mendes Paz
(Universidade Estadual do Centro-Oeste - PR)
Dr. Daniel Brustolin Ludwig
(Universidade Estadual do Centro-Oeste - PR)
Dr. Durinézio José de Almeida
(Universidade Estadual de Maringá - PR)
Dra. Egídia Maria Moura de Paulo Martins Vieira
Professora UNIFSA (Centro Universitário Santo Agostinho)
Dr. Everton Dias D'Andréa
(University of Arizona/USA)
Dr. Fábio Solon Tajra
(Universidade Federal do Piauí - PI)
Francisco Tiago dos Santos Silva Júnior
(Universidade Federal do Piauí - PI)
Dra. Gabriela Dantas Carvalho
Dr. Geison Eduardo Cambri
MSc. Guilherme Augusto G. Martins
(Universidade Estadual do Centro-Oeste - PR)
Dr. Guilherme Barroso Langoni de Freitas
(Universidade Estadual de Maringá - UEM)

Dra. Hanan Khaled Sleiman
(Faculdade Guairacá - PR)
MSc. Juliane Cristina de Almeida Paganini
(Universidade Estadual do Centro-Oeste - PR)
Dra. Kátia da Conceição Machado
(Universidade Federal do Piauí - PI)
Dr. Lucas Villas Boas Hoelz
(FIOCRUZ - RJ)
MSc. Lyslian Joelma Alves Moreira
(Faculdade Inspirar - PR)
Dra. Márcia Astrês Fernandes
(Universidade Federal do Piauí - PI)
Dr. Otávio Luiz Gusso Maioli
(Instituto Federal do Espírito Santo - ES)
Dr. Paulo Alex Bezerra Sales
MSc. Raul Sousa Andreza
MSc. Renan Monteiro do Nascimento
MSc. Suelen Aline de Lima Barros
(Centro Universitário Santo Agostinho)
Dra. Teresa Leal
Saulo Barreto Cunha dos Santos
(Universidade Federal do Rio Grande do Sul - RN)

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(Editora Pasteur, PR, Brasil)

L892g LOURENÇO, Samuel Sotero

I Edição, Guia prático de raciocínio clínico,
LOURENÇO, S.S. *et al.* – Brasília, DF: Pasteur, 2025.
1 livro digital; 281 p.; ed. I; il.

Modo de acesso: Internet

ISBN: 978-65-6029-278-9

DOI: 10.59290/978-65-6029-278-9

I. Título.

1. Raciocínio Clínico 2. Medicina Clínica 3. Ciência.

CDD 610

CDU 616

PREFÁCIO

A Associação dos Estudantes de Medicina do Distrito Federal (AEMED-DF) tem por objetivo ampliar oportunidades de publicação científica, bem como contribuir para o aperfeiçoamento técnico dos alunos de medicina das escolas médicas em âmbito regional e nacional. Nesse intuito, foi desenvolvido um “Guia Prático” sobre a qualidade médica do Raciocínio Clínico.

O raciocínio clínico é a espinha dorsal da prática médica, representando o processo cognitivo fundamental de coleta e interpretação de informações, levando à tomada de decisões diagnósticas e terapêuticas. Trata-se mais do que um conjunto de habilidades; é uma mentalidade crítica e analítica que capacita a navegação pela complexidade das doenças e praticar uma medicina baseada em evidências, garantindo uma prática médica de alta qualidade e segura.

O livro conta com capítulos produzidos por membros das ligas filiadas e associados da AEMED-DF, os quais foram apresentados no dia 16 de março de 2025 durante o Congresso Brasileiro de Raciocínio Clínico (CBRAC). O evento foi realizado na Universidade de Brasília-DF, no intuito de aproximar, congregar e estimular a inserção de estudantes na área da pesquisa, além de discussões sobre as inovações, experiências positivas, desafios e impactos relacionados ao raciocínio clínico na medicina.

O Congresso e a Produção do Livro contou com uma Comissão Científica e uma Banca Avaliadora - composta por profissionais qualificados - para a avaliação dos trabalhos e publicação dos capítulos. Foram aceitos trabalhos inéditos pertinentes à área da Pediatria, Clínica Médica, Cirurgia Geral e Ginecologia e Obstetrícia elaborados por discentes e orientados por docentes e profissionais médicos.

Esperamos que a participação no Congresso tenha sido memorável e que este livro, que funciona como forma de anais do evento, sirva de incentivo à valorização da medicina, o aprimoramento do conhecimento técnico e, especialmente, o desenvolvimento científico desde a formação médica.

Atenciosamente,
Samuel Sotero Lourenço

SUMÁRIO

CLÍNICA MÉDICA

TEMPO É CÉREBRO: A EMERGÊNCIA MÉDICA DO AVC2

DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA9

INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO 14

INJÚRIA RENAL AGUDA E DOENÇA RENAL CRÔNICA 19

HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA 24

RECONHECIMENTO E MANEJO DA EMBOLIA PULMONAR 31

PANCITOPENIA: ABORDAGEM CLÍNICA, DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO 37

SÍNDROMES FEBRIS: ABORDAGEM CLÍNICA E DIAGNÓSTICA 43

DOENÇA INFLAMATÓRIA INTESTINAL 51

CRÍSES CONVULSIVAS E EPILEPSIA 56

CIRROSE HEPÁTICA 61

CEFALEIAS E MIGRÂNEA 66

MENINGITE BACTERIANA AGUDA 71

INFECÇÃO DO TRATO URINÁRIO 77

INFECÇÕES DE PELE: IDENTIFICAÇÃO, CONDUTA E CLASSIFICAÇÃO 81

PEDIATRIA

ASMA 89

IMUNIZAÇÕES NA PEDIATRIA 94

DIARREIA AGUDA PEDIÁTRICA 99

GASTROENTERITE 104

CUIDADOS INICIAIS EM NEONATOLOGIA 108

ICTERÍCIA NEONATAL 114

CRESCIMENTO E DESENVOLVIMENTO 119

BRONQUIOLITE VIRAL AGUDA 124

PNEUMONIA NEONATAL 129

OTITE MÉDIA AGUDA 134

FARINGO AMIGDALITE AGUDA 140

DOENÇAS EXANTEMÁTICAS 144

SUMÁRIO

GRIFE E RESFRIADO.....	149
INTOXICAÇÕES EXÓGENAS NA PEDIATRIA	154
ERITEMA SÚBITO.....	160
GINECOLOGIA E OBSTETRÍCIA	
CICLO MENSTRUAL E CONTRACEPTIVOS	164
CLIMATÉRIO E MENOPAUSA	170
INFECÇÃO SEXUALMENTE TRANSMISSÍVEL.....	176
GRAVIDEZ: DIAGNÓSTICO E ALTERAÇÕES FISIOLÓGICAS	186
GRAVIDEZ ECTÓPICA.....	191
DISTÚRBIOS PLACENTÁRIOS	197
VIAS E COMPLICAÇÕES DO PARTO.....	203
PATOLOGIAS DO PRÉ-NATAL	208
SANGRAMENTO UTERINO ANORMAL.....	215
CÂNCER DE COLO DE ÚTERO.....	222
CIRURGIA GERAL	
PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA.....	228
ABORDAGEM DO TRAUMA	233
ABDOMEN AGUDO OBTURATIVO	238
ABDOMEN AGUDO PERFURATIVO	242
COLECISTITE E COLEDOCOLITÍASE.....	245
PANCREATITE AGUDA.....	250
TAMPONAMENTO CARDÍACO	255
CHOQUES	259
DISTÚRBIOS ELETROLÍTICOS: DEFINIÇÃO, IMPORTÂNCIA E MECANISMOS DE REGULAÇÃO	263
TEMPOS CIRÚRGICOS	270

ÁREA TEMÁTICA

MEDICAL CHECKUP

PATIENT ID: 0123456

Lorem ipsum dolor sit amet, ut ius quaestio perpetua, cu graece scripita vituperatoribus qui

Lorem ipsum dolor sit amet, ut ius quaestio perpetua, cu graece scripita vituperatoribus qui

CLÍNICA
MÉDICA

HEART RATE MONITOR



Lorem Ipsum

Figure E



Figure A

Lorem ipsum dolor sit amet

Figure B

Lorem ipsum dolor sit amet

Figure C

Lorem ipsum dolor sit amet

Figure D

Lorem ipsum dolor sit amet

Lorem ipsum dolor sit amet, ut ius quaestio perpetua, cu graece scripita vituperatoribus qui

TEMPO É CÉREBRO: A EMERGÊNCIA MÉDICA DO AVC

Nome João Pedro Mendonça Alexandrino¹, Bianca Oliveira França², Marcelo Prado Brasil², Ana Elizabeth Ribeiro de Moraes Melo², Marcos Eduardo Vieira de Paula³, Márcia Silva Santos Neiva⁴

¹Discente da Universidade Católica de Brasília (UCB), Taguatinga, DF.

²Discentes do Centro Universitário Euro-Americano (UNIEURO), Brasília, DF.

³Discente da Escola Superior de Ciências da Saúde (ESCS), Asa Norte, DF.

⁴Médica Neurologista do Hospital Universitário de Brasília, Asa Norte, DF.

PALAVRAS-CHAVE: AVC; Emergência Médica; Saúde; Medicina.

1. INTRODUÇÃO

O acidente vascular cerebral (AVC) é uma das condições neurológicas mais prevalentes no mundo, representando uma emergência médica de alta gravidade e uma das principais causas de morbidade e mortalidade global. A Organização Mundial da Saúde (OMS) estima que, anualmente, cerca de 15 milhões de pessoas sejam acometidas por AVC, das quais aproximadamente 5 milhões não sobrevivem, e outras 5 milhões ficam com sequelas permanentes, muitas vezes debilitantes, impactando significativamente sua qualidade de vida e gerando custos expressivos para os sistemas de saúde (OMS, 2022). Este panorama global reflete a necessidade urgente de estratégias de prevenção, diagnóstico precoce e manejo eficaz desta condição.

No Brasil, o AVC ocupa uma posição de destaque entre as doenças cardiovasculares, sendo a segunda maior causa de óbitos no país. Dados do Ministério da Saúde apontam que a doença é particularmente prevalente em regiões menos desenvolvidas, onde o acesso limitado a serviços de saúde e a carência de programas preventivos adequados agravam a situação epidemiológica (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2022).

Entre os principais fatores de risco, destacam-se a hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus, dislipidemias, obesidade, sedentarismo e tabagismo, todos intimamente ligados a mudanças no estilo de vida e ao envelhecimento populacional. A identificação e o manejo adequado desses fatores de risco são elementos-chave na redução da incidência e da mortalidade relacionadas ao AVC.

Classificado em dois tipos principais – isquêmico e hemorrágico –, o AVC apresenta diferentes mecanismos fisiopatológicos e abordagens terapêuticas. O AVC isquêmico, responsável por cerca de 87% dos casos, ocorre devido à interrupção do fluxo sanguíneo cerebral, geralmente em decorrência de processos aterotrombóticos ou cardioembólicos (SACCO *et al.*, 2013). Já o AVC hemorrágico, que corresponde a cerca de 13% dos casos, decorre da ruptura de vasos sanguíneos cerebrais, levando a hemorragias intraparenquimatosas ou subaracnoideas, frequentemente associadas à hipertensão arterial descontrolada ou a malformações vasculares. Apesar de menos prevalente, o AVC hemorrágico apresenta maior taxa de letalidade e gravidade clínica.

2. FISIOPATOLOGIA

O acidente vascular cerebral isquêmico (AVCI) ocorre devido à interrupção do fluxo sanguíneo para uma região do cérebro, resultando em insuficiência de oxigênio e nutrientes

essenciais para o tecido cerebral. Os principais mecanismos envolvidos na fisiopatologia do AVCI incluem embolia, perfusão reduzida e trombose (ABURAHMA *et al.*, 2022). A isquemia cerebral desencadeia uma cascata de eventos moleculares e celulares, que culminam em danos neuronais significativos.

Inicialmente, a excitotoxicidade desempenha um papel central, onde a liberação excessiva de glutamato na sinapse leva à hiperativação dos receptores NMDA e AMPA, resultando em um influxo descontrolado de íons cálcio (Ca^{2+}) e sódio (Na^{+}). Esse desequilíbrio iônico causa a despolarização da membrana celular e ativa várias enzimas que danificam a estrutura celular, contribuindo para a morte celular.

Paralelamente, a inflamação é desencadeada pela redução do fluxo sanguíneo cerebral, que ativa a expressão de genes inflamatórios e a liberação de citocinas e quimiocinas. Células como a microglia e os leucócitos são recrutadas para o local da lesão, exacerbando o dano tecidual através da liberação de moléculas pró-inflamatórias e espécies reativas de oxigênio. A apoptose, ou morte celular programada, é outro componente crítico, onde a ativação de caspases, como a caspase-3, leva à fragmentação do DNA e à degradação das proteínas estruturais, resultando na morte celular ordenada, contribuindo para a progressão do dano cerebral no AVC isquêmico (AHAD *et al.*, 2020; REHMAN *et al.*, 2024; SALAUDEEN *et al.*, 2024).

Acidente Vascular Cerebral (AVC) hemorrágico é uma condição neurológica grave que se caracteriza pelo extravasamento de sangue no parênquima cerebral ou no espaço subaracnóideo. De acordo com a literatura, a causa mais comum de hemorragia intracerebral espontânea é a hipertensão arterial crônica, que leva a alterações degenerativas nas paredes dos vasos (AGUILAR; FREEMAN, 2010). O evento inicial no AVC hemorrágico é a ruptura de um vaso sanguíneo cerebral, e após essa ruptura vascular, inicia-se um processo rápido e dinâmico de formação e expansão do hematoma, o mesmo se expande rapidamente, causando compressão e deslocamento do tecido cerebral circundante (KEEP *et al.*, 2012).

Este processo de expansão pode persistir por várias horas após o início dos sintomas, agravando progressivamente o quadro clínico. O dano tecidual resultante do AVC hemorrágico ocorre em duas fases distintas: primária e secundária. O dano tecidual primário ocorre como resultado direto da ruptura mecânica causada pelo hematoma em expansão, este dano inicial inclui a ruptura de neurônios, células gliais e da microvasculatura local, comprometendo imediatamente a função cerebral na área afetada (QURESHI *et al.*, 2009). Os danos teciduais secundários ocorrem subsequentemente e são mediados por uma série de mecanismos fisiológicos e celulares desencadeados pelo hematoma e seus produtos sanguíneos metabolizados. Esses mecanismos incluem edema cerebral, inflamação e toxicidade bioquímica de produtos sanguíneos como hemoglobina, ferro e trombina (GREENBERG *et al.*, 2022).

Uma das consequências imediatas e potencialmente fatais do AVC hemorrágico é o aumento da pressão intracraniana. Conforme os escritos acadêmicos, a formação do hematoma leva a um rápido aumento da pressão intracraniana, que pode comprometer a perfusão cerebral global e em casos graves, este aumento de pressão pode resultar em herniação cerebral, uma complicação extremamente séria que pode levar à morte (URDAY *et al.*, 2015).

No AVC hemorrágico, o dano inicial causado pelo extravasamento de sangue no tecido cerebral desencadeia uma resposta inflamatória significativa, exacerbada pela ativação da microglia e infiltração de leucócitos, esta resposta inflamatória contribui significativamente para o dano secundário, amplificando a lesão inicial (WANG; DORE, 2007).

Esse processo inflamatório, juntamente com a liberação de produtos de degradação da hemoglobina como o ferro, provoca estresse oxidativo e excitotoxicidade devido à liberação excessiva de glutamato. A barreira hematoencefálica comprometida permite a entrada de com-

ponentes sanguíneos e intensifica o edema vasogênico, aumentando a lesão cerebral (KEEP *et al.*, 2014).

Além disso, a autorregulação cerebral é afetada, podendo causar hipoperfusão ou hiperperfusão, o que agrava o dano ao tecido cerebral (LIDINGTON; WAN; BOLZ, 2021). Essa sequência de eventos fisiopatológicos culmina em morte celular por necrose e apoptose, ampliando a área lesionada e potencialmente resultando em déficits neurológicos severos e prolongados (MOROTTI; GOLDSTEIN, 2016).

3. QUADRO CLÍNICO

O quadro clínico do acidente vascular cerebral (AVC) é muito variável e seus sinais dependem da região do encéfalo acometida. No AVC isquêmico (AVCi), tipicamente o quadro clínico é de início abrupto e grave com a presença de sintomas neurológicos focais que são determinados pelo território de vascularização das artérias acometidas (JAMESON *et al.*, 2020) (**Figura 1**).

Figura 1. Territórios Cerebrovasculares e Déficits Neurológicos (BRANDÃO NETO *et al.*, 2023)

Território cerebrovascular	Principais déficits neurológicos que podem ser encontrados
Artéria cerebral média direita	Hemiparesia esquerda, paralisia facial central esquerda, hemi-hipostesia esquerda, heminegligência esquerda
Artéria cerebral média esquerda	Hemiparesia direita, paralisia facial central direita, hemi-hipostesia direita, afasia
Artéria cerebral anterior	Paresia e/ou hipostesia de membro inferior contralateral, rebaixamento do nível de consciência (especialmente se bilateral), incontinência urinária
Artéria cerebral posterior	Hemianopsia homônima contralateral, hemi-hipostesia contralateral
Artéria carótida interna	Mesmos déficits encontrados para a artéria cerebral média e artéria cerebral anterior, amaurose do olho ipsilateral
Artérias do sistema vertebrobasilar	Vertigem, alteração de nervos cranianos (com exceção do nervo óptico e do nervo olfatório), hemiparesia e/ou hemi-hipostesia contralateral, paralisia facial central contralateral, ataxia cerebelar

Fonte: ELABORAÇÃO DOS AUTORES.

Os AVCs podem afetar pequenos vasos, sendo chamados de síndromes lacunares. As mais comuns incluem hemiparesia motora pura, AVC sensitivo puro, hemiparesia atáxica e disartria – síndrome da mão desajeitada, dependendo das áreas do cérebro afetadas, como a cápsula interna, ponte ou tálamo ventral (JAMESON *et al.*, 2020). Nos AVCs hemorrágicos, a hemorragia subaracnóidea (HSA) é caracterizada por uma dor de cabeça súbita e intensa, conhecida como “cefaleia em trovoada”, acompanhada de náuseas, vômitos, dor cervical, fotofobia e possível perda de consciência. Em cerca de 10 a 15% dos casos ocorre morte súbita dos pacientes e 10 a 15% morrem a caminho do hospital (BRANDÃO NETO *et al.*, 2023). A “cefaleia sentinela” pode anteceder a HSA, indicando pequenos vazamentos de aneurisma.

Os pacientes também podem apresentar sinais neurológicos focais, como paralisia dos nervos cranianos III e VI, parestesia de membros inferiores, hemiparesia, afasia e heminegligência, dependendo do aneurisma e das artérias cerebrais envolvidas (JAMESON *et al.*, 2020; BRANDÃO NETO *et al.*, 2023).

As manifestações clínicas iniciais da HSA podem ser classificadas com escalas como a escala na **Figura 2** abaixo:

Figura 2. Escalas de Hunt-Hess e WFNS (BRANDÃO NETO *et al.*, 2023)

Graduação	Escala de Hunt-Hess	Escala da World Federation of Neurosurgical Societies (WFNS)
1	Cefaleia leve, estado mental normal, ausência de achados motores ou de nervos cranianos	ECG* 15, sem déficits motores
2	Cefaleia intensa, estado mental normal, pode ter déficit de nervos cranianos	ECG 13 ou 14, sem déficits motores
3	Sonolento, confuso, pode ter déficit motor leve ou de nervos cranianos	ECG 13 ou 14, com déficits motores
4	Estupor, déficit motor moderado a grave, pode ter postura reflexa intermitente	ECG 7 a 12, com ou sem déficits motores
5	Coma, postura reflexa ou flácido	ECG 3 a 6, com ou sem déficits motores

Fonte: ELABORAÇÃO DOS AUTORES.

Já na hemorragia intracerebral primária (HIP), a apresentação clássica se dá com aparecimento repentino de cefaleia e vômitos (cerca de 5% dos pacientes) com déficits neurológicos focais que progridem em minutos. Em alguns casos os pacientes podem ter também convulsões, principalmente em hemorragias lobares. Pacientes com rebaixamento do nível de consciência, vômitos, PAS > 220 mmHg, cefaleia intensa, coma ou progressão rápida dos sintomas (em minutos ou horas) sugerem o diagnóstico de HIP (BRANDÃO NETO *et al.*, 2023).

Ao chegar no departamento de emergência, o rebaixamento do nível de consciência é um sinal de mau prognóstico. No entanto, até 25% dos pacientes inicialmente alertas podem apresentar deterioração neurológica devido à expansão do hematoma. A extensão intraventricular, presente em 30 a 60% dos casos, também está associada a piora no desfecho clínico (BRANDÃO NETO *et al.*, 2023).

4. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico do AVC é realizado com base na combinação de dados clínicos e exames complementares, sendo a imagem cerebral essencial para confirmar o diagnóstico e orientar o tratamento correto, uma vez que é determinante da etiologia. A referência padrão para o diagnóstico de AVC é a avaliação por um médico neurologista da história clínica do paciente, exame físico e tomografia computadorizada sem contraste (ZHELEV Z *et al.*, 2019).A avaliação clínica inicial busca identificar déficits neurológicos focais súbitos, como afasias, disartria, hemiparesia, hemianopsia, alterações de sensibilidade e perda de consciência.

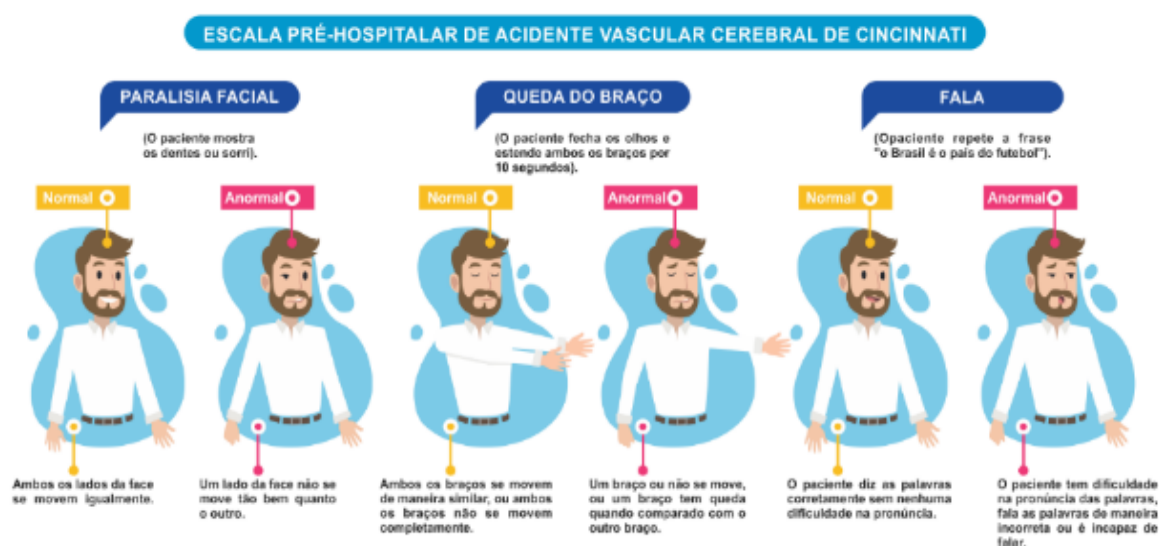
No atendimento hospitalar, é comum que a tomografia computadorizada (TC) seja realizada como exame inicial por sua rapidez e acessibilidade, além de ser capaz de excluir hemor-

ragias intracranianas. Na TC, o AVC hemorrágico aparece como um sinal hiperdenso no parênquima cerebral, indicando presença de sangue, enquanto no AVC isquêmico, os achados iniciais incluem hipodensidade no córtex e sinal hiperdenso nos vasos, sugerindo trombos. A ressonância magnética (RM) tem maior sensibilidade nas fases precoces, especialmente nas sequências ponderadas por difusão, que podem detectar alterações isquêmicas em minutos. Ela é frequentemente usada de forma complementar, ajudando na confirmação de isquemias, identificação de infartos menores e diagnóstico etiológico.

Além disso, exames como eletrocardiograma, ecocardiograma, hemoculturas, ultrassom com Doppler, angiotomografia intra e extracraniana são fundamentais para o diagnóstico etiológico do AVC. A avaliação precisa ser feita rapidamente, com a TC sendo interpretada nos primeiros 30 minutos após a entrada do paciente no pronto-socorro, e a administração de trombolíticos é indicada somente após a exclusão de hemorragia dentro da janela terapêutica de até 4,5 horas (WING, 2023).

Além de correlacionar a história clínica com exames de neuroimagem, existem escalas validadas para o diagnóstico precoce de AVC, como a *Cincinnati Prehospital Stroke Scale* (CPSS) e a *Los Angeles Prehospital Stroke Screen* (LAPSS). A CPSS, amplamente usada em emergências, avalia paresia facial, alterações motoras e dificuldades de fala, com sensibilidade de 79% a 95% e especificidade de 24% a 56% (ALMEIDA *et al.*, 2021). É fácil de aplicar e similar à escala FAST (**Figura 3**), tendo sido traduzida e validada no Brasil.

Figura 3. Escala de Cincinnati Traduzida



Fonte: ALMEIDA *et al.*, 2021.

5. TRATAMENTO

O tratamento do AVC isquêmico é uma emergência médica que exige atuação rápida para minimizar os danos cerebrais. O reconhecimento precoce dos sinais e sintomas, seguido de transporte imediato para unidades de saúde com capacidade para emergências neurovasculares, é crucial. Após a avaliação clínica e por imagem, como tomografia ou ressonância magnética, confirma-se o diagnóstico (POWERS *et al.*, 2019).

A principal intervenção inicial é a terapia trombolítica com ativador do plasminogênio tecidual (tPA), que deve ser administrada intravenosamente dentro de 3 a 4,5 horas após o início dos sintomas, conforme recomendado pelo estudo do *The National Institute of Neurological*

Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group (1995). Em casos de oclusão de grandes artérias, a trombectomia mecânica pode ser uma opção, podendo ser realizada até 24 horas após o início dos sintomas em pacientes selecionados (CAMPBELL *et al.*, 2015). Para a prevenção secundária, o uso de terapia antiplaquetária, geralmente com aspirina, é recomendado para diminuir o risco de novos episódios isquêmicos (ALBERS *et al.*, 2008). O tratamento rigoroso dos fatores de risco, como hipertensão e diabetes, juntamente com a cessação do tabagismo, é essencial para prevenir recorrências.

O AVC hemorrágico embora menos comum que o AVC isquêmico, está associado a alta morbidade e mortalidade, necessitando de tratamento rápido e preciso. O primeiro passo é estabilizar o paciente e realizar imediatamente exames de imagem, como tomografia computadorizada ou ressonância magnética, para confirmar o sangramento e sua extensão, orientando as decisões terapêuticas subsequentes (POWERS *et al.*, 2019). O controle da pressão arterial é crucial, dado que a hipertensão pode piorar o quadro clínico. É importante reduzir a pressão de forma equilibrada para evitar a hipoperfusão cerebral (ANDERSON *et al.*, 2013).

Nos casos onde os pacientes estão em uso de anticoagulantes, a correção de coagulopatias é vital. Isso pode exigir a reversão dos efeitos anticoagulantes através de agentes como o complexo protrombínico ou a vitamina K, especialmente para pacientes que fazem uso de varfarina (MAYER *et al.*, 2005). Em situações de hemorragia intracerebral significativa ou quando há risco de compressão cerebral, opções cirúrgicas, como a drenagem de hematomas ou descompressão, podem ser necessárias. Estas decisões devem ser feitas caso a caso, com base no estado do paciente (MENDELOW *et al.*, 2005).

A reabilitação precoce, incluindo fisioterapia, terapia ocupacional e fonoaudiologia, é vital para promover a recuperação funcional (MILLER *et al.*, 2010). O suporte psicológico ajuda a manejar as consequências emocionais e físicas do AVC, melhorando a qualidade de vida do paciente e suas famílias (ALLIDA *et al.*, 2023; AMERICAN HEART ASSOCIATION, 2023).

6. REFERÊNCIAS

1. ABURAHMA, A. F. *et al.* The Society for Vascular Surgery implementation document for management of extracranial cerebrovascular disease. *Journal of Vascular Surgery*, v. 75, n. 1S, p. 26S-98S, jan. 2022.
2. AGUILAR, M. I.; FREEMAN, W. D. Spontaneous intracerebral hemorrhage. *Seminars in Neurology*, v. 30, n. 5, p. 555–564, nov. 2010.
3. AHAD, M. A. *et al.* Insights into the neuropathology of cerebral ischemia and its mechanisms. *Reviews in the Neurosciences*, v. 31, n. 5, p. 521–538, 28 jul. 2020.
4. ALBERS, G. W. *et al.* Antithrombotic and Thrombolytic Therapy for Ischemic Stroke: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8 Edition). *CHEST*, v. 133, n. 6, p. 630S-669S, jun. 2008.
5. ALLIDA, S. M. *et al.* Pharmacological, non-invasive brain stimulation and psychological interventions, and their combination, for treating depression after stroke. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, v. 2023, n. 7, 2023.
6. ALMEIDA, P. M. V.; BAZAN, R.; PONTES-NETO, O. M. *et al.* Tradução, adaptação transcultural e validação da escala de Cincinnati no Brasil. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, São Paulo, v. 79, p. 272-277, 2021.
7. ASSOCIAÇÃO AMERICANA DO CORAÇÃO (AHA). Estatísticas de doenças cardíacas e derrames – atualização de 2023. Dallas: AHA, 2023. Disponível em : <https://www.ahajournals.org>. Acesso em: 28 dez. 2024.
8. BRANDÃO NETO, R. A.; SOUZA, H. P.; MARINO, L. O. *et al.* Medicina de Emergência Abordagem Prática. 17a. ed. Manole, 2023.
9. CAMPBELL, B. C. V. *et al.* Endovascular Therapy for Ischemic Stroke with Perfusion-Imaging Selection. *New England Journal of Medicine*, v. 372, n. 11, p. 1009–1018, 12 mar. 2015.

10. CRAIG, S. A. *et al.* Rapid Blood-Pressure Lowering in Patients with Acute Intracerebral Hemorrhage | New England Journal of Medicine. v. 368, n. 25, p. 2355-2365, 2013.
11. GREENBERG, S. M. *et al.* Guideline for the Management of Patients With Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke, v. 53, n. 7, p. e282–e361, jul. 2022.
12. JAMESON, J. L. *et al.* Manual de medicina de Harrison. McGraw Hill Brasil, 2020.
13. KEEP, R. F. *et al.* Vascular disruption and blood-brain barrier dysfunction in intracerebral hemorrhage. Fluids and barriers of the CNS, v. 11, p. 18, 2014.
14. KEEP, R. F.; HUA, Y.; XI, G. Intracerebral haemorrhage: mechanisms of injury and therapeutic targets. The Lancet. Neurology, v. 11, n. 8, p. 720–731, ago. 2012.
15. LIDINGTON, D.; WAN, H.; BOLZ, S.-S. Cerebral Autoregulation in Subarachnoid Hemorrhage. Frontiers in Neurology, v. 12, p. 688362, 23 jul. 2021.
16. MARLEY, J. R. Tissue Plasminogen Activator for Acute Ischemic Stroke. New England Journal of Medicine, v. 333, n. 24, p. 1581–1588, 1995.
17. MAYER, S. A. *et al.* Recombinant Activated Factor VII for Acute Intracerebral Hemorrhage. New England Journal of Medicine, v. 352, n. 8, p. 777–785, 24 fev. 2005.
18. MENDELOW, A. D. *et al.* Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial. The Lancet, v. 365, n. 9457, p. 387–397, 29 jan. 2005.
19. MILLER, E. L. *et al.* Comprehensive Overview of Nursing and Interdisciplinary Rehabilitation Care of the Stroke Patient. Stroke, v. 41, n. 10, p. 2402–2448, out. 2010.
20. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Dados epidemiológicos sobre Acidente Vascular Cerebral no Brasil . Brasília: Ministério da Saúde, 2022. Disponível em: <http://www.saude.gov.br>. Acesso em: 28 dez. 2024.
21. MOROTTI, A.; GOLDSTEIN, J. N. Diagnosis and Management of Acute Intracerebral Hemorrhage. Emergency Medicine Clinics of North America, v. 34, n. 4, p. 883–899, nov. 2016.
22. ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE (OMS). Carga global do AVC . Genebra: Organização Mundial da Saúde, 2022. Disponível em: <https://www.who.int>. Acesso em: 28 dez. 2024.
23. POWERS, W. J. *et al.* Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines. A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke, v. 50, n. 12, p. e344–e418, dez. 2019.
24. QURESHI, A. I.; MENDELOW, A. D.; HANLEY, D. F. Intracerebral haemorrhage. Lancet (London, England), v. 373, n. 9675, p. 1632–1644, 9 maio 2009.
25. REHMAN, S. *et al.* Molecular Mechanisms of Ischemic Stroke: A Review Integrating Clinical Imaging and Therapeutic Perspectives. Biomedicines, v. 12, n. 4, p. 812, 7 abr. 2024.
26. SACCO, R. L.; KASNER, S. E.; BRODERICK, J. P. *et al.* Uma definição atualizada de acidente vascular cerebral para o século XXI . Stroke , v. 44, n. 7, p. 2064-2089, 2013.
27. SALAUDEEN, M. A. *et al.* Understanding the Pathophysiology of Ischemic Stroke: The Basis of Current Therapies and Opportunity for New Ones. Biomolecules, v. 14, n. 3, p. 305, 4 mar. 2024.
28. URDAY, S. *et al.* Targeting secondary injury in intracerebral haemorrhage-perihaematoma oedema. Nature Reviews. Neurology, v. 11, n. 2, p. 111–122, fev. 2015.
29. WANG, J.; DORÉ, S. Inflammation after intracerebral hemorrhage. Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism: Official Journal of the International Society of Cerebral Blood Flow and Metabolism, v. 27, n. 5, p. 894–908, maio 2007.
30. WING, E. J.; SCHIFFMAN, F. J. Cecil Medicina Essencial. 10. ed. GEN Guanabara Koogan, 2023.
31. ZHELEV, Z.; WALKER, G.; HENSCHKE, N. *et al.* Prehospital stroke scales as screening tools for early identification of stroke and transient ischemic attack. Cochrane Database of Systematic Reviews, n. 4, 2019.

DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA

Maria Beatriz Souza Nascimento¹, Júlia Rodrigues Höewell², Marcelo Prado Brasil³, Lorrane Alves Ferreira Valadão³, João Felipe Gomide de Paula Souza Souza⁴.

¹Discente da Universidade de Brasília (UnB), Brasília, DF.

²Discente da Universidade Católica de Brasília (UCB), Taguatinga, DF.

³Discentes do Centro universitário Euro-Americano (UNIEURO), Brasília, DF.

⁴Médico do Hospital Universitário de Brasília (HUB), Brasília, DF.

PALAVRAS-CHAVE: Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica; Dispneia; Espirometria.

1. INTRODUÇÃO

Se DPOC (Doença pulmonar obstrutiva crônica) é uma doença caracterizada pela limitação ao fluxo aéreo, com baixa responsividade aos broncodilatadores, progressiva e geralmente está associada a um processo inflamatório crônico, como bronquite crônica e enfisema pulmonar.

A DPOC pode ter várias etiologias, fatores genéticos (ex: deficiência de alfa – 1-antitripsina), fatores ambientais (exposição ocupacional a poeiras e produtos químicos), e principalmente sua associação com tabagismo. E de acordo com a Organização Mundial de Saúde, a DPOC é a terceira causa de morte no mundo, registrando 3,23 milhões de óbitos em 2019. No Brasil, a doença representa a quinta causa de morte em todas as idades e apresentou uma taxa de mortalidade anual de 51,5 a cada 100 mil habitantes na população geral entre 2010 e 2018.

2. FISIOPATOLOGIA

Classicamente, a Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) possui dois padrões que geralmente coexistem nos pacientes: a bronquite crônica e o enfisema pulmonar que são resultado de alterações patológicas nas vias aéreas, no parênquima e na vasculatura pulmonar, culminando em alterações fisiológicas importantes, como a obstrução persistente ao fluxo aéreo, responsáveis pelos sinais e sintomas da DPOC.

2.1 Inflamação pulmonar crônica

A exposição a agentes tóxicos, como fumaça de cigarro, é o principal desencadeador da resposta inflamatória pulmonar com estresse oxidativo e aumento de proteases. Os agentes irritantes inalados ativam células epiteliais na pequena via aérea, assim como macrófagos, responsáveis por recrutar células inflamatórias, neutrófilos e linfócitos, produzindo níveis aumentados de agentes oxidativos.

2.2 Remodelamento estrutural

Nas pequenas vias aéreas, observa-se fibrose e hiperplasia da musculatura lisa, levando ao aumento da resistência ao fluxo aéreo. No parênquima pulmonar, há degradação de elastina e destruição da parede alveolar, causando enfisema. E na mucosa há hiperplasia das células caliciformes e das glândulas submucosas, promovendo hiperprodução de muco e formação de plugues obstrutivos nas pequenas vias aéreas.

Como consequência, a principal disfunção na DPOC é a obstrução ao fluxo aéreo, que resulta de uma combinação de bronquite/bronquiolite e destruição do parênquima. Essa obstrução é irreversível e documentada clinicamente pela espirometria, com redução da razão VEFI/ CVF (volume expirado forçado no primeiro segundo/capacidade vital forçada). Como resultado, o ar tem maior dificuldade para sair dos pulmões, levando ao aprisionamento aéreo e à hiperinsuflação pulmonar (que ocorre devido à menor zona de sobreposição entre o diafragma e a parede abdominal, ao encurtamento das fibras musculares diafragmáticas e à distensão excessiva da caixa torácica). Com o aumento do volume residual, a capacidade inspiratória diminui, o que explica a dispneia progressiva e a intolerância ao exercício.

3. QUADRO CLÍNICO

Os Frequentemente, a tosse e o pigarro matinal, os sintomas iniciais da Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC), são subestimados e atribuídos ao tabagismo ou a outras patologias pulmonares, já que evoluem de maneira insidiosa ao longo de vários anos. Como consequência, o paciente costuma buscar serviço médico quando a doença já está em um estágio mais avançado, provocando dispneia e interferindo diretamente na qualidade de vida. Entretanto, uma análise minuciosa da história clínica e dos achados do exame físico poderá revelar sintomas menos pronunciados e que precedem por anos a fase grave da DPOC. Para isso, este tópico explora as principais características clínicas da doença, destacando as variações entre os estágios da doença e os fatores que influenciam a gravidade e a progressão do quadro.

3.1 Sintomas respiratórios principais

O quadro clínico da DPOC é particularmente caracterizado por uma resposta inflamatória exagerada crônica associada a uma diminuição da função pulmonar, situação a qual costuma resultar nos seguintes sintomas:

- Dispneia progressiva – sintoma clássico da DPOC.
- Tosse crônica – geralmente produtiva, presente por pelo menos 3 meses em 2 anos consecutivos.
- Produção de escarro – muco viscoso, com variação na cor e quantidade, mas que costuma se apresentar como pigarro matinal.
- Sibilância e opressão torácica – causada pela redução da elasticidade pulmonar devido à inflamação que danifica o parênquima pulmonar e altera brônquios e bronquíolos.

Em fases mais avançadas da DPOC, pode-se encontrar no exame físico o prolongamento do tempo expiratório devido a limitação do fluxo aéreo, associado a sinais físicos de hiperinsuflação pulmonar, como aumento do diâmetro ântero-posterior do tórax, horizontalização da caixa torácica, rebaixamento da cúpula diafragmática, respiração com lábios semicerrados, uso de pontos de ancoragem, utilização da musculatura acessória na respiração e cianose.

Na ausculta pulmonar, redução do murmúrio vesicular, roncos e sibilos são detectados. Nesses casos mais avançados, os pacientes se deparam em uma posição em que a sintomatologia é amenizada: o paciente inclina-se para frente e apoia as mãos em uma superfície fixa para estabilizar a cintura escapular, permitindo que os músculos acessórios ajudem a expandir o tórax.

3.2 Manifestações extrapulmonares

As principais manifestações extrapulmonares estão relacionadas ao comprometimento cardiovascular, porque a DPOC aumenta o risco de hipertensão pulmonar, insuficiência cardíaca direita (*cor pulmonale*) e arritmias. A resistência à insulina e a síndrome metabólica também são frequentes em pacientes com DPOC. A hipóxia crônica e a inflamação sistêmica contribuem para essas alterações metabólicas. Até 40% dos pacientes com DPOC avançada apresentam

perda muscular esquelética (caquexia), associada à inflamação sistêmica, disfunção metabólica e desuso muscular.

Além disso, a prevalência de ansiedade e depressão é alta em pacientes com DPOC, particularmente em estágios avançados. Esses transtornos estão associados à pior qualidade de vida e maior risco de exacerbações.

4. DIFERENÇAS FENOTÍPICAS

4.1 Enfisema pulmonar X bronquite crônica Enfisema Pulmonar predominante

- **Características principais:** dispneia mais marcante em pacientes fumantes e magros com tórax em barril ou em tonel.
- **Alterações histopatológicas:** destruição alveolar e perda de elasticidade pulmonar.

4.2 Bronquite Crônica predominante

- **Características principais:** tosse e expectoração de caráter mucopurulento com duração e incidência anuais predominantes.
- **Alterações histopatológicas:** inflamação crônica e hipertrofia das glândulas mucosas.

5. EXACERBAÇÕES AGUDAS

As exacerbações agudas da DPOC são episódios de piora aguda dos sintomas respiratórios além da variabilidade normal da doença. ANTHONISEN *et al* caracteriza a exacerbação como piora da dispneia, produção de catarro e purulência do catarro, de modo que se há piora destes parâmetros em relação ao basal podemos ponderar uma exacerbação. Suas causas mais comuns são infecções e poluição ambiental. A infecção pode ser bacteriana ou viral e a identificação de qual via aérea (superior ou inferior) e a gravidade da infecção (bronquite ou pneumonia) podem ter consequências no manejo do paciente.

A taxa de mortalidade é de 50% em 3.6 anos após uma exacerbação com hospitalização, com risco aumentando a cada exacerbação subsequente.

A **tabela 1** descreve fatores associados ao aumento na frequência de exacerbações:

Tabela 1. Fatores associados a aumento na frequência de exacerbação

FATORES PULMONARES	FATORES EXTRAPULMONARES
História de exacerbações frequentes	Ansiedade e depressão
VEF1 baixo	Doença do refluxo gastroesofágico Diabetes
Bronquite crônica	Doença cardiovascular ou
Colonização bacteriana na via aérea	AVE Sexo feminino
Evidência radiológica de espessamento brônquico ou bronquiectasia	Sarcopenia
Enfisema acentuado	

Fonte: Adaptado de ERS monograph: COPD in the 21st Century 2024.

6. DIAGNÓSTICO

6.1 Avaliação funcional

O diagnóstico da DPOC se dá pelo tripé: presença de fator genéticos, infecções, exposições ambientais ou tabagismo, associado a sintomas clínicos compatíveis e uma espirometria

que demonstre obstrução fixa ao fluxo aéreo – $VEF1/CVF < 0,7$ na fase pós - broncodilatador. O paciente pode apresentar uma resposta significativa de fluxo ou volume, mesmo tendo o diagnóstico de DPOC, nesses casos a história clínica, idade, alteração ou não no teste de caminhada de 6 minutos, alteração ou não na difusão de monóxido de carbono e a fração exalada de óxido nítrico podem ajudar a definir se existe ou não asma associada.

6.2 Avaliação diagnóstica complementar

A fim de melhor avaliar o comprometimento funcional da doença e descartar diagnósticos diferenciais, exames complementares como radiografia de tórax (PA e perfil), hemograma completo, oximetria em repouso, teste de caminhada de 6 minutos, eletrocardiograma em repouso e ecocardiograma podem ser utilizados.

7. TRATAMENTO

7.1 Tratamento não farmacológico da DPOC

O Tratamento não farmacológico da DPOC se baseia em uma combinação de estratégias voltadas para a manutenção da qualidade de vida do paciente, além de prevenir a progressão da doença (GOLD, 2024).

As principais abordagens estão listadas a seguir:

- Cessação do tabagismo e reabilitação pulmonar.
- Vacinação contra gripe, COVID-19 e infecções por *Streptococcus Pneumoniae* (Vacina pneumocócica).
- Treinamento em técnicas respiratórias e reconhecimento precoce de exacerbações.
- Prática de exercícios físicos, boa nutrição e suporte psicológico
- Oxigenoterapia domiciliar prolongada, quando indicada.

7.2 Tratamento farmacológico da DPOC

A escolha do tratamento farmacológico depende do grupo de risco no qual o paciente se enquadra:

- Pacientes muito sintomáticos ($mMRC \geq 2$ ou $CAT \geq 10$) e com nenhuma ou uma exacerbação moderada no último ano, sem hospitalização prévia, tem como indicação o uso de dupla broncodilatação - LABA + LAMA.
- Pacientes com histórico de duas ou mais exacerbações moderadas ou pelo menos uma internação por exacerbação no último ano devem fazer tratamento com dupla broncodilatação, podendo ou não o corticóide inalatório ser acrescentado, a depender do número de eosinófilos presentes no sangue periférico:
- Eosinófilos ≥ 300 células/ μL : Recomendado tratamento com LABA + LAMA + corticoide inalatório.
- Eosinófilos < 300 células/ μL : LABA + LAMA sem corticóide inalatório é a preferência inicial.

Além disso, caso o paciente ainda mantenha exacerbações, apesar da terapia farmacológica inicial descrita, podemos lançar mão de outras medicações como o roflumilaste, azitromicina, ensifentrina e o dupilumabe.

8. REFERÊNCIAS

1. BARRETO, S. S. M. Pneumologia no consultório. Porto Alegre: Artmed, 2009.
2. BRANDÃO NETO, R. A.; SOUZA, H. P.; MARINO, L. O. *et al.* Medicina de Emergência Abordagem Prática. 17a. ed. Manole, 2023.

3. BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Doenças respiratórias crônicas. Brasília: Ministério da Saúde, p. 160, 2010.
4. BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Relatório para a sociedade: informações sobre recomendações de incorporação de medicamentos e outras tecnologias no SUS. Furoato de fluticasona/brometo de umeclidí-nio/trifenatato de vilanterol para o tratamento da Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) grave a muito grave (GOLD 3 e 4) com perfil exacerbador e sintomático (Grupo D), 2024. Acesso em: 16 dez. 2024.
5. BETHLEM, N. Pneumologia. 4. ed. São Paulo: Atheneu, 1995.
6. CALVERLEY, P. M. A.; WALKER, P. Contemporary Concise Review 2022: Chronic obstructive pulmonary disease. *Respirology*, v. 28, n. 5, p. 428–436, 2023.
7. CORRÊA DA SILVA, L.C, *et al*; Pneumologia: princípios e prática. Porto Alegre: Artmed, p. 985, 2012.
8. GLOBAL INITIATIVE FOR CHRONIC OBSTRUCTIVE LUNG DISEASE (GOLD). Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. Disponível em: www.goldcopd.org. Acesso em: nov. 2024.
9. JADWIGA A. W.; JAMAES P. A.; PETER M. A. A. C. COPD in the 21st Century. ERS monograph. 2024.
10. JAMESON, J. L. *et al*. Manual de medicina de Harrison. McGraw Hill Brasil, v. 20, 2020.
11. WEDZICHA, J. A.; ALLINSON, J. P.; CALVERLEY, P. M. A. COPD in the 21st Century. 1. ed. European Respiratory Society, 2024.

INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO

Maria Rita Dias Carvalho¹, Marina Moreira Ribeiro¹, Gabriel Gennari Andrade¹, Jéssica Lavan-deira Filgueiras de Sena², Milene Monteiro Duarte², Rodrigo Carvalho Campanella³

¹Discentes da Universidade Católica de Brasília (UCB), Taguatinga, DF.

²Discentes da Universidade de Brasília (UnB), Brasília, DF.

³Orientador e Médico do ProntoBaby, Rio de Janeiro, RJ.

PALAVRAS-CHAVE: Infarto do Miocárdio; Isquemia Miocárdica; Síndrome Coronariana Aguda.

1. INTRODUÇÃO

A abordagem atual para pacientes que apresentam sintomas isquêmicos de início recente ou agravamento de sintomas pré-existentes considera que eles se enquadram no contexto da síndrome coronariana aguda (SCA). Esse espectro abrange os diagnósticos de angina instável, infarto agudo do miocárdio sem supradesnívelamento do segmento ST (IAMSSST) e infarto agudo do miocárdio com supradesnívelamento do segmento ST (IAMCSST) (BRAUN-WALD *et al.*, 2021).

O infarto agudo do miocárdio (IAM) é uma das principais causas de morbidade e mortalidade global, configurando-se como um desafio na saúde pública. Essa condição clínica pode ser definida como a necrose dos cardiomiócitos decorrente de uma isquemia prolongada. Normalmente, essa isquemia é ocasionada pela formação de trombos e/ou por vasoespasma associado a uma placa aterosclerótica (PESARO *et al.*, 2004). No Brasil, de acordo com dados do DATASUS de 2017, tal patologia foi responsável por 7,06% dos óbitos registrados, totalizando 92.657 mortes. Além disso, o IAM correspondeu a 10,2% de todas as internações realizadas pelo Sistema Único de Saúde (SUS) (NICOLAU *et al.*, 2021).

Diante da alta prevalência e do impacto significativo do IAM na saúde pública, torna-se essencial a implementação de estratégias eficazes voltadas para o diagnóstico precoce, o manejo clínico adequado e, principalmente, a prevenção dessa condição.

2. FISIOPATOLOGIA

A etiologia mais comum do Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) é o rompimento da placa aterosclerótica e consequente trombose, cerca de 79% dos casos (GARCÍA, 2020). A dissecção, embolia e espasmos coronarianos são outras possíveis causas, entretanto, menos comuns do IAM.

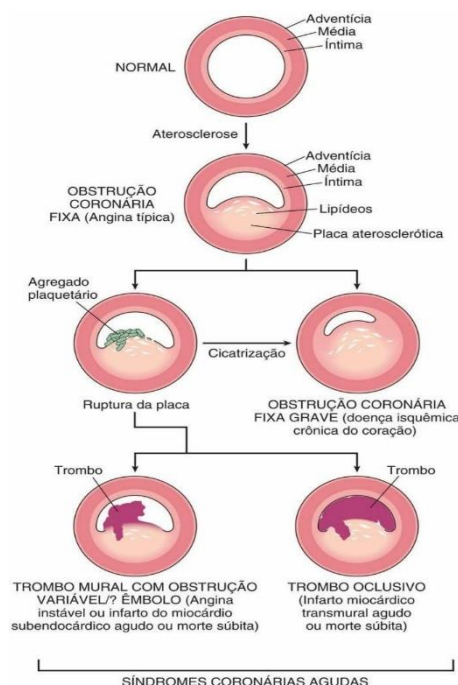
Os principais fatores de risco para IAM são o tabagismo, dislipidemias, obesidade, hipertensão arterial, diabetes mellitus e histórico familiar de doença coronária prematura.

A causa do infarto deve-se primeiramente ao rompimento da placa de aterosclerose na camada íntima de uma das artérias coronárias. À medida em que a quantidade de lipídeos na placa cresce, ela aumenta de tamanho e obstrui o fluxo. O evento desencadeador do IAM é a erosão da placa. Com a injúria endotelial, o colágeno subendotelial entra em contato com o sangue e consequentemente ativa a cascata de coagulação. Com isso, forma-se o trombo, que pode rapidamente ocluir completamente a artéria, causando o infarto.

Se a isquemia progredir, haverá morte miócitos, o que é um dano irreversível, e posteriormente, a área sofrerá cicatrização. Em relação à disfunção ventricular, cabe mencionar

que ocorre conforme a progressão da isquemia: inicialmente afeta a função diastólica e depois a sistólica (**Figura 1**).

Figura 1. Fisiopatologia das Síndromes Coronarianas Agudas



Fonte: KUMAR, V.; ABBAS, A. K.; ASTER, J. C. Robbins Basic Pathology. 11. ed. [s.l.] Philadelphia, Pennsylvania, Elsevier, 2023.

3. QUADRO CLÍNICO

O infarto agudo do miocárdio (IAM) é caracterizado classicamente por dor torácica súbita, opressiva ou em aperto, na região retroesternal, com possível irradiação para ombros, braços (mais frequentemente o esquerdo), mandíbula, pescoço ou dorso. Essa dor, que dura mais de 20 minutos, não é aliviada pelo repouso ou pelo uso de nitratos sublinguais, diferenciando-se da angina estável. Outros sintomas incluem sudorese, náuseas, vômitos, tontura e dispneia. Idosos, diabéticos e mulheres, porém, apresentam manifestações atípicas, como cansaço extremo, fraqueza generalizada, dor abdominal ou ausência de dor torácica, o que dificulta o diagnóstico precoce (NICOLAU *et al.*, 2021; KUMAR *et al.*, 2021; HARRISON, 2022).

O exame físico varia conforme a gravidade e a fase do infarto. Achados frequentes incluem taquicardia, hipertensão inicial, palidez e sudorese. Em casos graves, sinais como hipotensão, cianose e extremidades frias indicam piora hemodinâmica. Estertores pulmonares sugerem edema pulmonar, enquanto a presença de ritmo de galope (terceira ou quarta bulha cardíaca) e sons cardíacos abafados apontam para insuficiência cardíaca aguda. Em quadros de choque cardiogênico, sinais de má perfusão, como pele fria e úmida, são marcadores prognósticos importantes (PESARO *et al.*, 2004; BRAUNWALD *et al.*, 2021).

O IAM com supradesnível do segmento ST (IAMCST) apresenta sintomas mais intensos e maior risco de complicações, como arritmias e choque cardiogênico. Já o IAM sem supra-desnível do segmento ST (IAMSSST) pode se manifestar com sintomas menos específicos, como desconforto torácico vago ou manifestações sistêmicas leves, dificultando sua identificação. A investigação de fatores desencadeantes, como esforço físico, estresse emocional

ou exposição ao frio, e predisponentes, como hipertensão, tabagismo e histórico familiar, é fundamental durante a avaliação clínica (DATTOLI-GARCÍA *et al.*, 2021; NICOLAU *et al.*, 2021).

Pacientes com apresentações atípicas, como os idosos e os diabéticos, exigem atenção especial devido ao risco de diagnósticos tardios, geralmente associados a sintomas como dispnéia isolada ou confusão mental. Diferenciar o IAM de condições como pericardite pode ser feito com base na ausência de febre e em outros sinais específicos. Reconhecer a diversidade das manifestações clínicas do IAM, combinado a uma avaliação detalhada e sistemática, é essencial para reduzir o tempo de isquemia e melhorar os desfechos clínicos (HARRISON, 2022; KUMAR *et al.*, 2021).

4. DIAGNÓSTICO

A abordagem semiológica do infarto agudo do miocárdio (IAM) requer uma análise estruturada dos sinais e sintomas, para estabelecer uma trajetória linear no diagnóstico. O principal sintoma é a dor torácica, geralmente descrita como uma sensação de pressão, aperto ou queimação, localizada na região retroesternal e irradiando para o braço esquerdo, mandíbula e pescoço. Essa dor costuma durar mais de 20 minutos e não é aliviada pelo repouso ou pelo uso de nitratos sublinguais (BRAUNWALD *et al.*, 2021). Outros sintomas associados incluem dispnéia, diaforese, náuseas, vômitos, dor epigástrica e ansiedade intensa.

No exame físico, sinais de hipoperfusão, como pele fria e pegajosa e hipotensão arterial, podem estar presentes. A ausculta cardíaca pode revelar uma quarta bulha (B4), indicando disfunção diastólica, ou um sopro sistólico, sugestivo de regurgitação mitral secundária, frequentemente associada à disfunção do músculo papilar ou dilatação do anel valvar (ROBBINS & COTRAN, 2021).

4.1 Exames Laboratoriais

Os exames laboratoriais são cruciais para confirmar o diagnóstico e avaliar a extensão da lesão miocárdica. Os principais biomarcadores e suas características são:

- **Troponinas T e I:** Biomarcadores de maior sensibilidade e especificidade. O início da elevação ocorre em cerca de 4 horas após a isquemia, com pico em 12-24 horas e persistência por até 14 dias (valores normais: <0,04 µg/L para troponina I; <0,01 µg/L para troponina T).
- **Creatina Quinase MB (CK-MB):** É uma enzima cardíaca que se eleva em 3-8 horas após o início do evento isquêmico. O pico ocorre em 24 horas e retorna ao normal em 48-72 horas. Deve ser mensurada pela concentração plasmática, sendo considerada positiva quando está acima do limite superior da normalidade em duas amostras consecutivas ou acima de duas vezes o limite máximo em uma única amostra (valores normais: <5 µg/L).
- **Creatina Quinase Total (CPK):** Eleva-se de 4-8 horas após a injúria, com pico em 12-24 horas e retorno ao normal em 2-4 dias. No entanto, possui baixa especificidade para lesão cardíaca, sendo menos utilizada atualmente (valores normais: mulheres: 30–135 U/L; homens: 55–170 U/L).
- **Mioglobina:** Um marcador precoce que se eleva em 1-4 horas após a lesão, atingindo o pico em 12 horas e retornando ao normal em cerca de 24 horas. Apesar da rapidez, sua especificidade para lesão miocárdica é baixa (valores normais: <70 µg/L).

Exames complementares, como hemograma, eletrólitos, glicemia, perfil lipídico e função renal, auxiliam na identificação de comorbidades e no planejamento terapêutico (KUMAR *et al.*, 2021).

4.2 Exames de Imagem

- **Eletrocardiograma (ECG):** Exame de primeira linha, podendo identificar elevação do seg-

mento ST, depressão do ST ou inversão da onda T. O bloqueio de ramo esquerdo novo também é um critério diagnóstico.

- **Ecocardiograma Transtorácico:** Útil para detectar alterações na motilidade segmentar do ventrículo esquerdo, trombos intracardíacos ou rupturas miocárdicas. Indicado em casos de diagnóstico incerto ou suspeita de complicações.
- **Angiografia Coronária:** Padrão-ouro para identificar obstruções arteriais. Frequentemente usada para guiar intervenções terapêuticas, como angioplastia.
- **Ressonância Magnética Cardíaca:** Avalia a extensão da necrose e a viabilidade miocárdica miocárdica, sendo uma ferramenta avançada para estratificação prognóstica.

4.3 Diagnósticos Diferenciais

O diagnóstico diferencial do infarto agudo do miocárdio (IAM) inclui diversas condições que podem mimetizar seus sinais e sintomas, exigindo uma abordagem detalhada para sua deferenciação. A angina instável, por exemplo, caracteriza-se por dor torácica semelhante à do IAM, mas sem alterações significativas nos biomarcadores ou no eletrocardiograma (ECG), (BRAUNWALD *et al.*, 2021). A dissecção da aorta, outra possibilidade, apresenta-se com dor torácica súbita e lancinante, frequentemente associada à assimetria de pulsos (KUMAR *et al.*, 2021).

A embolia pulmonar também deve ser considerada, especialmente em pacientes com dispneia súbita e dor pleurítica, associadas a alterações no ECG, como o padrão S1Q3T3. Já a pericardite aguda manifesta-se com dor torácica que piora ao deitar e é acompanhada de atrito pericárdico à ausculta. Por fim, o pneumotórax também entra no diagnóstico diferencial, especialmente quando associado a dor torácica súbita e redução do murmúrio vesicular no exame físico.

A distinção entre essas condições e o IAM requer integração cuidadosa de dados clínicos, laboratoriais e de imagem, permitindo intervenções precoces e eficazes para prevenir complicações.

5. TRATAMENTO

O tratamento do IAM é um processo complexo que envolve desde intervenções imediatas até estratégias de manejo a longo prazo e acompanhamento médico contínuo para evitar recorrências. É importante ressaltar, contudo, que embora exista um leque de possibilidades terapêuticas, o diagnóstico precoce ainda é essencial para aumentar as chances de salvar a vida do paciente e reduzir os danos ao coração.

O tratamento farmacológico desempenha um papel central na gestão do IAM, uma vez que a administração medicamentosa precoce costuma minimizar os danos ao músculo cardíaco. Sendo assim, dentre as principais classes de fármacos empregados merecem destaque os antiplaquetários (como aspirina e clopidogrel) e os anticoagulantes (sendo as heparinas os mais usados). Nos últimos anos, inclusive, têm sido feitas pesquisas sobre a ação de certos medicamentos antitrombóticos associados à intervenção. Os agentes antiplaquetários canagrelor e vorapaxar, juntamente com o anticoagulante rivaroxabana, mostraram potencial na diminuição de eventos isquêmicos quando usados durante e na fase aguda após o infarto agudo do miocárdio (YANDRAPALLI *et al.*, 2018). Contudo, esses medicamentos ainda não foram comparados com inibidores mais potentes do P2Y12 (YANDRAPALLI *et al.*, 2018). Encontrar a combinação ideal desses agentes, a fim de alcançar um equilíbrio adequado entre o risco de sangramentos e o benefício da redução de eventos isquêmicos, ainda representa um desafio.

Já quanto aos demais medicamentos de tratamento padrão, os betabloqueadores assumem uma função importante ao serem úteis para o controle da dor anginosa e tratamento da hipertensão e das taquiarritmias associadas ao evento agudo (PESARO *et al.*, 2004). Também podem ser administrados nitratos para aliviar a dor no peito e reduzir a demanda de

oxigênio do miocárdio. Eles atuam dilatando as artérias coronárias e reduzindo a carga de trabalho do coração. No entanto, embora sejam usados para alívio dos sintomas, não diminuíram a mortalidade do IAM em grandes estudos (PESARO *et al.*, 2004).

Além disso, o tratamento invasivo é adotado quando a terapia farmacológica por si só não consegue realizar a restauração do fluxo sanguíneo. Entre as práticas mais utilizadas está a angioplastia coronária, a qual é uma técnica minimamente invasiva feita para remover o bloqueio presente na artéria e liberar a passagem para que o sangue flua melhor. Para que isso ocorra é realizada uma pequena incisão onde é inserido um cateter por meio de uma artéria periférica até a região da obstrução coronária (GULATI *et al.*, 2021). Após essa etapa, um balão é inflado para abrir a artéria bloqueada com a finalidade de levar à restauração do fluxo sanguíneo (stents podem ser usados) (GULATI *et al.*, 2021). Ademais, quando a angioplastia não é eficaz, a cirurgia de revascularização é indicada. Nesse processo, emprega-se enxertos para criar uma nova via de fluxo sanguíneo para o coração, com o intuito de contornar as artérias bloqueadas (ANDRADE *et al.*, 2021).

Por fim, é perceptível que os tratamentos disponíveis para o IAM evoluíram significativamente nos últimos tempos, oferecendo opções que vão desde medicamentos até intervenções mais invasivas. A escolha do tratamento depende da gravidade do infarto, do tempo de diagnóstico e das condições clínicas do paciente. Sendo assim, a combinação de terapias visa minimizar os danos ao músculo cardíaco e melhorar as chances de sobre- vivência do indivíduo.

6. REFERÊNCIAS

1. ABIM. Laboratory Test Reference Ranges – January 2024. Disponível em: <https://www.abim.org>. Acesso em: 17 dez. 2024.
2. ANDRADE, L. *et al.* Avanços na cirurgia de revascularização do miocárdio: comparação entre técnicas convencionais e minimamente invasivas. *Brazilian Journal of International Health Sciences*, 2021.
3. BRAUNWALD, E. *et al.* Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 12 ed. Philadelphia: Elsevier, 2021.
4. DATTOLI-GARCÍA, C. A. *et al.* Infarto agudo de miocardio: revisión sobre factores de riesgo, etiología, hallazgos angiográficos y desenlaces en pacientes jóvenes. *Archivos de Cardiología de México*, 2021.
5. GULATI, M. *et al.* 2021 AHA/ACC/ASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR guideline for the evaluation and diagnosis of chest pain: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*, v. 144, n. 22, 2021.
6. HARRISON, T. R. Harrison's Principles of Internal Medicine. 21 ed. New York: McGraw-Hill, 2022.
7. KUMAR, V.; ABBAS, A. K.; ASTER, J. C. Robbins Basic Pathology. 11ed. Philadelphia: Elsevier, 2023.
8. NICOLAU, J. C. *et al.* Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre angina instável e infarto agudo do miocárdio sem supradesnível do segmento ST – 2021. São Paulo: Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2021.
9. PESARO, A. E. P.; SERRANO JR, C. V.; NICOLAU, J. C. Infarto agudo do miocárdio: síndrome coronariana aguda com supradesnível do segmento ST. *Revista da Associação Médica Brasileira*, v. 50, p. 214-220, 2004.
10. THYGESEN, K. *et al.* Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Journal of the American College of Cardiology*, v. 72, n. 18, p. 223-234, 2018.
11. YANDRAPALLI, S. *et al.* Investigational drugs for the treatment of acute myocardial infarction: focus on antiplatelet and anticoagulant agents. *Expert Opinion on Investigational Drugs*, v. 28, n. 3, p. 223–234, 2018.

INJÚRIA RENAL AGUDA E DOENÇA RENAL CRÔNICA

Wilson Júnior Pereira da Silva¹, Raissa Macena Carvalho¹, Tiffany Gabrielly Salgado¹, Guinther Pedrosa Nogueira Goequing¹, João Victor Almeida Chaves², Dr. Flávio José Dutra de Moura³

¹Discentes da Universidade de Brasília (UnB), Brasília, DF.

²Discente do Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos (UNICEPLAC), Gama, DF.

³Médico do Hospital Universitário de Brasília (HUB), Brasília, DF.

PALAVRAS-CHAVE: Injúria Renal Aguda; Doença Renal Crônica; Nefropatia.

1. INTRODUÇÃO

A lesão renal aguda ou injúria renal aguda (IRA) ocorre pela perda súbita (dentro de 48 horas) da função renal com elevação da creatinina, redução do débito urinário e necessidade de diálise (esses fatores podem ser combinados). Ela possui 3 estágios que evoluem do mais leve para o mais grave e é classificada de acordo com a etiologia da lesão renal, podendo ser pré-renal, em que há a menor perfusão renal, renal intrínseca, na qual há alteração dentro dos rins e na pós-renal que há inadequada drenagem da urina dos rins. Na **Tabela 1** estão presentes as causas mais comuns de cada etiologia correlacionadas com as categorias.

Por outro lado, a doença renal crônica (DRC) é uma condição onde a função renal se deteriora gradual e irreversivelmente por um período maior que 90 dias. Essa condição pode causar sinais e sintomas como cansaço, edema, dificuldade para dormir e diminuição do débito urinário. Condições como a IRA podem acelerar a evolução da doença em pessoas com DRC para estágios mais graves.

Tabela 1. Categorias de IRA e as etiologias mais comuns

Categoria	Etiologias
Pré-Renal	- Hipovolemia: Desidratação, hemorragia, diarreia, vômitos.
	- Redução do débito cardíaco: Insuficiência cardíaca, infarto do miocárdio.
	- Vasodilatação sistêmica: Sepses, anafilaxia, uso de anti-hipertensivos.
	- Obstrução da artéria renal: Estenose, trombose ou embolia.
	- Redistribuição de líquidos: Cirrose, síndrome nefrótica.
Intrínseca	- Necrose tubular aguda (NTA): Isquemia prolongada, nefrotoxinas.
	- Glomerulonefrite: Pós-infecciosa, lúpus, vasculites.
	- Nefrite intersticial: Alergia a medicamentos, infecções.
	- Vascular: Trombose da veia renal, vasculite microangiopatias.
	- Tumores: Infiltração renal por neoplasias (ex: mieloma múltiplo).
Pós-Renal	- Obstrução do trato urinário inferior: Hiperplasia prostática, cálculos.
	- Obstrução do trato urinário superior: Cálculos renais, estenose ureteral.
	- Obstrução extrínseca: Tumores pélvicos, fibrose retroperitoneal.
	- Bexiga neurogênica: Disfunção da bexiga por lesão neurológica.

Fonte: ELABORADA PELOS AUTORES.

2. FISIOPATOLOGIA

A IRA é uma síndrome clínica reversível que se inicia com a isquemia das células epiteliais tubulares devido à agressão tóxica de substâncias presentes na urina, resultando em morte celular geralmente por apoptose e diminuição da função renal. Esses resquícios celulares acumulam-se nos túbulos e causam obstrução tubular e redução da taxa de filtração glomerular (TFG). Em resposta a essa lesão, inicia-se um processo de infiltração celular a fim de promover reparação tecidual, porém a inflamação excessiva e descontrolada também contribui para danos adicionais ao tecido renal.

Já a DRC é uma síndrome caracterizada por ser irreversível e ter uma evolução lenta e progressiva. Ela pode se desenvolver de uma IRA quando o reparo tecidual foi desregulado e a recuperação renal prejudicada, levando a uma transição para DRC. A redução da função renal resulta de alterações estruturais e funcionais do rim que danificam os néfrons. Além disso, ocorre barotrauma glomerular por uma hiperfiltração compensatória, aumento da reabsorção de sódio no túbulo proximal e vasoconstrição da arteríola eferente pela ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, e diminuição da TFG. A diminuição da função renal leva ao acúmulo de escórias nitrogenadas que estimulam a síntese de citocinas pró-inflamatórias.

Como consequência da falha no reparo tecidual, há um aumento na atividade de fibroblastos, favorecendo o desenvolvimento de fibrose intersticial. Além disso, podem ocorrer alterações glomerulares como arteriosclerose e lesões túbulo-intersticiais, e complicações a níveis sistêmicos, como o hiperparatireoidismo secundário.

3. QUADRO CLÍNICO

A IRA possui uma clínica variável de acordo com o grau de acometimento e se há doenças associadas, contudo é uma clínica inespecífica. Pacientes com IRA leve ou moderada podem ser assintomáticos e identificados apenas com exames laboratoriais ou manifestar oligúria, sintoma mais comum mas sem especificidade para a doença. Em casos graves, podem apresentar apatia, confusão, fadiga, anorexia, náusea, vômito, ganho de peso, edema, anúria, oligúria ou volumes normais de urina.

Muitos dos pacientes com DRC não apresentam sintomas e o diagnóstico é frequentemente realizado por achados incidentais de exames laboratoriais como a TFG reduzida ou a creatinina sérica elevada em exames de rotina.

Além disso, exames de imagem também podem mostrar alterações renais como rins pequenos e aumento da ecogenicidade sugerindo dano de longa duração ou múltiplos cistos renais que indicam doença renal policística. Entretanto, conforme a duração e gravidade da DRC, sintomas podem ser apresentados como hipertensão e edema pelo trabalho renal diminuído, além de fadiga, anorexia, náuseas e vômitos, depressão, prurido, dor, síndrome das pernas inquietas e distúrbios do sono. Já nos estágios mais graves, convulsões ou encefalopatia podem ocorrer.

4. DIAGNÓSTICO

Como não há tratamento eficaz para a disfunção renal, faz-se necessário um rápido diagnóstico da IRA para reverter a causa e diminuir os riscos de sequelas que possam ocorrer.

Há vários critérios utilizados para identificar uma injúria renal como o AKIN (*Acute Kidney Injury Network*) e o KDIGO (*Kidney Disease: Improving Global Outcomes*), que é o mais utilizado. De acordo com o KDIGO, a IRA está presente se ocorrer qualquer uma dessas

alterações laboratoriais: aumento de creatinina sérica em 0.3 mg/dL ou mais dentro de 48 horas; Aumento da creatinina sérica em 1.5x ou mais que a linha de base dentro de 7 dias; ou, Diminuição do débito urinário no mínimo em 0.5 mL/kg/h por pelo menos 6 horas.

Uma anamnese e exame físico detalhado são necessários, principalmente focando nas questões urinárias do paciente e em prováveis causas da lesão. Abordar na história infecções, medicações e doenças que podem causar uma perfusão renal mais baixa ou aboli-la devido a sintomatologia inespecífica. Os exames laboratoriais iniciais devem conter hemograma completo, creatinina sérica, ureia, exame de urina tipo 1 (EAS) e fração de excreção de sódio, além de ser necessário o cálculo da TFG.

Outros biomarcadores têm sido estudados para diagnosticar IRA, recebendo maior destaque a lipocalina associada à gelatinase de neutrófilos (NGAL em inglês) devido a sua função de auxiliar no diagnóstico da doença e na estratificação do risco de complicações. Ultrassonografia renal é utilizada para diagnosticar obstruções pós-renais; Tomografia computadorizada de abdome ou ressonância magnética podem ser solicitadas quando se suspeita de obstrução extra renal, e a biópsia renal é solicitada quando as causas de lesão renal aguda pós-renal e pré-renais foram excluídas e pensa-se em causas intrínsecas. Ela é importante pois, a depender da causa, o manejo é realizado com medicações imunossupressoras.

Já a DRC é estabelecida como a presença de função renal reduzida ou como a existência de um dano renal por um período mínimo de 3 meses, sendo o tempo fundamental para distingui-la da IRA. Os dois parâmetros abrangem um ou mais dos seguintes pontos: TFG menor que 60 mL/min/1,73 m²; eliminação urinária de albumina ≥ 30 mg/dia ou em valores equivalentes; alterações no sedimento urinário, histologia ou exames de imagem que indiquem comprometimento dos rins; distúrbios dos túbulos renais; ou antecedente de transplante renal.

Dessa forma, por meio de testes laboratoriais e exames de imagem pode-se analisar os critérios e definir a DRC mesmo sem a identificação da causa subjacente. Caso a duração da disfunção renal não seja clara, reavaliações são necessárias para diferenciar a DRC da IRA. Os achados laboratoriais que são comuns nesses pacientes engloba elevação da creatinina sérica e do nitrogênio ureico no sangue, além de proteinúria e/ou células vermelhas ou brancas anormais na microscopia urinária. Além disso, acidose metabólica, anemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia e níveis aumentados de hormônio da paratireoide também são alterações laboratoriais comuns.

5. TRATAMENTO/MANEJO

O tratamento da IRA é influenciado pelo estágio em que se encontra o paciente já que, quanto mais grave o quadro clínico, mais urgente deve ser a intervenção para diminuir o risco de um desfecho negativo. O manejo requer a identificação da etiologia, o tratamento de causas reversíveis, a remoção de fatores que possam implicar em uma nova lesão renal e o tratamento de complicações.

É necessário que seja parada a utilização de medicações como anti-inflamatórios não-esteroidais (AINEs), bloqueadores de receptores de angiotensina II (BRA) e outros que possuem a nefrotoxicidade como efeito adverso. Causas reversíveis como hipotensão devem ser tratadas pois podem agravar a IRA, logo, a correção com volume deve ser feita, mas evitada em pacientes com edema pulmonar ou anúria.

Em pacientes hipervolêmicos e com débito urinário presente, utiliza-se diuréticos de alça. Caso estejam anúricos ou sem resposta a diuréticos, são submetidos a terapia de substituição renal. O manejo de distúrbios eletrolíticos e ácido-base são similares aos que ocorrem na DRC e serão explicitados abaixo.

Pacientes com complicações de IRA como hipercalemia, pericardite, acidose metabólica e rebaixamento do nível de consciência devem ser submetidos a terapia de substituição renal rapidamente.

O manejo da DRC inclui o tratamento de causas potencialmente reversíveis, a adoção de estratégias para desacelerar a progressão da doença e o controle de suas complicações. Além disso, é essencial ajustar as doses de medicamentos conforme a função renal e preparar antecipadamente os pacientes que possam precisar de terapia renal substitutiva. O controle da hipertensão arterial é essencial para retardar a progressão da doença, especialmente em pacientes com albuminúria, além de reduzir complicações cardiovasculares. Portanto, o tratamento geralmente inclui o uso de diuréticos para o controle da volemia, e inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) ou BRA são recomendados em casos de albuminúria significativa. Contudo, a terapia combinada de IECA e BRA é evitada devido ao risco de hipercalemia e IRA.

As estratégias para desaceleração da progressão da doença também incluem o tratamento da causa de base, que pode ser doença renal policística autossômica dominante, doença renal diabética, doença glomerular, entre outras; terapias adicionais, como o uso de inibidores de cotransportador de sódio-glicose 2 (SGLT2i) para pacientes com albuminúria ≥ 300 mg/dia; além de mudança de estilo de vida, através de dieta hipoproteica, prática de atividade física, cessação de tabagismo e controle do índice de massa corporal.

Para tratar complicações de DRC severa, são utilizadas abordagens específicas para distúrbios eletrolíticos, metabólicos e hormonais. A sobrecarga de volume é manejada com dieta hipossódica (<2 g/dia) e diuréticos de alça. A hipercalemia, por sua vez, é controlada com dieta hipocalêmica e ajuste de medicamentos que elevam a concentração sérica de potássio, como os AINEs. Já a acidose metabólica pode exigir suplementação de bicarbonato, enquanto a hiperfosfatemia e o hiperparatireoidismo secundário são tratados com restrição de fósforo, quelantes e vitamina D.

O tratamento da DRC também pode incluir diálise, indicada quando há sinais de falência renal, como pericardite, encefalopatia urêmica, sobrecarga hídrica refratária, distúrbios metabólicos persistentes e desnutrição. A decisão deve considerar sintomas clínicos e a TFG estimada, geralmente entre 5 e 10 mL/min/1,73 m². Em pacientes assintomáticos, o momento ideal para iniciar a diálise não é bem definido. Além disso, é necessário acompanhamento precoce com nefrologista e planejamento adequado para diálise e transplante renal.

6. PREVENÇÃO

É necessário pensar na população de risco para evitar o desenvolvimento da IRA. Pessoas de alto risco são: pessoas maiores de 75 anos, diabéticos ou com doença renal crônica, cardiopatas, hepatopatas ou pessoas com sepse. Pessoas que tiveram IRA são mais propensas a desenvolver no futuro uma doença renal crônica e efeitos cardiovasculares adversos a longo prazo, logo, o acompanhamento deles deve ser contínuo.

Quanto à DRC, sua prevenção e a redução do risco cardiovascular envolvem controle rigoroso da pressão arterial, preferencialmente com BRA, e a manutenção da normoglicemia.

A terapia de redução de lipídios diminui eventos ateroscleróticos, embora não haja evidências de que retarde a perda da função renal, enquanto a correção da acidose pode ajudar a preservar a TFG, mas necessita de maior comprovação.

Medidas simples, como dieta hipossódica e hipoproteica, favorecem a melhoria do controle metabólico e pressórico. Além disso, a triagem de indivíduos assintomáticos para DRC possibilita intervenções precoces e evita a exposição a agentes nefrotóxicos, medidas que podem retardar a progressão para doença renal terminal.

7. REFERÊNCIAS

1. BONVENTRE, J. V. *et al.* Ischemic acute renal failure: an inflammatory disease? *Kidney International*, v. 66, n. 2, p. 480-485, 2004.
2. CHEN, T. K. *et al.* Chronic kidney disease diagnosis and management: a review. *Jama*, v. 322, n. 13, p. 1294-1304, 2019.
3. DAVISON, S. N. *et al.* Executive summary of the KDIGO Controversies Conference on Supportive Care in Chronic Kidney Disease: developing a roadmap to improving quality care. *Kidney international*, v. 88, n. 3, p. 447-459, 2015.
4. EBERT, T. *et al.* Inflammation and premature ageing in chronic kidney disease. *Toxins*, v. 12, n. 4, p. 227, 2020.
5. GRAMS, M. E. *et al.* National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Fluid balance, diuretic use, and mortality in acute kidney injury. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, v. 6, n. 5, p. 966-973, 2011.
6. KINSEY, G. R. *et al.* Pathogenesis of acute kidney injury: foundation for clinical practice. *American Journal of Kidney Diseases*, v. 58, n. 2, p. 291-301, 2011.
7. KOZA, Y. Acute kidney injury: current concepts and new insights. *Journal of Injury and Violence Research*, v. 8, n. 1, p. 58, 2016.
8. LEVEY, A. S. *et al.* Glomerular filtration rate and albuminuria for detection and staging of acute and chronic kidney disease in adults: a systematic review. *Jama*, v. 313, n. 8, p. 837-846, 2015.
9. LI, L. I. *et al.* Blocking the immune response in ischemic acute kidney injury: the role of adenosine 2A agonists. *Nature Clinical Practice Nephrology*, v. 2, n. 8, p. 432-444, 2006.
10. NEYRA, J. A. *et al.* Acute kidney disease to chronic kidney disease. *Critical care clinics*, v. 37, n. 2, p. 453-474, 2021.
11. NICULAE, A. *et al.* Pathway from acute kidney injury to chronic kidney disease: molecules involved in renal fibrosis. *International journal of molecular sciences*, v. 24, n. 18, p. 14019, 2023.
12. PAN, H.-C. *et al.* Comparative accuracy of biomarkers for the prediction of hospital-acquired acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. *Critical Care*, v. 26, n. 1, p. 349, 2022.
13. RAHMAN, M. *et al.* Acute kidney injury: a guide to diagnosis and management. *American family physician*, v. 86, n. 7, p. 631-639, 2012.
14. REMUZZI, G. *et al.* Kidney failure: aims for the next 10 years and barriers to success. *The Lancet*, v. 382, n. 9889, p. 353-362, 2013.
15. SCHIEPPATI, A. *et al.* Pathophysiology of chronic kidney disease. *Primer on Kidney Diseases*, p. 422, 2009.
16. SKORECKI, K. *et al.* Brenner & Rector é o Rim. 10ª edição Filadélfia, PA: Elsevier; 2016.
17. STEVENS, P. E. *et al.* KDIGO 2024 Clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney international*, v. 105, n. 4, p. S117-S314, 2024.
18. VIVEKANAND, J. H. A. *et al.* Chronic kidney disease: global dimension and perspectives. *The Lancet*, v. 382, n. 9888, p. 260-272, 2013.
19. WATANABE, R. Hyperkalemia in chronic kidney disease. *Revista da Associação Médica Brasileira*, v. 66, p. s31-s36, 2020.
20. WEIR, M. R. *et al.* Salt intake and progression of chronic kidney disease: an overlooked modifiable exposure? A commentary. *American journal of kidney diseases*, v. 45, n. 1, p. 176-188, 2005.
21. YANAI, H. *et al.* Molecular biological and clinical understanding of the pathophysiology and treatments of hyperuricemia and its association with metabolic syndrome, cardiovascular diseases and chronic kidney disease. *International journal of molecular sciences*, v. 22, n. 17, p. 9221, 2021.

HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA

Luísa Helena Pereira Portella¹, Akemi Kai Heldwein², Rafaela Matos Resende², Maria Giulia de Souza Moura³, Rafaela Pederneiras Jorge Martins³, Antoinette Oliveira Blackman^{1,2,4}

¹Discente do Centro Universitário de Brasília (CEUB), Brasília, DF.

²Discentes do Centro Universitário Euro-americano (UNIEURO), Brasília, DF.

³Discentes da Universidade Católica de Brasília (UCB), Taguatinga, DF.

⁴Docente do Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos (UNICEPLAC), Gama, DF.

PALAVRAS-CHAVE: Hipertensão Arterial Sistêmica; Etiologia; Classificação.

1. INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial sistêmica (HAS/HA) é uma doença crônica não transmissível definida por níveis pressóricos, em que os benefícios do tratamento (não medicamentoso e/ ou medicamentoso) superam os riscos. Trata-se de uma condição multifatorial, que depende de fatores genéticos/epigenéticos, ambientais e sociais, caracterizada por elevação persistente da pressão arterial (PA), medida com a técnica correta.

A HA é uma das mais importantes enfermidades do mundo moderno, pois além de ser muito frequente – 10 a 20% da população adulta –, ela é a causa direta ou indireta de elevado número de óbitos, decorrentes de acidente vascular cerebral, insuficiência cardíaca, insuficiência renal e infarto agudo do miocárdio. Quanto à evolução, a hipertensão arterial pode ser benigna ou maligna. A forma benigna evolui lentamente, com níveis pressóricos não muito elevados, e sem causar importantes lesões renais e cardiovasculares (CV). Em contrapartida, a HA maligna apresenta evolução rápida, com cifras tensionais muito elevadas – frequentemente a PA diastólica está acima de 140 mmHg –, havendo lesões de órgão-alvo grave (LOA): comprometimento dos rins, coração, cérebro e olhos.

Quanto à classificação: hipertensão arterial primária ou essencial, assim chamada quando não se consegue caracterizar sua etiologia (em 90% dos casos) e hipertensão secundária (em 10% dos casos). Em pessoas jovens e crianças, essa proporção se modifica, havendo maior número de casos de hipertensão secundária.

Como patologias ou situações que podem levar à HA secundária, não existe percentual específico sobre a contribuição das doenças renais para a HAS secundária. Porém, um artigo médico utilizado na literatura indica que a hipertensão renovascular, uma forma de HA secundária relacionada à doenças renais, corresponde aproximadamente a 5% dos casos de HA secundária. Outrossim, algumas doenças endócrinas, vasculares, uso de certos medicamentos (glicocorticoides, cetoconazol, anticoncepcionais orais, terapia andrógena, anti-inflamatórios não esteroides, anfetaminas e imunossupressores) e, ainda, outras causas (hipertensão intracraniana, uso de cigarros eletrônicos, uso de energéticos) podem ser as responsáveis pela hipertensão arterial secundária.

Outra forma de apresentação é a hipertensão resistente, quando a pressão arterial permanece acima das metas recomendadas com o uso de três anti-hipertensivos de diferentes classes, administradas com frequência, dosagem apropriada e comprovada adesão. Além disso, a hipertensão do jaleco branco (pressão arterial persistentemente elevada no consultório médico e normal fora dele) e a hipertensão mascarada (pressão arterial normal no consultório, mas elevada fora dele) devem ser identificadas por meio de métodos como a Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA) e a Monitorização Residencial da Pressão Arterial (MRPA).

2. FISIOPATOLOGIA

A hipertensão arterial essencial primária corresponde a mais de 90% dos pacientes. Sua etiologia é desconhecida, invocando-se vários mecanismos para explicar a elevação dos níveis pressóricos, tais como hereditariedade, reatividade vascular anormal, disfunção do sistema renina-angiotensina e transtornos emocionais (estresse) de duração prolongada.

Estudos com famílias e gêmeos demonstram uma herdabilidade de 30% a 50%. A maioria desse risco genético é transmitido de forma poligênica, ou seja, através da contribuição de centenas de variações de DNA que, em conjunto, aumentam o risco de desenvolvimento do fenótipo hipertensivo, após interação com fatores ambientais.

A fisiopatologia da HAS envolve fatores genéticos, ambientais e alterações em sistemas neuro-hormonais. Sendo assim, sabe-se que um dos principais sistemas envolvidos é o sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), que em resposta à hipoperfusão renal ou diminuição da concentração de sódio no aparelho justaglomerular, a pró-renina é convertida em renina.

A renina catalisa a conversão do angiotensinogênio em angiotensina I que, por sua vez, é convertida em angiotensina II pela enzima conversora de angiotensina. A angiotensina II exerce múltiplos efeitos, como a ativação do sistema nervoso simpático, aumentando a liberação de catecolaminas, a disfunção endotelial e inflamação da musculatura lisa vascular, contribuindo para a aterogênese, hipertrofia e fibrose miocárdica, promovendo remodelamento cardíaco, retenção renal de sódio e água, elevando o volume circulante e ainda a liberação de aldosterona, que intensifica a reabsorção de sódio e água nos túbulos renais.

Esses efeitos culminam em vasoconstrição e aumento do volume intravascular, elevando a pressão arterial. Além do SRAA, a hiperatividade do sistema nervoso simpático e alterações na função renal, como a diminuição da natriurese pressórica, desempenham papéis significativos na patogênese da HAS. Independentemente da causa, a enfermidade caracteriza-se por aumento da resistência vascular periférica.

O uso de energéticos também contribui para a hipertensão por meio da ativação do sistema nervoso simpático. O efeito mais notável do consumo de bebidas energéticas foi o aumento da pressão arterial diastólica (PAD), com um aumento médio de 8%. Substâncias como cafeína e taurina aumentam a liberação de catecolaminas, resultando em vasoconstrição, aumento da frequência cardíaca e sobrecarga cardíaca. O consumo crônico pode levar a hipertrofia vascular e aumento sustentado da pressão arterial.

O uso de cigarro eletrônico, por sua vez, contém nicotina, que também ativa o sistema nervoso simpático e estimula a liberação de noradrenalina, promovendo vasoconstrição e aumento da resistência vascular periférica. Ademais, a exposição prolongada pode induzir disfunção endotelial, contribuindo para a progressão da HAS.

Os anabolizantes, frequentemente utilizados para ganho de massa muscular, elevam a pressão arterial ao aumentar a retenção de sódio e água, promovendo a expansão do volume plasmático. Eles também estimulam o SRAA, o que agrava a vasoconstrição e favorece o desenvolvimento de hipertrofia ventricular esquerda.

Mais de 10% dos pacientes diagnosticados como hipertensos essenciais apresentam, na verdade, hipertensão secundária a hiperaldosteronismo primário. Nesses casos, a produção aumentada de aldosterona causa supressão da renina, hipertensão arterial sistêmica moderada a grave, retenção de sódio e excreção aumentada de potássio, que, se prolongada, leva a hipopotassemia.

O feocromocitoma, um outro exemplo de hipertensão arterial secundária, é uma neoplasia benigna produtora de catecolaminas originada das células cromafins da medula suprarrenal. A grande quantidade de catecolaminas provoca, principalmente: aumento da frequência cardí-

aca e vasoconstrição das artérias e arteríolas, o que leva ao aumento da resistência vascular e, consequentemente, aumento da PA.

Por fim, os quimioterápicos, especialmente os antiangiogênicos usados principalmente nos carcinomas: colorretal metastático, pulmão de células não pequenas, renal metastático; glioblastoma multiforme, câncer de mama metastático (triple negative ou HER2-positivo em alguns casos) e câncer de ovário avançado. Os inibidores da tirosina-quinase, usados principalmente em leucemia mieloide crônica, carcinoma de pulmão de células não pequenas com mutações no EGFR e rearranjo ALK ou ROS1, carcinoma renal metastático, carcinoma hepatocelular, carcinoma diferenciado de tireoide refratário ao radioiodo, tumores gastrointestinais e câncer de mama (HER2-positivo), induzem hipertensão ao reduzir a produção de óxido nítrico, um importante vasodilatador, levando à vasoconstrição persistente, podendo causar toxicidade renal, ativando o SRAA e exacerbando o quadro hipertensivo.

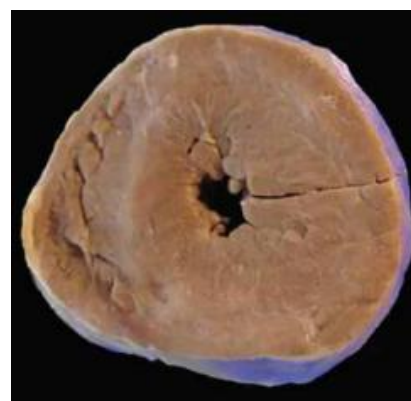
3. QUADRO CLÍNICO

O exame clínico continua sendo o pilar para o diagnóstico das doenças. No raciocínio diagnóstico, são importantes todos os elementos da identificação, os antecedentes pessoais e familiares, os hábitos de vida, as condições socioeconômicas e culturais do paciente. Em relação à idade, a hipertensão arterial é mais frequente dos 20 aos 50 anos de idade. Nos pacientes negros, além de ser mais frequente devido a uma combinação de fatores genéticos e ambientais, a HAS apresenta maior gravidade, com maior incidência de lesões renais e acidentes vasculares encefálicos.

As manifestações clínicas da HAS são variadas e dependem da gravidade e do tipo evolutivo da doença. Deve ser ressaltado que os hipertensos são, em grande parte, assintomáticos. Assim, o principal modo de diagnosticar a hipertensão é verificar a pressão arterial. Contudo, pode-se suspeitar de hipertensão quando o paciente relata cefaleia, zumbido no ouvido, fadigabilidade, palpitações e tontura. Outro grupo de sintomas depende do surgimento de lesões de órgãos-alvo: cardiopatia hipertensiva, nefropatia hipertensiva e encefalopatia hipertensiva.

Os dados semióticos principais da cardiopatia hipertensiva são: pulsações da crossa aórtica na fúrcula esternal, hiperfonese da 2ª bulha cardíaca no foco aórtico, aumento da intensidade de ictus cordis (quando há hipertrofia ventricular esquerda – **Figura 1.** – o ictus cordis torna-se propulsivo e deslocado para fora e para baixo); 4ª bulha (indicativa da diminuição da complacência ventricular); maior amplitude das pulsações das artérias carótidas e pulso radial “duro” (decorrente da pressão diastólica elevada). Por sua vez, a manifestação clínica mais precoce da cardiopatia hipertensiva é a dispneia de esforço, que com o passar do tempo, pode evoluir para um quadro de insuficiência cardíaca.

Figura 1. Hipertrofia do ventrículo esquerdo em indivíduo com hipertensão arterial



Fonte: FILHO, G. B. B. – Patologia, 10ª edição, 2021.

Na HA secundária, as manifestações clínicas diretamente relacionadas com o aumento dos níveis pressóricos são as mesmas da hipertensão arterial primária; a elas se somam os sintomas próprios da doença de base. No hiperaldosteronismo primário, pode ocorrer hipertensão

arterial sistêmica moderada a grave; edema periférico raramente é visto, e alcalose metabólica pode estar presente em consequência das perdas renais de hidrogênio. A investigação de estenose de artéria renal é crucial, especialmente em casos de hipertensão de início abrupto, resistente ou com sopro abdominal. A ausculta abdominal para pesquisar sopros é essencial no exame físico.

No feocromocitoma, a produção excessiva de catecolaminas leva a manifestações clínicas que surgem em crises, conhecidos como paroxismos (cefaleia, sudorese e palpitações), embora seja assintomática em muitos casos. Em adultos, a síndrome nefrótica por doença de lesões mínimas pode estar associada a hipertensão arterial e injúria renal aguda, principalmente acima de 60 anos de idade.

Hipertensão arterial, hipertrigliceridemia e diminuição do colesterol HDL (lipoproteína de alta densidade) coexistem comumente nos pacientes com diabetes. Tendo em vista a frequente associação de obesidade, hipertensão arterial, diabetes e dislipidemias, a síndrome metabólica foi definida como uma nova maneira de abordar em conjunto estas condições clínicas de alta prevalência. A partir daí surgiram critérios diagnósticos, que levam em conta o índice de massa corporal (IMC), como base para o diagnóstico do excesso de peso, mas incluem outros parâmetros, como circunferência da cintura, para caracterizar a distribuição predominante da gordura no organismo, os valores da pressão arterial e os níveis da glicemia, do colesterol HDL e de triglicerídeos, em homens e mulheres.

A hipertensão persistente danifica as fibras elásticas e musculares da parede da aorta, comprometendo sua integridade estrutural. Isso favorece a separação das camadas (íntima, média e adventícia), resultando na dissecação aórtica.

4. DIAGNÓSTICO

A avaliação inicial de um paciente com hipertensão arterial inclui a confirmação do diagnóstico, a suspeita e a identificação de causa secundária, além da avaliação do risco cardiovascular (RCV).

Fazem parte dessa avaliação

Obtenção de história médica (pessoal e familiar); realização de exame físico; medida da pressão arterial no consultório e/ou fora dele, utilizando-se técnica adequada, em pelo menos duas ocasiões diferentes com equipamentos validados e calibrados, na ausência de medicação anti-hipertensiva; e investigação clínica e laboratorial. Para a triagem inicial, se PA sistólica >160 mmHg e/ou PA diastólica >100 mmHg, uma reavaliação imediata, dentro de dias a semanas, mas não >1 mês, preferencialmente com MAPA ou automonitoramento da pressão arterial (HBPM), é aconselhável. Se PA >180/110 mmHg na triagem, deve-se excluir emergências hipertensivas e tratá-las imediatamente.

Para indivíduos com PA >180/110 mmHg na triagem, mas sem emergência hipertensiva, a confirmação imediata, preferencialmente dentro de uma semana pode ser considerada antes de iniciar o tratamento. São considerados hipertensos os indivíduos com PAS $\geq$ 140 mmHg e/ou PAD $\geq$ 90 mmHg. Tanto a HA sistólica isolada quanto a HA diastólica isolada apresentam maior prevalência de hipertensão arterial do avental branco (HAB). Com relação à Diretriz Brasileira anterior, a PA normal passa a ser denominada PA ótima e a pré-hipertensão (**Tabela 1**).

Tabela 1. Classificação da pressão arterial de acordo com a medição no consultório a partir de 18 anos de idade

CLASSIFICAÇÃO	PAS	PAD
PA ótima	< 120	< 80
PA normal	120 - 129	80 - 84
Pré-hipertenso	130 - 139	85 - 89
HAS estágio 1	140 - 159	90 - 99
HAS estágio 2	160 - 179	100 - 109
HAS estágio 3	≥ 180	≥ 110

Fonte: Adaptado das Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, 2020.

Os indivíduos pré-hipertensos apresentam consistentemente maior RCV (**Tabela 2**), de doença arterial coronária, acidente vascular encefálico e de serem portadores de hipertensão arterial mascarada (HM).

Tabela 2. Classificação dos estágios de hipertensão arterial de acordo com o nível de PA, presença de fator de risco (FR) CV, LOA ou comorbidades

FR, presença de LOA ou doença	Pré-hipertensão PAS 130-139 PAD 85-89	Estágio 1 PAS 140-159 PAD 90-99	Estágio 2 PAS 160-179 PAD 100-109	Estágio 3 PAS ≥ 180 PAD ≥ 110
Sem FR	Sem risco adicional	Risco baixo	Risco moderado	Risco alto
1 ou 2 FR	Risco baixo	Risco moderado	Risco alto	Risco alto
≥ 3 FR	Risco moderado	Risco alto	Risco alto	Risco alto
LOA, doença renal crônica estágio 3, DM, doença CV	Risco alto	Risco alto	Risco alto	Risco alto

Fonte: Adaptado das Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, 2020.

Atualmente, não há consenso sobre a resposta normal da PA durante o exercício. A PA sofre influência do ritmo circadiano, apresentando variações acentuadas entre os períodos de vigília (diurno) e de sono (noturno). Na Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial a média dos valores de PA obtidos nas 24 horas é dividida em dois subperíodos: a vigília e o sono. A média das pressões obtidas pelo MAPA parece ser melhor preditora do comprometimento de órgãos-alvo e das complicações cardiovasculares decorrentes da hipertensão arterial do que as medidas casuais.

O monitoramento “residencial” da pressão arterial é realizado com medidas da PA no domicílio e/ou trabalho pelo próprio paciente ou um familiar. Utiliza um protocolo preestabelecido, sendo realizadas por um período de 5 dias na semana, o primeiro dia para orientações e os 4 dias subsequentes para medidas. São recomendadas três medidas no período matutino e três medidas no período vespertino, com um intervalo de 1 minuto entre elas. Os aparelhos empregados para este fim são semiautomáticos, devem ser validados e calibrados e possuem um programa que armazena e analisa os dados. Tem a vantagem de um custo menor que o do

MAPA e causar menos desconforto, mas não fornece informações sobre o período do sono. São considerados anormais para o método valores da PA > 135 × 85 mmHg.

As lesões de órgão-alvo (**Tabela 3**) e as doenças associadas também devem ser investigadas.

Tabela 3. Lesões de órgão-alvo

Hipertrofia ventricular esquerda
Eletrocardiograma (índice Sokolow-Lyon (SV1 + RV5 ou RV6) ≥ 35 mm; RaVL > 11mm Cornell voltagem > 2440 mm.ms ou Cornell índice > 28mm em homens e >20 mm em mulheres
Ecocardiograma: índice de massa ventricular esquerda ≥ 116 g/m ² nos homens ou 96 g/m ² nas mulheres
Índice tornozelo-braquial < 0,9 GR
Doença renal crônica estágio 3 (RFG-e entre 30 e 60mL/min/1,73m ²
Albuminúria entre 30 e 300 mg/24h ou relação albumina/creatinina urinária 30 a 300 mg/g
Velocidade de onda de pulso carótido-femoral > 10m/s

Fonte: Adaptado das Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, 2020.

Na cardiopatia hipertensiva, o eletrocardiograma evidencia sobrecarga ventricular esquerda, e, nos casos mais graves, sobrecarga atrial esquerda. O estudo radiográfico mostra a hipertrofia das câmaras esquerdas, especialmente do ventrículo esquerdo. O ecocardiograma tem maior sensibilidade que o eletrocardiograma e o exame radiográfico, no diagnóstico da hipertrofia ventricular esquerda. A importância deste dado está no prognóstico dos pacientes, pois a hipertrofia ventricular esquerda está associada a maior incidência de insuficiência cardíaca congestiva, infarto agudo do miocárdio, acidente vascular cerebral e morte súbita.

O teste ergométrico não é recomendado para a avaliação diagnóstica da HA, devido a várias limitações, inclusive a falta de padronização da metodologia e das definições.

O exame do fundo do olho é de grande importância no diagnóstico da HAS. Discrepâncias entre os achados fundoscópicos e medidas de pressão arterial devem chamar atenção do médico para uma hipertensão subdiagnosticada ou uma doença vascular existente. Os achados fundoscópicos característicos da hipertensão arterial são: estreitamentos arteriolas focais ou generalizados; edema de retina localizado ou difuso e também superficial ou profundo; manchas algodinosas; hemorragias; e edema de papila, principal característica fundoscópica da forma maligna da hipertensão arterial.

A microalbuminúria é de grande importância no seguimento de pacientes com diabetes melito e hipertensão arterial, sendo um indicador precoce de nefropatia diabética e de nefroesclerose, assim como prognóstico renal e cardiovascular. O perfil lipídico, glicemia, provas de função hepática e ultrassonografia de abdômen são necessários devido à associação da síndrome metabólica com HAS. Dosagens de escórias renais e eletrólitos também devem ser solicitados para avaliar a função renal.

5. TRATAMENTO

O manejo da HAS é dividido em abordagens não farmacológicas e farmacológicas, visando reduzir a pressão arterial e minimizar o risco de complicações cardiovasculares.

O tratamento não farmacológico é fundamental e inclui: modificações dietéticas – adotar uma dieta rica em frutas, vegetais, laticínios com baixo teor de gordura, grãos integrais, nozes,

aves e peixes, proporcionando altos teores de potássio, cálcio, magnésio e fibras, e baixos níveis de colesterol e gorduras saturadas; redução da ingestão de sódio – limitar o consumo a menos de 2g de sódio por dia (equivalente a 5g de sal); controle do peso corporal – manter o IMC abaixo de 25 kg/m² para adultos e 27 kg/m² para idosos; atividade física regular – praticar exercícios aeróbicos moderados por pelo menos 150 minutos semanais; e cessação do tabagismo. Essas medidas têm impacto significativo na redução dos níveis pressóricos e devem ser implementadas em todos os pacientes hipertensos.

O tratamento farmacológico é indicado para pacientes com risco cardiovascular moderado ou alto, hipertensos em estágio 2 ou 3, aqueles que não atingiram as metas pressóricas com medidas não farmacológicas, idosos hígidos com PAS $\geq$ 140 mmHg e idosos frágeis com PAS $\geq$ 160 mmHg.

As principais classes de anti-hipertensivos de primeira linha incluem:

- Inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA): enalapril, captopril e lisinopril.
- Bloqueadores dos receptores de angiotensina II (BRA): losartana, valsartana e olmesartana.
- Bloqueadores dos canais de cálcio (BCC): anlodipino, nifedipino e levanlodipino.
- Diuréticos tiazídicos: hidroclorotiazida, clortalidona e indapamida.

Sendo assim, a escolha do medicamento deve ser individualizada, considerando comorbidades e características do paciente. A terapia medicamentosa em conjunto com a mudança de estilo de vida são fundamentais para alcançar o controle adequado da pressão arterial e evitar as possíveis complicações dessa condição.

6. REFERÊNCIAS

1. BARROSO, W. K. S. *et al.* Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial – 2020. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 116, n. 3, p. 516-658, mar. 2021.
2. DE DEUS, T. M. R. *et al.* A relação entre hipertensão arterial e remodelação cardíaca: desafios no tratamento. Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences, [S.l.], v. 7, n. 2, p. 204–212, 2025.
3. FALK, G. E. *et al.* Hypertension and Cardiovascular Diseases among Electronic and Combustible Cigarette Users. Kansas Journal of Medicine, v. 15, n. 2, p. 226-230, 21 jul. 2022.
4. FEDERAÇÃO BRASILEIRA DAS ASSOCIAÇÕES DE GINECOLOGIA E OBSTETRÍCIA. Síndromes Hipertensivas da Gravidez. Disponível em: <https://www.febrasgo.org.br/pt/noticias/item/1886-sindromes-hipertensivas-da-gravidez>. Acesso em: 27 mar. 2025.
5. FEDERAÇÃO BRASILEIRA DAS ASSOCIAÇÕES DE GINECOLOGIA E OBSTETRÍCIA. Síndromes Hipertensivas da Gravidez. Disponível em: <https://www.febrasgo.org.br/pt/noticias/item/1886-sindromes-hipertensivas-da-gravidez>. Acesso em: 27 mar. 2025.
6. FILHO, G. B. Bogliolo – Patologia. 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2021. E-book. p.1, 2025.
7. HIBINO, M. *et al.* Blood pressure, hypertension, and the risk of aortic dissection incidence and mortality: results from the J-SCH study, the UK Biobank study, and a meta-analysis of cohort studies. Circulation, v. 145, n. 9, p. 633-644, mar. 2022.
8. MC-EVOY, J. W. *et al.* 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension: Developed by the task force on the management of elevated blood pressure and hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and endorsed by the European Society of Endocrinology (ESE) and the European Stroke Organisation (ESO). European Heart Journal, v. 45, n. 38, p. 3912-4018, 2024.
9. NOWAK, D. *et al.* The effect of acute consumption of energy drinks on blood pressure, heart rate and blood glucose in the group of young adults. International Journal of Environmental Research and Public Health, [S.l.], v. 15, n. 3, p. 309. 19 mar. 2018.
10. OGUNNIYI, O. *et al.* Race, ethnicity, hypertension, and heart disease: JACC focus seminar 1/9. Journal of the American College of Cardiology, [S.l.], v. 78, n. 24, p. 2460-2470, 2021.
11. PORTO, C. C. Semiologia Médica, 8ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2019. E-book. p.1, 2025.

RECONHECIMENTO E MANEJO DA EMBOLIA PULMONAR

Thayná Taniguchi Ramirez¹, Alisson Santana de Carvalho¹, Jade Benvenuto Marques Silva¹, Pedro da Costa Siqueira de Almeida¹, Ubirajara José Picanço de Miranda Junior²

¹Discente do Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos (UNICEPLAC), Gama, DF.

²Docente do Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos (UNICEPLAC), Gama, DF.

PALAVRAS-CHAVE: Embolia Pulmonar; Circulação Pulmonar; Hipóxia; Raciocínio Clínico.

1. INTRODUÇÃO

Embolia pulmonar (EP) é uma doença causada pela obstrução de um ou mais vasos pulmonares em decorrência de trombos, gases, fragmentos de gordura ou tumores (GIORDANO; JANSSEN; YOUNG *et al.*, 2017). Avalia-se que nos Estados Unidos a maioria dos casos de EP ocorre em pacientes entre 60 e 70 anos, com uma incidência de aproximadamente 60 a 70 casos a cada 100.000 pessoas. Nota-se que a mortalidade varia de 8% para casos diagnosticados e tratados de EP e até 30% para casos não tratados de EP aguda (BÉLOHLÁVEK; DYTRYCH; LINHART, 2013). Já no Brasil a prevalência varia de 3,9% a 16,6% (JORNAL BRASILEIRO DE PNEUMOLOGIA, 2010).

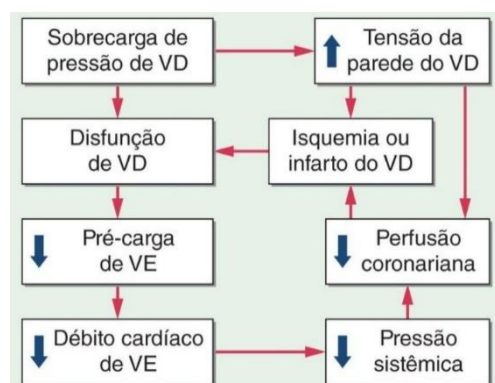
2. FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia se apresenta quando trombos venosos profundos se desprendem do seu local de formação e, conseqüentemente, embolizam para a veia cava, o átrio direito e o ventrículo direito (VD) e se alojam na circulação pulmonar, causando, assim, a embolia pulmonar aguda (LOSCALZO; FAUCI; KASPER, *et al.*, 2024).

Desse modo, ocorre a obstrução aguda da circulação venosa pulmonar, na maioria das vezes, por coágulos provenientes da fragmentação de trombos em veias sistêmicas que funcionam como êmbolos, causando redução ou cessação do fluxo sanguíneo para a área do pulmão afetada.

As anormalidades mais comuns na troca gasosa são hipoxemia arterial, aumento no gradiente alveolar-arterial da tensão de O₂, aumento do espaço morto anatômico – o gás respirado não entra nas unidades de troca gasosa do pulmão – e aumento do espaço morto fisiológico – a ventilação para as unidades de troca gasosa excede o fluxo sanguíneo venoso que passa pelos capilares pulmonares, conforme apresentado na **Figura 1** (LOSCALZO; FAUCI; KASPER, *et al.*, 2024).

Figura 1. Fisiopatologia da embolia pulmonar



Fonte: AUCI, A. S.; KASPER, D. L.; LONGO, D. L. *et al.* Fisiopatologia da embolia pulmonar (EP). In: FAUCI, A. S.; KASPER, D. L.; LONGO, D. L.; *et al.* Medicina interna de Harrison. 20. ed. Porto Alegre: AMGH, p. 2093, 2019.

A circulação pulmonar possui uma grande reserva funcional, pois muitos capilares não são utilizados em situações de normalidade. Essa reserva permite que aproximadamente metade da circulação seja obstruída antes que haja uma elevação significativa da pressão da artéria pulmonar (CARDOSO; RABELLO; MELLO, *et al.*, 2021).

3. QUADRO CLÍNICO

O diagnóstico clínico baseia-se em casos que, majoritariamente, acometem pacientes com dispneia, dor torácica, tosse, hemoptise ou síncope e que apresentam fatores de risco para tromboembolismo venoso (TEV) ou tromboembolismo pulmonar (TEP), conforme apresentado na tabela (CARDOSO; RABELLO; MELLO, *et al.*, 2021) (**Tabela 1**).

Tabela 1. Sinais e sintomas mais comuns da embolia pulmonar

Estudos	UPET (N=327)	PIOPED (N=117)	ICOPER (N=2.210)	RIETE (N=3.391)
Sinais e sintomas				
Dispneia	84%	73%	82%	83%
Taquipneia	92%	70%	ND	ND
Dor torácica pleurítica	74%	66%	49%	54%
Tosse	53%	37%	20%	ND
Hemoptise	30%	13%	7%	6%
Síncope	13%	ND	14%	16%
Crepitações	58%	51%	ND	ND

Fonte: TERRA-FILHO, M. *et al.* Jornal Brasileiro de Pneumologia. 2010, v. 36, supl. 1, p. S1-S68. **ICOPER:** International Cooperative Pulmonary Embolism Registry. **PIOPED:** Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnostic. **RIETE:** Registro Informatizado de la Enfermidad Tromboembolica. **UPET:** Urokinase Pulmonary Embolism Trial.

Podem ser também destacados os seguintes aspectos:

- O agravamento da dispneia pode ser o único sintoma em pacientes que apresentam insuficiência cardíaca ou doença pulmonar prévia.
- A dor torácica é um sintoma frequente e geralmente é causada por irritação pleural devido à embolia periférica e infarto pulmonar.
- A hipoxemia manifesta-se clinicamente por cianose.
- A hipocapnia é comum e se deve à hiperventilação.
- A taquicardia sinusal pode ser a única manifestação em até 40% dos casos, entretanto, outras arritmias atriais também podem ocorrer.

Os sinais e sintomas do TEP agudo são inespecíficos. A apresentação clínica imita outras condições, resultando, por vezes, em diagnósticos equivocados (CARDOSO; RABELLO; MELLO, *et al.*, 2021).

4. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da EP se dá pelo método de probabilidade clínica e têm-se desenvolvido critérios norteadores para tomadas de decisões, como a escala de Wells (**Tabela 2**) (VOLCHAN; CARAMELLI; GOTTSCHALL, *et al.*, 2024).

No Brasil, o exame padrão ouro para o diagnóstico da EP é a angiografia pulmonar, porém, por se tratar de um procedimento invasivo, este exame não é a primeira opção para diagnóstico, dependendo também de avaliações complementares, como a radiografia de tórax e o eletrocardiograma, os quais servem como norteadores para o aumento da probabilidade clínica (SILVA; MÜLLE, 2004).

Tabela 2. Escore de Wells

Escore de Wells		
Critérios	Pontos	
Suspeita de tromboembolismo venoso	3.0 pontos	
Alternativa menos provável que EP	3.0 pontos	
Frequência cardíaca > 100 bpm	1.5 pontos	
Imobilização ou cirurgia nas 4 semanas anteriores	1.5 pontos	
Tromboembolismo venoso ou EP prévia	1.5 pontos	
Hemoptise	1.0 ponto	
Malignidade	1.0 ponto	
Escore	Probabilidade de EP %	Interpretação de risco
0-2 pontos	3.6	Baixa
3-6 pontos	20.5	Moderada
> 6 pontos	66.7	Alta

Fonte: Diretriz de Embolia Pulmonar publicada nos Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 83 (sup. 1), 2004.

Avaliação complementar

- **Eletrocardiograma:** A inversão da onda “T” em V1 a V4 é a alteração mais encontrada, além disso, pode-se observar o bloqueio de ramo direito, o desvio de eixo elétrico para direita e o padrão S1Q3T3. As alterações mais específicas na EP são aquelas em que estão presentes sinais da sobrecarga aguda do VD (JORNAL BRASILEIRO DE PNEUMOLOGIA, 2010).
- **Radiografia de tórax:** Não são utilizadas para confirmar ou excluir EP, mas são úteis para o diagnóstico diferencial, permitindo evidenciar outras causas para os sintomas (JORNAL BRASILEIRO DE PNEUMOLOGIA, 2010; MENNA BARRETO, 2012). O principal achado relacionado à embolia é a existência de áreas com hipoperfusão pulmonar (sinal de Westmark). Além disso, pode-se observar também derrame pleural, dilatação da artéria pulmonar e elevação da hemicúpula diafragmática (SILVA; MÜLLE, 2004).
- **Cintilografia pulmonar:** Permite a avaliação da perfusão-ventilação pulmonar, sendo que os achados são classificados por termos de probabilidade em relação à embolia. Em casos de baixa probabilidade, pode-se excluir o diagnóstico da EP, todavia os de alta probabilidade fornecem segurança para confirmar (SILVA; MÜLLE, 2004).
- **D-dímero:** Produto da degradação da fibrina, podendo estar elevado na presença de trombos. Quando utilizada a técnica ELIZA (*enzyme-linked immunosorbent assay*), possui sensibilidade de 97% e especificidade de 42%, devendo ser aplicado para a exclusão clínica. Em pacientes com alta probabilidade diagnóstica, este exame não se faz necessário ((JORNAL BRASILEIRO DE PNEUMOLOGIA, 2010).

- **Tomografia computadorizada:** É capaz de determinar o impedimento do fluxo sanguíneo habitual. Neste exame, o contraste intravenoso é injetado, circula pelas artérias pulmonares e, durante o trajeto, são realizadas imagens que permitem a avaliação de defeitos no enchimento central ou periférico vascular. Na EP, é possível observar dois casos clássicos: 1) pequenos halos de contraste circundando um defeito de enchimento parcial central e periférico. 2) defeito de enchimento completo e obliteração do vaso avaliado (SILVA; MÜLLE, 2004).

5. TRATAMENTO

5.1 Suporte respiratório e hemodinâmico

A abordagem terapêutica inicial tem por objetivo a estabilidade clínica e hemodinâmica dos pacientes que apresentam EP grave, fazendo-se necessário o suporte farmacológico, com agentes inotrópicos e vasoconstritores (no caso de EP grave associada à insuficiência do ventrículo direito) e suporte ventilatório, como a oxigenoterapia (GUINDELINES, 2000).

5.2 Tratamento farmacológico

- **Anticoagulantes não orais:** Heparina não fracionada (HNF) intravenosa, heparina de baixo peso molecular (HBPM) subcutânea e fondaparinux são os principais anticoagulantes parenterais utilizados na EP. Esse tratamento deve ser considerado em pacientes com suspeita de EP, enquanto aguardam a confirmação diagnóstica definitiva (BULLER; AGNELLI; HULL, *et al.*, 2004).

HBPM e fondaparinux são preferíveis à HNF para anticoagulação inicial na EP, pois implicam menos risco de sangramento grave e de trombocitopenia induzida por heparina. O uso da HNF se restringe praticamente aos pacientes com instabilidade hemodinâmica manifesta ou descompensação hemodinâmica iminente e também aos pacientes com disfunção renal (COSSETTE, *et al.*, 2010; ERKENS; PRINS, 2010).

O tempo de tratamento, em geral, é de cinco a sete dias, tempo necessário para se alcançar adequada anticoagulação com o uso de anticoagulantes orais (JARRETT; BASHIR, 2017).

- **Anticoagulantes orais: Antagonistas da vitamina K (AVK):** A varfarina, principal representante do grupo dos anticoagulantes orais, é o cumarínico mais empregado na prática clínica (KONSTANTINIDES *et al.*, 2019). Quando AVKs são administrados, a anticoagulação com HNF, HBPM ou fondaparinux deve ser continuada em paralelo por pelo menos cinco dias e até que o INR permaneça em 2,0-3,0 durante dois dias consecutivos (HULL; HIRSCH; JAY *et al.*, 1982).
- **Trombolíticos:** Os trombolíticos são mais eficazes que a heparina na dissolução de trombos, contudo o seu uso pode induzir intensos sangramentos, sendo indicados somente a pacientes que apresentam maior gravidade clínica, como os com instabilidade hemodinâmica e disfunção do VD (PEÑALOZA-MARTINEZ *et al.*, 2018).

5.3 Tratamento não-farmacológico

- **Embolectomia percutânea por cateter:** A embolectomia percutânea consiste na introdução de um catéter por via femoral para a desobstrução das artérias pulmonares. Tal procedimento é indicado para ser realizado quando a trombólise é absolutamente contraindicada ou falhou (BRADY; CRAKE; OAKLEY, 1991).
- **Embolectomia cirúrgica:** A embolectomia consiste na remoção cirúrgica dos êmbolos que estão bloqueando a circulação sanguínea. Esse procedimento é indicado para pacientes que apresentam embolia pulmonar maciça, mas que são contraindicados para uso de trombolí-

tico ou, mais raramente, que não responderam à trombólise e permanecem instáveis apesar do tratamento intensivo (BRIEN, 2019). No entanto, a mortalidade dos pacientes submetidos a essa técnica é elevada, principalmente pelo quadro já grave daqueles que realizam tal procedimento (TRITSCHLER *et al.*, 2018).

- **Filtro de veia cava:** O filtro de veia cava é um dispositivo cujo objetivo é impedir de forma mecânica que trombos cheguem aos pulmões ((BRIEN, 2019). Os filtros de veia cava estão indicados para a prevenção da EP em pacientes com contraindicação à anticoagulação e naqueles que apresentam recorrência do tromboembolismo venoso a despeito do tratamento anticoagulante (GUINDELINES, 2000).

6. PROFILAXIA

Os métodos de prevenção contra a EP podem ser mecânicos e farmacológicos. Os métodos de prevenção mecânica incluem: uso de meias de compressão graduada, botas de compressão pneumática intermitente e interrupção da veia cava inferior. Essas profilaxias mecânicas têm, respectivamente, os seguintes objetivos: prevenir a estase venosa, aumentar a atividade fibrinolítica endógena e filtrar possíveis êmbolos.

Os métodos preventivos farmacológicos incluem heparina subcutânea não fracionada em doses baixas e varfarina em doses muito baixas. Além disso, podem ser utilizados métodos combinados de prevenção, os quais abrangem tanto a abordagem mecânica quanto a farmacológica (GOLDHABER; MORPURGO, 1992). O reconhecimento da embolia pulmonar requer análise e raciocínio clínico específico, fazendo-se necessária a conscientização dos pacientes quanto ao manejo adequado para a prevenção deste importante quadro nosológico.

7. REFERÊNCIAS

1. BĚLOHLÁVEK, J.; DYTRYCH, V.; LINHART, A. Pulmonary embolism, part I: Epidemiology, risk factors and risk stratification, pathophysiology, clinical presentation, diagnosis and nonthrombotic pulmonary embolism. *Experimental & Clinical Cardiology*, v. 18, n. 2, p. 129-138, spring 2013.
2. BULLER, H. R.; AGNELLI, G.; HULL, R. D.; *et al.* Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest*, v. 126, n. 3 Suppl., p. 401S-428S, 2004.
3. BRADY, A. J.; CRAKE, T.; OAKLEY, C. M. Percutaneous catheter fragmentation and distal dispersion of proximal pulmonary embolus. *Lancet*, v. 338, p. 1186-1189, 1991.
4. BRIEN, L. Anticoagulant Medications for the Prevention and Treatment of Thromboembolism. *AACN Advanced Critical Care*, v. 30, n. 2, p. 126-138, 2019.
5. CARDOSO, A. P.; RABELLO, E.; MELLO, F. C. de Q. *et al.* Diagnóstico e tratamento em pneumologia. 2 ed. Barueri: Manole, 2021. E-book. p. 306, 2021.
6. COSSETTE, B.; PELLETIER, M. E.; CARRIER, N. *et al.* Evaluation of bleeding risk in patients exposed to therapeutic unfractionated or low-molecular-weight heparin: a cohort study in the context of a quality improvement initiative. *Annals of Pharmacotherapy*, v. 44, p. 994-1002, 2010.
7. EPIDEMIOLOGIA. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, v. 36, suppl 1, p. 4-5, mar. 2010.
8. ERKENS, P. M.; PRINS, M. H. Fixed dose subcutaneous low molecular weight heparins versus adjusted dose unfractionated heparin for venous thromboembolism. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, n. 9, CD001100, 2010.
9. GIORDANO, N. J.; JANSSON, P. S.; YOUNG, M. N. *et al.* Epidemiology, Pathophysiology, Stratification, and Natural History of Pulmonary Embolism. *Techniques in Vascular and Interventional Radiology*, v. 20, n. 3, p. 135-140, set. 2017.

10. GOLDBERGER, S. Z.; MORPURGO, M. Diagnosis, treatment, and prevention of pulmonary embolism. Report of the WHO/International Society and Federation of Cardiology Task Force. JAMA. v. 268, n. 13, p. 1727-1733, oct. 1992.
11. GUIDELINES on diagnosis and management of pulmonary embolism. European Heart Journal, v. 21, p. 1301-1336, 2000.
12. HULL, R. D.; HIRSCH, J.; JAY, R. *et al.* Different intensities of oral anticoagulant therapy in the treatment of proximal vein thrombosis. New England Journal of Medicine, v. 307, p. 1676-1681, 1982.
13. JARRETT, H.; BASHIR, R. Interventional Management of Venous Thromboembolism: State of the Art. AJR American Journal of Roentgenology, v. 208, n. 4, p. 891-906, 2017.
14. JORNAL BRASILEIRO DE PNEUMOLOGIA, v. 36 Supl. 1, Publicado: 2010.
15. KONSTANTINIDES, S. V. *et al.* 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). European Heart Journal, v. 41, n. 4, p. 543-603, 2019.
16. LOSCALZO, J.; FAUCI, A. S.; KASPER, D. L. *et al.* Medicina Interna de Harrison. 21. ed. Porto Alegre: AMGH, 2024. E-book. p. 2091, 2024.
17. MENNA BARRETO, S. S. Tromboembolia Pulmonar. 1. ed. Porto Alegre: Artmed, 2012.
18. PEÑALOZA-MARTINEZ, E. *et al.* Update on extended treatment for venous thromboembolism. Annals of Medicine, v. 50, n. 8, p. 666-674, 2018.
19. SILVA, C. I. S.; MÜLLE, N. L. Diagnóstico por imagem do tromboembolismo pulmonar agudo. Jornal Brasileiro de Pneumologia, v. 30, n. 5, p. 457-467, 2004.
20. TRITSCHLER, T. *et al.* Venous Thromboembolism: Advances in Diagnosis and Treatment. JAMA, v. 320, n. 15, p. 1583-1594, 2018.
21. VOLCHAN, A.; CAMELLI, B.; GOTTSCHALL, C. A. M. *et al.* Diretriz de Embolia Pulmonar. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 83, supl. 1, ago. 2004.

PANCITOPENIA: ABORDAGEM CLÍNICA, DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

Bárbara Vasti Lira Lins de Oliveira¹, Roberta Wassita Curi Schumann Rosso¹, Sara Tavares Fernandes¹, Layanne Bosse¹, Matheus Lucena Rodrigues¹, Thaynara Rodrigues de Oliveira²

¹Discentes do Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos (UNICEPLAC), Brasília, DF.

²Orientadora do Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos (UNICEPLAC), Brasília, DF.

PALAVRAS-CHAVE: Pancitopenia; Pancytopenia; Doenças Hematológicas.

1. INTRODUÇÃO

Quando há uma diminuição de forma síncrona das linhagens celulares do sangue: glóbulos vermelhos, brancos e plaquetas, podemos inferir a síndrome hematológica denominada pancitopenia. Essa condição pode ser desencadeada por uma ampla variedade de causas, que vão desde doenças hematológicas malignas, como leucemias e linfomas, até fatores não hematológicos, como infecções virais, medicamentos e disfunções na medula óssea. A identificação precoce da etiologia é essencial, pois o tratamento adequado varia conforme a causa subjacente (POPOVIC; BUNOVIC, 1968). A prevalência de pancitopenia pode variar conforme a população estudada e as condições clínicas prevalentes, sendo mais comum em pacientes com doenças hematológicas graves e em populações com acesso limitado a cuidados médicos especializados.

Em termos epidemiológicos, a pancitopenia afeta indivíduos de todas as idades, com uma maior prevalência observada em adultos jovens e idosos, especialmente aqueles com doenças crônicas, como HIV, doenças autoimunes, ou em pacientes com histórico de tratamentos imunossupressores. Em crianças, a pancitopenia é frequentemente associada a condições como anemia megaloblástica e leucemias agudas (FENEGROV *et al.*, 2005). Dados de estudos clínicos também indicam que a incidência de pancitopenia é mais elevada em populações com histórico de exposição a agentes tóxicos, como certos medicamentos e radiação, além de infecções virais como hepatite B e C, que podem afetar a medula óssea.

A utilização de medicamentos tem sido uma causa crescente de pancitopenia, com fármacos como vancomicina, cloranfenicol e alguns agentes quimioterápicos sendo frequentemente associados à redução das células sanguíneas. Esses casos são particularmente relevantes em pacientes hospitalizados ou em tratamento prolongado, reforçando a importância do monitoramento rigoroso da contagem sanguínea desses indivíduos (NÚÑEZ *et al.*, 2018; BRANDARIZ NÚÑEZ *et al.*, 2018). A detecção precoce da pancitopenia induzida por medicamentos pode permitir a suspensão da medicação ou ajustes no tratamento, minimizando complicações hematológicas graves.

O tratamento da pancitopenia depende de sua causa específica. Quando a pancitopenia é decorrente de uma deficiência nutricional, como a anemia megaloblástica, a reposição de vitamina B12 ou ácido fólico pode ser eficaz. Nos casos em que a causa é uma doença hematológica maligna, como leucemias, o tratamento envolve quimioterapia, radioterapia ou transplante de medula óssea, conforme a gravidade e o tipo de doença (POPOVIC; BUNOVIC, 1968). Já

nos casos induzidos por medicamentos ou infecções, o manejo envolve a interrupção do agente causal e suporte clínico.

Portanto, a pancitopenia é uma condição que pode ter diversas origens e manifestações clínicas, sendo essencial que os profissionais de saúde realizem uma investigação detalhada para garantir um diagnóstico preciso e um tratamento adequado. O acompanhamento clínico rigoroso e a monitorização contínua são fundamentais para o sucesso terapêutico e a prevenção de complicações graves.

2. FISIOPATOLOGIA

A pancitopenia é uma condição hematológica caracterizada pela redução simultânea das três linhagens celulares sanguíneas: hemácias, leucócitos e plaquetas. Sua principal causa está relacionada à disfunção da medula óssea, responsável pela produção dessas células. A medula óssea, composta por células-tronco hematopoiéticas, pode ser afetada por diversas condições, levando à falha na produção celular.

Entre os principais mecanismos causadores estão:

- **Aplasia Medular:** A medula óssea não consegue produzir adequadamente as células sanguíneas. Ela pode ser primária (genética ou autoimune) ou secundária (causada por exposição à radiação ou substâncias tóxicas).
- **Mielodisplasia:** Envolve a presença de células hematopoéticas anormais, levando à produção insuficiente de células sanguíneas normais. Leucemia e síndromes mielodisplásicas são exemplos dessa condição.
- **Infiltração da Medula Óssea:** Doenças como câncer, tuberculose ou condições granulomatosas podem infiltrar a medula óssea, prejudicando sua capacidade de produção.
- **Destruição Acelerada das Células Sanguíneas:** Em distúrbios autoimunes, como a anemia hemolítica autoimune, ou em processos infecciosos, pode ocorrer destruição precoce das células sanguíneas.

As causas da pancitopenia podem ser divididas em vários grupos:

- **Hematológicas:** Doenças como leucemia mieloide aguda, linfomas e síndromes mielodisplásicas, onde a medula óssea é substituída por células malignas ou defeituosas.
- **Imunológicas:** Distúrbios autoimunes, como o lúpus eritematoso sistêmico, podem gerar anticorpos contra células hematopoiéticas ou contra a medula óssea, comprometendo a produção celular.
- **Infecciosas:** Infecções como HIV, septicemia e doenças virais como Epstein-Barr e citomegalovírus podem afetar a medula óssea ou induzir destruição autoimune das células sanguíneas.
- **Tóxicas e Medicamentosas:** Exposição a substâncias tóxicas como radiação e produtos químicos, ou o uso de medicamentos como quimioterápicos, antibióticos e antirretrovirais, pode danificar a Medula óssea, resultando na perda de células sanguíneas. O consumo excessivo de álcool também pode inibir a hematopoiese.
- **Deficiências Nutricionais:** A falta de vitaminas essenciais como B12, ácido fólico e ferro pode afetar a produção de células sanguíneas, especialmente em pacientes com doenças intestinais crônicas ou dietas inadequadas.
- **Doenças Endócrinas e Metabólicas:** Condições como hipotireoidismo, síndrome de Cushing e insuficiência renal crônica podem interferir na produção de células sanguíneas, sendo associadas à pancitopenia.

Além dessas causas, ainda existem fatores pouco esclarecidos, como pancitopenia transitória na gravidez e doenças genéticas raras, como a síndrome de Fanconi.

3. QUADRO CLÍNICO

A pancitopenia apresenta um quadro clínico variável, apresentando casos assintomáticos a aqueles de emergência com risco de vida. Os sintomas quando presentes estão ligados com a citopenia do paciente, justificando a variação de quadro clínicos.

Nos casos de síndrome anêmica os sintomas manifestam-se por palpitações, cefaleias, dispneia, intolerância ao esforço e descompensação cardiovasculares. A leucopenia manifesta-se por um aumento na incidência de infecções, que podem ser recorrentes. Entre as leucopenias, a neutropenia grave pode apresentar infecções graves.

A plaquetopenia pode causar sangramentos diversos, como equimoses, petéquias, hemorragias mucocutâneas, hematomas, chegando a sangramentos mais graves no trato digestivo e sistema nervoso central. Sintomas gerais como febre, perda de peso, sudorese noturna, fotossensibilidade, sangramentos e icterícia são relatados nos casos de pancitopenia.

Além disso, doenças adjacentes como doenças esplênicas, hepáticas, adenopatias, linfadenomegalia e o comprometimento do sistema nervoso estão muito ligadas a pancitopenia, dessa forma os pacientes podem apresentar em associação aos outros sintomas da pancitopenia anorexia, náusea, letargia e dor no quadrante superior esquerdo do abdômen principalmente nos casos de lesões esplênicas.

Os quadros adjacentes de lesões esplênicas estão atrelados a casos de leishmanioses, malária e mielofibrose. Por outro lado, os quadros hepáticos estão principalmente associados a doenças como mononucleose e a malária, mas também podem estar ligados ao consumo de álcool. Os quadros de adenopatias podem estar relacionados a leucemia, o linfoma de Hodgkin e a tuberculose disseminada. A linfadenomegalia pode estar associada a quadros de infecções e linfomas. Além disso, pode ocorrer comprometimento da propriocepção causado pela deficiência da vitamina B12 e a anemia macrocítica.

Dentre as manifestações clínicas mais comuns, segundo um estudo realizado em hospital terciário, a fadiga esteve presente em 78% dos casos, seguida pela febre (68%) e pelas petéquias (24%). Como mostrado na **Tabela 1**.

Tabela 1. Sintomas

Sintomas	Não	%
Fadiga	39	78
Febre	34	68
Sangramento na gengiva	7	14
Petéquias/púrpura	12	24
Hematêmese	5	10
Malena	4	8

Fonte: GAJBHIYE, S. S.; KARWA, A. R.; DHOK, A.; JADHAV, S. S. Clinical and Etiological Profiles of Patients With Pancytopenia in a Tertiary Care Hospital. Cureus, v. 14, n. 10, p. e30449, 18 out. 2022.

No exame físico, todos os pacientes apresentavam palidez e perto da metade deles (40%) apresentavam esplenomegalia. Em 24% deles exibiam uma hepatomegalia. Esses dados estão demonstrados na **Tabela 2**.

Tabela 2. Achados no exame físico

Descobertas físicas	Não	%
Palidez	50	100
Pigmentação	7	14
Icterícia	5	10
Linfadenopatia	7	14
Ascite	4	8
Hepatomegalia	12	24
Esplenomegalia	20	40
Sensibilidade esternal	11	22
Glossite	9	18

Fonte: GAJBHIYE, S. S.; KARWA, A. R.; DHOK, A.; JADHAV, S. S. Clinical and Etiological Profiles of Patients With Pancytopenia in a Tertiary Care Hospital. Cureus, v. 14, n. 10, p. e30449, 18 out. 2022.

4. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico preciso da pancitopenia é de suma importância, dado o amplo espectro de etiologias possíveis e requer um raciocínio semiológico estruturado, associado a exames laboratoriais, exames de imagem e investigação de diagnósticos diferenciais.

A avaliação clínica do processo de diagnóstico é iniciada com anamnese específica e exame físico minucioso. Investigando sintomas como fadiga, palidez, febre, equimoses, petéquias, epistaxe e infecções de repetição. Além disso, o histórico de exposição a toxinas, a exemplo de benzeno, pesticidas, radiação, uso de medicamentos mielotóxicos como quimioterápicos, cloranfenicol e fenitoína, infecções recentes e antecedentes familiares de doenças hematológicas devem ser considerados. Assim como, o exame físico poderá revelar sinais como esplenomegalia, hepatomegalia, linfadenopatia ou petéquias, fornecendo pistas sobre a etiologia subjacente.

Tem-se como exames laboratoriais iniciais o hemograma e bioquímica sanguínea, o qual é essencial para confirmar a presença de pancitopenia e avaliar a sua gravidade. Alterações morfológicas nessas células, como macrocitose ou presença de células imaturas, fornecem diagnósticos específicos. A análise bioquímica, incluindo dosagens de vitaminas (B12, ácido fólico), ferro sérico, ferritina e testes de função hepática e renal, auxiliam na identificação de deficiências nutricionais ou disfunções orgânicas associadas.

A avaliação da medula óssea é crucial para determinar se a pancitopenia é resultado de consumo ou destruição periférica das células sanguíneas, o que permite avaliar a celularidade, arquitetura e presença de células anômalas. Achados como hipocelularidade podem indicar anemia aplástica, enquanto hipercelularidade com displasia sugere síndromes mielodisplásicas. E, infiltrações por células neoplásicas apontam para leucemias ou linfomas. Além disso, a presença de granulomas podem causar infecções ou doenças granulomatosas. Como exames complementares tem-se para estudo a citometria de Fluxo, qual é amplamente utilizada para identificar fenótipos celulares específicos, auxiliando no diagnóstico diferencial de leucemias e linfomas, tornando-se ferramenta indispensável no diagnóstico hematopatológico, assim, permitindo a avaliação de marcadores específicos de superfície celular e a caracterização de ambientes celulares anômalas.

Bem como, a citogenética e Biologia Molecular, que fazem análises cromossômicas e

testes moleculares para detectar alterações genéticas. As sorologias e Testes Imunológicos, possuem capacidade de investigar infecções virais e doenças autoimunes, que podem manifestar-se com pancitopenia.

Por fim, a abordagem diagnóstica e sistêmica perpassa por confirmação Laboratorial, História Clínica e Exame Físico, de modo que os Exames Laboratoriais Complementares, Avaliação da Medula óssea e os Exames específicos auxiliam na integração de dados clínicos, laboratoriais e de imagem como ultrassonografia abdominal, tomografia computadorizada de tórax, abdome e pelve, e ressonância magnética da medula óssea, é essencial para estabelecer o diagnóstico etiológico da pancitopenia e direcionar o tratamento adequado.

Ademais, a pancitopenia pode ter diversas etiologias, cujo raciocínio clínico deve considerar doenças como anemia aplásica (hipocelularidade medular), Leucemias agudas (presença de blastos no sangue periférico), Síndromes mielodisplásicas (displasia celular na medula óssea), Lúpus eritematoso sistêmico, Anemia hemolítica autoimune, infecções por HIV, hepatites virais, leishmaniose visceral, Tuberculose disseminada, Deficiências nutricionais, toxicidade medicamentosa e uso de quimioterápicos e drogas mielotóxicas.

A abordagem sistemática da pancitopenia permite investigação precisa e direcionada, o que possibilita tratamento adequado.

5. TRATAMENTO

Na grande maioria dos casos deve ser realizado o encaminhamento ao hematologista. Como destacado anteriormente, a pancitopenia pode ter em sua origem múltiplas etiologias, as quais podem ser congênitas ou adquiridas. Sendo assim, o tratamento deve ser direcionado para etiologia subjacente identificada durante a avaliação diagnóstica minuciosa.

Qualquer medicamento com potencial causador de pancitopenia deve ser descontinuado imediatamente (**Tabela 03**). Deficiências nutricionais devem ser investigadas e tratadas, assim como causas autoimunes ou malignas. Contudo, em situações em que a pancitopenia é transitória, o tratamento sintomático da causa base é suficiente. No entanto, em casos de pancitopenia grave, como ocorre na condição da anemia aplásica, por exemplo, torna-se em uma situação crítica, exigindo tratamento que inclui protocolos de transplante de células-tronco e imunossupressão.

Tabela 03. Medicamentos associados à pancitopenia

Anti-inflamatórios não esteroidais	Azatioprina
Anticonvulsivantes (carbamazepina, fenobarbital, fenitoína, valproato e levetiracetam)	Mercaptopurina
Colchicina	Penicilamina
Alopurinol	Metotrexato e Leflunomida
Propiltiuracil e metimazol	Sulfonamidas
Cimetidina	Cloranfenicol
Lítio	Linezolida
Amiodarona	Ganciclovir
Captopril, lisinopril	Dapsona
Diuréticos	Zidovudina

Fonte: Adaptado de: BERLINER, N. Approach to the adult with pancytopenia. UpToDate, 2021.

Na emergência, o principal objetivo é a estabilização clínica, os critérios de internação na pancitopenia (**Quadro 01**), devem ser levados em consideração durante o manejo inicial.

Terapias adjuvantes devem ser adotadas, para controle da neutropenia com contagem global de neutrófilos inferior a 500 por mL, é fundamental a adoção do uso de antibioticoterapia apropriada. Na anemia sintomática, caracterizada por sintomas como a isquemia miocárdica ou hipotensão, há demanda de transfusões sanguíneas que objetivam a estabilização e manutenção dos níveis de hemoglobina superiores a 7g/dL. A trombocitopenia é outra condição grave, a transfusão de plaquetas é indicada quando os níveis atingem níveis inferiores a 10.000/mcL ou sangramento significativo com plaquetas abaixo de 50.000/mcL. Tais medidas diminuem o risco da ocorrência de complicações decorrentes do quadro como sangramentos intracranianos, seps e coagulação intravascular disseminada.

Quadro 01. Critérios de internação na pancitopenia

Critério	Característica clínica ou laboratorial
Anemia sintomática	Instabilidade hemodinâmica
Neutropenia moderada a grave	Contagem <10.000mcL ou associada a febre
Plaquetopenia grave ou sintomática	Contagem <10.000mcL ou <50.000mcL associada a sangramento significativo
Anemia Aplásica severa	Reticulopenia < 20.000 micro/L; neutropenia < 500 micro/L; plaquetopenia < 20.000 micro/L) ou síndrome de falência medular
Doenças ameaçadoras à vida	Microangiopatias trombótica; leucemia aguda, etc
Emergências metabólicas	Hipercalcemia, insuficiência renal ou síndrome de lise tumoral

Fonte: Adaptado de: BERLINER, N. Approach to the adult with pancytopenia. UpToDate, 2021.

6. REFERÊNCIAS

- BRANDARIZ NÚÑEZ, D. *et al.* Pancytopenia associated with clonazepam. *Journal of Clinical Pharmacology*, v. 50, n. 5, p. 598-600, 2010.
- CHIRAVURI, S.; DE JESUS, O. Pancytopenia. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2025.
- FENEGROV, A. *et al.* Pancytopenia in children: etiological profile. *Pediatric Hematology and Oncology*, v. 22, n. 5, p. 405-410, 2005.
- GAJBHIYE, S. S.; KARWA, A. R.; DHOK, A. *et al.* Clinical and Etiological Profiles of Patients With Pancytopenia in a Tertiary Care Hospital. *Cureus*, v. 14, n. 10, p. e30449, 2022.
- NÚÑEZ, D. B. *et al.* Pancytopenia induced by vancomycin: case report. *Farmacia Hospitalaria*, v. 42, n. 1, p. 31-32, 2018.
- POPOVIC, K.; BUNOVIC, T. Pancitopenia: um estudo clínico-hematológico. *Medicina Pregled*, v. 21, n. 1, p. 47-50, 1968.
- REGO, E. M.; SANTOS, G. A. S. Papel da imunofenotipagem por citometria de fluxo no diagnóstico diferencial das pancitopenias e das linfocitoses. *Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia*, v. 31, n. 5, p. 367-374, 2009.
- RUBIO APARICIO, P. M.; RIESCO, S. R. Pancitopenia: valoración clínica y diagnóstica. *Anales de Pediatría Continuada*, v. 10, n. 4, p. 217-221, 2012.
- SILVA, E. B. *et al.* The diagnosis of myelodysplastic syndromes: literature review. *RBAC*, v. 50, n. 4, 2018.
- SILVA, F. R. DO V. T. Investigação de diagnóstico diferencial associada a Síndrome Mielodisplásica: um relato de caso. *Brazilian Journal of Health Review*, v. 7, n. 1, p. 7142-7151, 2024.
- TORRES, G. G. *et al.* Avaliação clínica e diagnóstico diferencial em pacientes com pancitopenia associada à esplenomegalia. *Brazilian Journal of Health Review*, v. 7, n. 5, p. e73640, 2024.

SÍNDROMES FEBRIS: ABORDAGEM CLÍNICA E DIAGNÓSTICA

Yan Prince Thalma Dos Santos Nogueira¹, Marcella Camilly Vale Antunes¹, Camilly Eloise Chaves Santiago¹, Paulo Eduardo Guedes Dornelles¹, Matheus Lucena Rodrigues¹, Thaynara Rodrigues de Oliveira²

¹Discentes do Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos (UNICEPLAC), Gama, DF.

²Docente do Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos (UNICEPLAC), Gama, DF.

PALAVRAS-CHAVE: Doenças Febris; Enfermidade Febris; Síndromes Hereditárias de Febre Periódica.

1. INTRODUÇÃO

As síndromes febris representam um grupo de condições médicas caracterizado pela presença de febre. A febre é um mecanismo de defesa do organismo contra agentes infecciosos, inflamatórios e outros agentes nocivos ao corpo, dessa forma é um sinal de uma condição patológica adjacente, possuindo diversas etiologias.

A literatura apresenta divergências quanto ao valor exato da febre, sendo que, na maioria das classificações, considera-se febre quando a temperatura corporal ultrapassa 38°C. Contudo, um aumento ligeiro da temperatura, entre 37,5°C e 38°C, é frequentemente classificado como febre baixa ou estado febril.

Dentre as síndromes febris, encontra-se febres periódicas como a PFAPA (Febre periódica, Estomatite Aftosa, Faringite e Adenite), Febre Familiar do Mediterrâneo, síndrome da febre periódica associada à criopirina, síndrome periódica associada ao receptor TNF e a malária.

As síndromes febris agudas, consistem em um grupo de doenças de agentes infecciosos, como dengue, chikungunya e zika. As síndromes com febre intermitentes como a Síndrome de Muckle-Wells.

Além disso, existem outras patologias que se caracterizam por uma síndrome febril, a síndrome autoinflamatória familiar fria e a doença autoinflamatória multissistêmica de início neonatal, ambas com características autoinflamatórias.

Nesse prisma, as síndromes febris apresentam-se com características infecciosas, autoinflamatórias e neoplasias, sendo portanto, de grande inespecificidade.

2. FISIOPATOLOGIA

A febre é uma resposta fisiológica complexa, que ocorre em resposta a diversos estímulos, e a sua patogenia envolve a interação do sistema imunológico com o hipotálamo, resultando na elevação do ponto de ajuste térmico. Embora existam diversas causas de elevação da temperatura corporal, a febre verdadeira, ou seja, aquela resultante de um aumento do “set-point” hipotalâmico, é mediada pela produção de pirogênicos endógenos (PE). Esses pirogênicos são subs-

tâncias que, ao serem liberadas na corrente sanguínea, atuam diretamente no hipotálamo, promovendo a elevação da temperatura corporal.

O processo inicia-se com a ativação de células do sistema imunológico, principalmente como fagocíticas, como monócitos, neutrófilos, macrófagos e células gigantes, que liberam citocinas pirogênicas (CP), como interleucinas (IL-1, IL-6), fator de necrose tumoral (TNF) e interferon alfa. Essas citocinas atuam em um ciclo inflamatório, promovendo a produção e liberação de prostaglandina E2 (PGE2) no hipotálamo. A PGE2, por sua vez, altera o set-point térmico do hipotálamo, elevando a temperatura do corpo e resultando em febre.

Além da resposta térmica, a febre desencadeia uma série de outras manifestações de fase aguda, como perigo, prostração e astenia. Essas respostas são relatadas sobre alterações no metabolismo e nas proteínas inflamatórias do fígado, como a proteína C-reativa, fibrinogênio, ceruloplasmina, ferritina e outros componentes do sistema de complemento. Essas substâncias desempenham papéis essenciais na modulação da resposta inflamatória, no processo de fagocitose, nas peças teciduais e na reparação tecidual.

Alterações hormonais também são observadas, como aumento nos níveis de cortisol, TSH, catecolaminas, aldosterona, insulina e glucagon. Essas alterações foram alteradas para o aumento da gliconeogênese, alterações no metabolismo lipídico, e um balanço nitrogenado negativo, além de possíveis alterações no transporte de minerais como zinco e ferro. No sangue, pode ocorrer leucocitose, trombocitose e, eventualmente, anemia, refletindo as alterações fisiológicas causadas pela febre.

É importante destacar que a febre não ocorre apenas em processos infecciosos, mas também em diversas situações inflamatórias não infecciosas. Embora a intensidade da resposta febril possa variar de acordo com o tipo de agressor, a presença de febre é frequentemente utilizada como um indicador de diagnóstico, bem como um parâmetro para o monitoramento da eficácia terapêutica, especialmente no controle de infecções e outros processos inflamatórios.

Em resumo, a febre é uma resposta adaptativa mediada por pirogênios endógenos, como as citocinas que alteram o ponto de ajuste hipotalâmico, ao interagirem com os neurônios do núcleo pré-óptico anterior desencadeando uma série de respostas fisiológicas que visam combater infecções ou lesões, refletindo o envolvimento de mecanismos imunológicos e metabólicos.

3. QUADRO CLÍNICO

As síndromes febris são algumas das causas mais comuns de febre periódica na infância. Dentre elas, as principais são a Síndrome de PFAPA, a Febre Familiar do Mediterrâneo (FFM), as Criopirinopatias e a Síndrome Periódica Associada ao Receptor de TNF (TRAPS).

3.1 A Síndrome de PFAPA

Febres periódicas com estomatite aftosa, faringite e adenite, na sigla em inglês é a síndrome febril periódica mais comum na infância, manifestando-se entre 2 e 5 anos de idade e sendo mais frequente em meninos. Caracteriza-se por episódios de febre recorrente (3 a 6 dias de duração, a cada 3 a 8 semanas), acompanhados de faringite, estomatite aftosa e adenite cervical. A síndrome também pode causar fadiga, calafrios e, ocasionalmente, dor abdominal, artralgia e cefaleia. Entre os episódios, os pacientes permanecem saudáveis e com crescimento normal.

3.2 A Febre Familiar do Mediterrâneo (FFM)

Geralmente se inicia entre 5 e 15 anos, mas pode surgir em idades mais precoces ou mais tardias. As crises duram de 12 a 72 horas, com frequência variável. Febre alta (até 40°C) e peritonite são os principais sintomas, e 95% dos pacientes apresentam dor abdominal intensa.

A frequência varia de duas crises por semana a uma crise por ano, sendo mais comum uma crise a cada duas a seis semanas. Estressores físicos e emocionais podem desencadear episódios. A complicação mais grave é a insuficiência renal crônica, causada pela deposição de amiloide, que também pode afetar outros órgãos, como fígado, baço e coração.

3.3 As Criopirinas

São um grupo de síndromes autoinflamatórias hereditárias causadas por mutações na criopirina, também conhecidas como riopirinas. Entre elas, destaca-se a Síndrome autoinflamatória Familiar Fria (SAFF), que se manifesta no primeiro ano de vida com exantema urticariforme induzido pelo frio, conjuntivite, febre e artralgia. A Síndrome de Muckle-Wells (SMW) apresenta febre intermitente, exantema urticariforme, artralgia e perda auditiva neurosensorial progressiva, com risco de amiloidose renal em 25% dos casos. Já a Doença Autoinflamatória Multissistêmica de Início Neonatal (NOMID) é a forma mais grave, caracterizada por deformidades articulares e faciais, meningite asséptica crônica, atrofia cerebral, uveíte, amiloidose e atraso no desenvolvimento.

3.4 A Síndrome Periódica Associada ao Receptor de TNF (TRAPS)

É uma doença rara que geralmente se manifesta antes dos 10 anos de idade. As crises febris duram em média 10 dias e são caracterizadas por febre, mialgia migratória e edema nas extremidades, com pele eritematosa e sensível. Outros sintomas incluem cefaleia, dor abdominal, distúrbios intestinais, conjuntivite dolorosa, edema periorbital, artralgia e exantema, além de hérnias inguinais frequentes em homens. As crises podem ser espontâneas ou desencadeadas por estresse, lesões ou infecções. Amiloidose renal ocorre em cerca de 10% dos casos, geralmente por volta dos 43 anos (**Tabela 1**).

Tabela 1. Diagnóstico diferencial das Síndromes Autoinflamatórias Periódicas

	Febre familiar do Mediterrâneo (FFM)	Síndromes periódicas associadas à criopirina (CAPS)	Síndrome periódica associada ao receptor do fator de necrose tumoral (TRAPS)
Idade de início	5 -15 anos	< 1 ano (0-3 anos)	< 20 anos
Duração das exacerbações	24 - 72 horas	< 2 dias (contínuo)	7-21 dias
Fatores desencadeantes	Estresse, menstruação, infecção	Resfriado	Estresse, menstruação, fadiga, infecção, vacinação
Achados dermatológicos	Erupção cutânea semelhantes à erisipela na parte inferior da perna	Erupção cutânea tipo urticária	Erupção cutânea em mialgias migratórias
Achados musculoesqueléticos	Monoartrite	Artralgia, artrite , crescimento ósseo anormal (com doença inflamatória multissistêmica de início neonatal [NOMID])	Mialgia migratórias, artralgia
Achados gastrointestinais	Dor abdominal intensa	—	Dor abdominal
Achados oftalmológicos	—	Uveíte, edema de disco óptico	Edema periorbital, dor, conjuntivite
Achados mais específicos	Erupção cutânea semelhante à erisipela na parte inferior da perna, pleurisia aguda	Erupção cutânea tipo urticária, meningite asséptica crônica, perda auditiva neurosensorial	Erupção cutânea em mialgias migratórias, edema periorbital
Gene	MEFV	NLRP3	TNFR1
Terapia	Colchicina, canakinumabe, anakinra, rilonaceote	Canaquinumabe, anakinra, rilonacepte	Corticosteroides, anakinra, canakinumabe

Fonte: Adapted from SAG, E.; BILGINER, Y.; OZEN, S.: Autoinflammatory diseases with periodic fevers. *Current Rheumatology Reports*, v. 19, n. 7, p. 41, 2017.

4. DIAGNÓSTICO

A febre é um dos sinais mais comuns na prática médica e pode ser um marcador de infecções, doenças autoimunes, neoplasias, entre outras condições. Por conta disso, e da inespecificidade de grande parte das apresentações clínicas das síndromes febris, sua abordagem diagnóstica deve ser sistemática e precoce, iniciando-se pela semiologia, complementada por exames laboratoriais e de imagem, visando a identificação da etiologia e rápido início da terapêutica mais adequada.

Logo de início, é válido avaliar a semiologia geral da febre em busca de identificar a sua etiologia.

Nessa avaliação é importante incluir:

- **Padrão febril:** Contínua, intermitente, remitente, ondulante.
- **Duração:** Aguda (<7 dias), subaguda (7-14 dias), crônica (>14 dias).
- **Sintomas associados:** Calafrios, sudorese, exantema, cefaleia, artralgia, sintomas gastrointestinais ou respiratórios.
- **História clínica:** Início, duração, comorbidades, uso de medicamentos, viagens, exposição a vetores ou contato com indivíduos doentes. Deve-se lembrar da importância de coletar uma história extremamente detalhada, uma vez que, condições clínicas infecciosas graves, como meningites bacterianas agudas e quadros de sepse, devem ser rapidamente reconhecidas, assim como a identificação precoce de sinais e sintomas de possíveis infecções localizadas.
- **Exame físico:** Sinais de alerta como alteração do estado mental, hipotensão, exantemas específicos, linfadenomegalia e esplenomegalia.

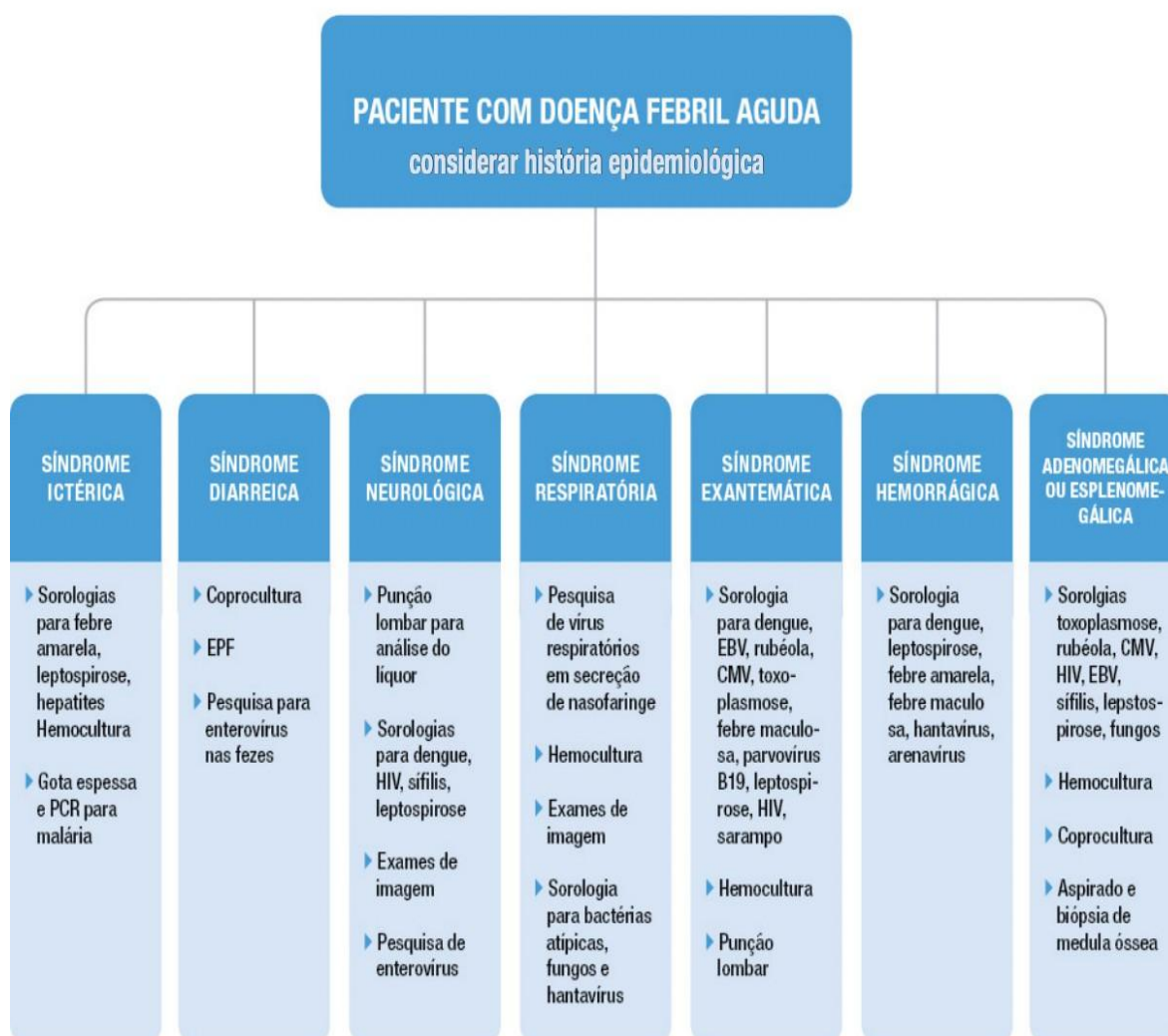
Dependendo da suspeita diagnóstica do médico responsável pelo caso, sempre há a possibilidade de solicitar exames laboratoriais, ou de imagem, para que sirvam de auxílio no raciocínio clínico. Normalmente, são solicitados exames que apontem possíveis infecções, inflamações ou até mesmo sorologias específicas, uma vez que a recorrência de síndromes febris em doenças tropicais, principalmente em cidades endêmicas, é grande e devem logo ser descartadas.

Os principais exames incluem:

- **Hemograma:** Leucocitose com desvio à esquerda sugere infecção bacteriana; linfocitose pode indicar infecção viral; trombocitopenia em infecções graves.
- **Proteína C reativa (PCR) e velocidade de hemossedimentação (VHS):** Indicadores de inflamação.
- **Função hepática e renal:** Avalia danos secundários a processos infecciosos ou inflamatórios.
- **Urinálise e urocultura:** Para infecções do trato urinário.
- **Hemoculturas:** Em casos de suspeita de bacteremia.
- **Sorologias e PCR específicos:** Dengue, chikungunya, HIV, hepatites virais.
- **Exame de imagem:** É essencial para detectar complicações de doenças como dengue, hepatites virais, esquistossomose e febre tifoide. Além disso, a TC e a RM avançadas oferecem imagens de alta resolução, permitindo uma avaliação mais precisa.

Por fim, é válido lembrar da importância de se pensar em um diagnóstico diferencial (Infecções virais, infecções bacterianas, doenças autoimunes, neoplasias e outras síndromes febris específicas como febre de origem indeterminada, febre reumática, etc), tendo em vista a vasta apresentação clínica das síndromes febris. Sabe-se que o diagnóstico dessas síndromes requer uma análise sistemática, logo, uma abordagem sistemática evita exames desnecessários e possibilita a identificação precoce da etiologia, contribuindo para um tratamento eficaz (Figura 1 e 2).

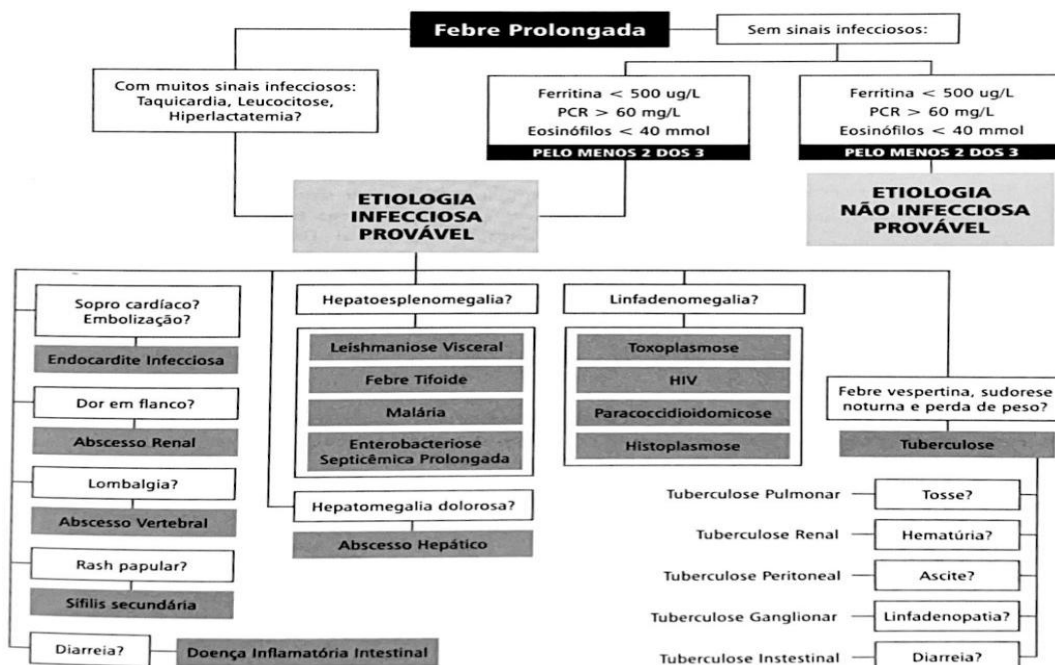
Figura 1. Fluxograma de principais diagnósticos diferenciais e exames solicitados



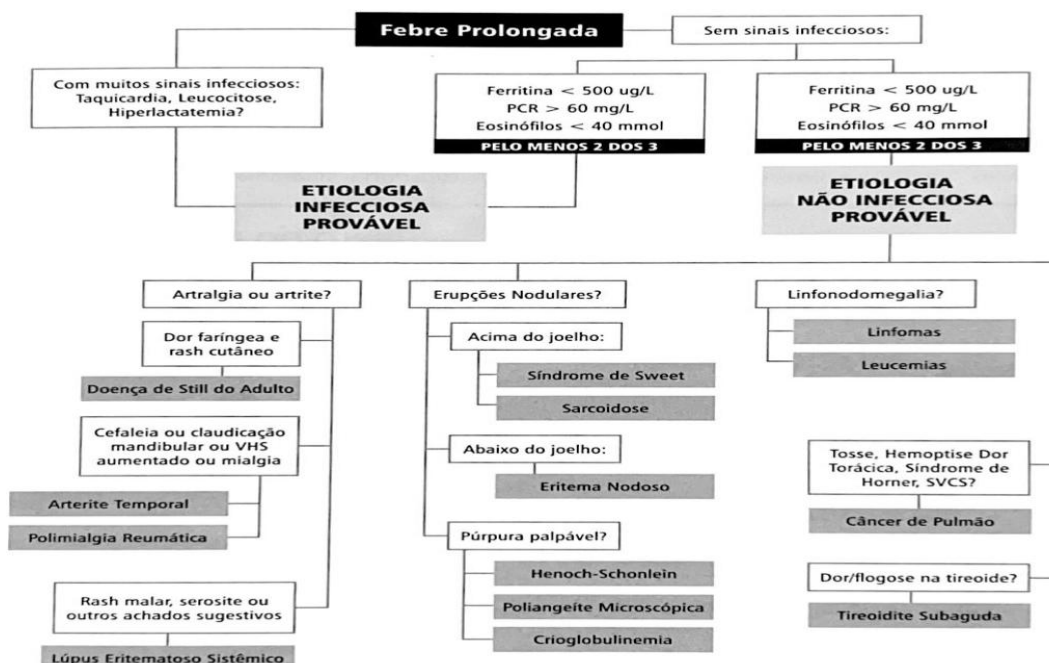
Fonte: estudo das características das principais doenças febris agudas atendidas em serviço de referência do instituto de pesquisa Clínica Evandro Chagas/Fiocruz, 2010. Mestrado — Instituto de Pesquisa Clínica Evandro Chagas, Rio de Janeiro, 2010.

Figura 2. Fluxograma para um melhor raciocínio clínico

1. Febre de etiologia não



2. Febre de etiologia infecciosa



Fonte: Como fazer todos os diagnósticos – um guia para emergência e clínica médica. Editora, Sanar; Edição padrão, 1 jan. 2020.

5. TRATAMENTO

As síndromes febris configuram um desafio tanto diagnóstico quanto terapêutico, pois representam manifestações clínicas multifatoriais, decorrentes de etiologias diversas, como doenças infecciosas, inflamatórias, neoplásicas e autoimunes. O manejo dessas afecções exige rigorosa avaliação, levando em conta a etiologia subjacente, a intensidade do quadro febril e o estado clínico do paciente. Dessa forma, a estratégia terapêutica pode ser classificada em clínica, cirúrgica, farmacológica e não farmacológica, de acordo com a gravidade e especificidade de cada caso.

A abordagem clínica compreende medidas gerais aplicáveis independentemente da origem da febre, tais como hidratação apropriada, suporte nutricional adequado e monitorização contínua dos sinais vitais. Em episódios febris de etiologia viral autolimitada, como na dengue ou em viroses respiratórias, a conduta é essencialmente sintomática, baseando-se no uso de antitérmicos e na reposição volêmica, conforme necessário. Em contrapartida, pacientes imunossuprimidos ou aqueles com febre prolongada e sem etiologia definida demandam uma investigação diagnóstica minuciosa, valendo-se de exames laboratoriais e de imagem para guiar a conduta específica.

O tratamento cirúrgico torna-se imperativo em determinadas circunstâncias, sobretudo quando a febre decorre de processos infecciosos que exigem drenagem ou remoção de tecidos comprometidos. Casos emblemáticos incluem abscessos profundos, como os hepáticos e cerebrais, além de condições como apendicite supurada, colecistite aguda com empiema e endocardite infecciosa complicada por vegetações embolizantes. A necessidade de intervenção pode ser emergencial ou eletiva, sendo determinada pelo estado clínico do paciente e pelo risco de instabilidade hemodinâmica.

A terapêutica farmacológica, por sua vez, é delineada conforme a origem da febre. Em quadros infecciosos, a administração de antimicrobianos direcionados é imprescindível, iniciando-se, em casos de sepse, com antibióticos de amplo espectro até a identificação do agente etiológico. Nas síndromes febris de natureza autoimune, como no lúpus eritematoso sistêmico e na febre reumática, o tratamento envolve o uso de corticosteroides e imunossupressores, ajustados conforme a gravidade da manifestação sistêmica. Já em pacientes oncológicos, a febre pode ser manejada com quimioterapia específica e terapias de suporte, visando o controle da neoplasia subjacente.

A vertente não farmacológica inclui estratégias físicas para modulação térmica, como banhos mornos e compressas frias, além de medidas preventivas, a exemplo da vacinação e do controle de vetores em doenças tropicais. A orientação do paciente e de seus familiares acerca da evolução do quadro febril e dos sinais de alerta é fundamental para a prevenção de complicações. Assim, o tratamento das síndromes febris deve ser conduzido de maneira multidisciplinar, individualizada e pautada em evidências científicas, garantindo um prognóstico mais favorável para cada indivíduo.

6. REFERÊNCIAS

1. BEN-CHETRIT, E. Old paradigms and new concepts in familial Mediterranean fever (FMF) – an update. *Rheumatology (Oxford)* kead439, 2023.
2. BRESSAN, C. S. Estudo das características das principais doenças febris agudas atendidas em serviço de referência do Instituto Nacional de Infectologia Evandro Chagas/FIOCRUZ. 2010. p. 73. Dissertação (Mestrado em Pesquisa Clínica em Doenças Infecciosas) – Instituto Nacional de Infectologia Evandro Chagas, Fundação Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, 2010.

3. BONNEKOH, H.; KRUSCHE, M.; FEIST, E. *et al.* Síndromes autoinflamatórias. *Medicina Interna*, v. 64, p. 442-451, 2023.
4. DIAS, L. O. Vigilância sindrômica: estudo epidemiológico da doença febril aguda em casos suspeitos de arboviroses no estado do Rio de Janeiro, 2020.
5. HARRISON, T. R. *Medicina interna de Harrison*. 21. ed. Rio de Janeiro: McGraw-Hill, 2022.
6. LACHMANN, H. J.; PAPA, R.; GERHOLD, K. *et al.* The phenotype of TNF receptor-associated autoinflammatory syndrome (TRAPS) at presentation: A series of 158 cases from the Eurofever/EUROTRAPS international registry. *Annals of the Rheumatic Diseases*, v. 73, n. 12, p. 2160–2167, 2014.
7. MANDALLAZ, D. *Febre de origem indeterminada: diagnóstico diferencial e manejo clínico*. São Paulo: Manole, 2022.
8. MARQUES, N.; SEIXAS, J. Progressos no diagnóstico das síndromes febris em adultos nas regiões tropicais. *Instituto de Higiene e Medicina Tropical*, v. 22, n. 2, 2024.
9. MARSHALL, G. S.; EDWARDS, K. M.; BUTLER, J. Síndrome de febre periódica, faringite e estomatite aftosa. *The Journal of Pediatrics*, v. 110, n. 1, p. 43-46, 1987.
10. OLIVEIRA, C. Q. *Como fazer todos os diagnósticos: um guia para emergência e clínica médica*. 1. ed. Sanar, 2020.
11. PEREIRA, N. G. Síndrome febril. *Acta MSM: Periódico da Escola de Medicina Souza Marques*, v. 1, n. 1, 2013.
12. PORTO, C. *Semiologia Médica*. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2019.
13. RIGANTE, D.; VITALE, A.; NATALE, M. F. *et al.* A comprehensive comparison between pediatric and adult patients with periodic fever, aphthous stomatitis, pharyngitis, and cervical adenopathy (PFAPA) syndrome. *Clinical Rheumatology*, v. 36, n. 2, p. 463–468, 2017.
14. ROMANO, M.; ARICI, Z. S.; PISKIN, D. *et al.* The 2021 EULAR/American College of Rheumatology points to consider for diagnosis, management and monitoring of the interleukin-1 mediated autoinflammatory diseases: cryopyrin-associated periodic syndromes, tumour necrosis factor receptor-associated periodic syndrome, mevalonate kinase deficiency, and deficiency of the interleukin-1 receptor antagonist. *Annals of the Rheumatic Diseases*, v. 81, n. 7, p. 907-921, 2022.
15. SESA alerta para o diagnóstico diferencial na síndrome febril. Disponível em: <<https://www.crmpr.org.br>>. Acesso em: 21 fev. 2025.
16. SOUZA, M. V. DE *et al.* Non-pharmacological fever and hyperthermia management in children: An integrative review. *Acta Paulista de Enfermagem*, v. 34, 14 jul. 2021.
17. TERRERI, M. T. R. A. *et al.* Diretrizes de conduta e tratamento de síndromes febris periódicas associadas à febre familiar do Mediterrâneo. *Revista Brasileira de Reumatologia*, São Paulo, v. 56, n. 1, p. 37–43, 2016.
18. TERRERI, M. T. R. A. *et al.* Diretrizes de conduta e tratamento de síndromes febris periódicas associadas à criopirina (criopirinopatias – CAPS). *Revista Brasileira de Reumatologia*, v. 56, n. 1, p. 44–51, 2016.

DOENÇA INFLAMATÓRIA INTESTINAL

Sofia de Abreu Malafaia¹, Letícia Gomes Leão¹, Júlia Bitencourt Corrêa¹, Mariana Prisco de Souza¹, Ângelo Antônio Silva Lima¹, Cintia Mendes Clemente²

¹Discentes da Universidade de Brasília (UnB), Brasília, DF.

²Docente da Universidade de Brasília (UnB), Brasília, DF.

Palavras-Chave: Retocolite Ulcerativa; Doença de Crohn; Doenças Inflamatórias Intestinais.

1. INTRODUÇÃO

A Doença Inflamatória Intestinal (DII) inclui a Retocolite Ulcerativa (RCU) e a Doença de Crohn (DC). Ambas são caracterizadas por inflamação crônica do intestino, mas diferem quanto à fisiopatogenia, ao tratamento e à localização. A DC é caracterizada por acometer qualquer porção do trato gastrointestinal, mais comumente íleo distal e cólon proximal, frequentemente de forma salteada e transmural. Já a RCU tem como característica a ulceração contínua que começa no reto e é normalmente limitada ao cólon (GOLDMAN *et al.*, 2022; SINGH *et al.*, 2023). A diferenciação endoscópica será melhor explorada no tópico de Diagnóstico deste capítulo.

A DII pode ocorrer em qualquer idade, mas apresenta dois picos de incidência: entre a segunda e a quarta décadas, e na sétima década de vida. A incidência é semelhante nos dois sexos. Há indivíduos acometidos em todo o mundo, porém a prevalência é na América do Norte, Reino Unido e norte da Europa. A doença afeta pessoas de todas as etnias, embora haja predomínio entre caucasianos brancos e judeus asquenazes (GOLDMAN; SCHAFER, 2022).

São doenças poligênicas; e vários fatores estão envolvidos na predisposição à DII, incluindo: fatores ambientais (toxinas, agentes infecciosos, anti-inflamatórios não esteroidais, etc), história familiar, suscetibilidade genética, epigenética, alimentação, tabagismo, microbiota intestinal, entre outros (RUBIN; SIEGEL, *et al.*, 2019; SINGH; NGUYEN, *et al.*, 2023).

2. FISIOPATOLOGIA

A patogenia das DII envolve uma interação complexa entre desregulação da resposta imune, predisposições genéticas, disfunções da barreira intestinal e alterações na microbiota intestinal (RAMOS; PAPADAKIS, 2019).

As DIIs são caracterizadas pela ativação inadequada do sistema imunológico, resultando em inflamação crônica. As células T CD4⁺ são fundamentais nesse processo. Subconjuntos como Th1, Th17 e Th9 estão aumentados em pacientes com DII; além de haver desequilíbrio entre células T efetoras e reguladoras (Treg), contribuindo para o dano tecidual e a inflamação mucosa (CHANDWASKAR, *et al.*, 2024).

A predisposição genética também é um fator determinante. Estudos identificaram mais de 200 loci de risco para DII, com muitos compartilhados entre DC e CU. Esses loci regulam a imunidade inata, a barreira epitelial e a interação com a microbiota. No entanto, a hereditariedade não explica completamente a doença, indicando a influência de fatores ambientais e interações gene-ambiente (CLEYNEN, *et al.*, 2016).

As alterações na microbiota intestinal também desempenham papel crucial. A disbiose, caracterizada por redução da diversidade microbiana e alteração na composição bacteriana, é comum. Estudos indicam a presença de “patobiontes” com potencial inflamatório. A *Escherichia coli* aderente invasiva (AIEC) tem sido associada à DC, enquanto *Bacteroides vulgatus* à gravidade da CU. Alterações na expressão gênica e na microbiota estão associadas a diferentes fenótipos clínicos de DII, sugerindo seu impacto na inflamação e metabolismo (EKSTEDT; JAMIOT-MILC; PIECZYNSKA, 2024).

Outros fatores também podem influenciar as DIIs. Estudos epidemiológicos sugerem uma relação entre a ingestão de alimentos ultraprocessados e o aumento do risco de DII. Ingredientes não nutritivos e aditivos podem comprometer a barreira intestinal e afetar a microbiota, agravando a inflamação (SAFDI, M. *et al.*, 1997).

3. QUADRO CLÍNICO

Os quadros clínicos da DC e da RCU possuem sobreposição de sintomas, de forma a configurar o quadro de DII. Há, contudo, determinadas manifestações que se associam mais ou menos a cada uma das doenças. Dentre os sintomas em comum, há: dor abdominal persistente, diarreia (frequentemente mucossanguinolenta), astenia e perda de peso não intencional (BRUNER; WHITE; PROKSELL, 2023).

Quanto às manifestações de maior especificidade para DC, há: sensibilidade abdominal em quadrante inferior direito, úlceras orais, acometimentos perianais, sintomas de plenitude e clínica de obstrução. Já na RCU, uma maior especificidade está associada a manifestação de tenesmo, produção excessiva de muco e urgência para defecar. As diferentes apresentações clínicas se distribuem nas duas enfermidades de acordo com a **Tabela 1** (GOLDMAN; SCHAFER, 2022; SINGH; NGUYEN, *et al.*, 2023).

Tabela 1. Características clínicas da doença de Crohn e colite ulcerativa

CARACTERÍSTICAS	DOENÇA DE CROHN	COLITE ULCERATIVA
Pico de idade de início (anos de idade)	15 a 30, 2º pico na 7ª década de vida	20 a 40, 2º pico menor após a 7ª década de vida
Distribuição por sexo (mulheres/homens)	1,2/1	1/1
Locais potenciais de envolvimento gastrointestinal	Esôfago para ânus	Cólon
Áreas de envolvimento intercaladas	+	–
Inflamação transmural	+	–
Tipo de ulceração	Geralmente bem-definida	Contínuo
Fístula	+	–
Estreitamento	+	–
Doença perianal (fissura, acrocórdons)	+	–

Legenda: + (geralmente presente); - (geralmente ausente).
Fonte: GOLDMAN; SCHAFER, 2022.

A doença inflamatória intestinal também pode cursar com diversas manifestações extraintestinais. A mais frequente é a artropatia, que afeta cerca de 10-20% dos pacientes. Dentre outras manifestações estão: eritema nodoso, pioderma gangrenoso, uveíte, episclerite, cálculos

renais e colangite esclerosante primária. As complicações podem ser derivadas da ação da própria doença ou da ação dos fármacos utilizados para tratamento da condição (GOLDMAN; SCHAFER, 2022; SINGH; NGUYEN, *et al.*, 2023).

4. DIAGNÓSTICO

Os exames laboratoriais auxiliam no diagnóstico da DII, sendo comum a presença de leucocitose com desvio à esquerda, linfopenia, eosinofilia moderada, plaquetose e anemia megaloblástica – associada à má absorção de vitamina B12 no íleo terminal. A atividade inflamatória da doença pode ser monitorada pelos níveis elevados de proteína C reativa (PCR) e velocidade de hemossedimentação (VHS). Além disso, alterações nas frações proteicas, como a redução da albumina e o aumento de alfa-2-globulina, podem indicar pior prognóstico e maior risco de recidiva. O exame de fezes é útil para descartar outras doenças e pode revelar a presença de leucócitos, sangue oculto, calprotectina ou lactoferrina, indicativos de inflamação intestinal ativa (GOLDMAN; SCHAFER, 2022).

Para a avaliação por imagem, a ultrassonografia intestinal é uma novidade no controle evolutivo das DII. Métodos mais avançados, como a tomografia computadorizada e a ressonância magnética com técnica enterográfica (entero-TC e entero-RM), permitem um detalhamento maior da inflamação, estenoses e possíveis complicações, como abscessos e fistulas. Em pacientes com sintomas esofágicos ou gástricos, a endoscopia digestiva alta pode ser necessária (GOLDMAN; SCHAFER, 2022).

O exame de escolha para o diagnóstico da DII é a colonoscopia com biópsia. Na RCU, revela inflamação superficial contínua e confluenta, perda da estrutura das criptas e infiltração inflamatória na lâmina própria. Diferentes combinações de características endoscópicas podem sugerir DC ou RCU. A **Tabela 2** exemplifica um sistema de pontuação utilizado na diferenciação das doenças inflamatórias intestinais. Em casos duvidosos, pode-se recorrer à cápsula endoscópica (PASSOS; CHAVES; CHAVES-JUNIOR, 2018).

Tabela 2. Pontuação endoscópica diagnóstica para a diferenciação entre Doença de Crohn (4>) e colite ulcerativa (< ou igual a 4).

Características endoscópicas	Escore
Provável doença de Crohn	
Envolvimento da mucosa segmentar	+55
Aspecto em pedra de calçamento	+8
Úlceras aftoides/serpiginosas/lineares	+4
Grandes úlceras profundas	+4
Reto poupado	+5
Lesões anais	+15
Provável colite ulcerativa	
Envolvimento contínuo das mucosas	-2
Aspecto granular da mucosa	-3
Perda do padrão vascular	-2
Erosões	-7
Envolvimento do reto	-2

Fonte: Autoria própria, a partir do artigo de PASSOS *et al.*, 2018.

5. TRATAMENTO

Devido à heterogeneidade das manifestações, a abordagem terapêutica deve ser individualizada e depende do tipo de DII (DC ou RCU), da localização da lesão, da presença de complicações, do tratamento utilizado na indução e do grau de atividade. O tratamento pode ser dividido em terapia de indução – voltada para o controle da doença ativa – e terapia de manutenção. Em casos de falha terapêutica ou complicações, a abordagem cirúrgica pode ser necessária. A terapia medicamentosa inclui imunomoduladores (como aminossalicilatos – 5-ASA –, ciclosporina, metotrexato e azatioprina), antibióticos, corticosteroides sistêmicos e tópicos (ex: metilprednisolona, prednisona e budesonida), e agentes biológicos, como infliximabe, adalimumabe, certolizumabe pegol, golimumabe, vedolizumabe, natalizumabe e ustekinumabe (D’HAENS, *et al.*, 2008).

No tratamento da Doença de Crohn leve a moderada, a abordagem “step-up” é a mais utilizada, sendo iniciada com medicações menos potentes, e escalonada para terapias sistêmicas, conforme necessário. A indução pode ser feita com budesonida de liberação entérica, prednisona ou 5-ASA. No entanto, a terapia com corticosteroides não deve ser mantida além da fase de indução. Para manutenção, 5-ASA pode ser utilizado caso tenha sido eficaz na indução. Em pacientes com doença moderada a grave, utiliza-se a abordagem “top-down”, iniciando com imunomoduladores, biológicos e corticosteroides. Estudos demonstram que a associação de medicações é mais eficaz do que o uso isolado de corticosteroides (D’HAENS, *et al.*, 2008), sendo a combinação mais comum um inibidor de TNF com uma tiopurina (D’HAENS, *et al.*, 2008). Além dos anti-TNF, outros agentes incluem anti-integrinas como o natalizumabe, anti-interleucinas como o mirikizumabe e inibidores da Janus quinase.

Na Retocolite Ulcerativa leve a moderada, a indução é feita com mesalazina, corticosteroides ou outros derivados do 5-ASA (ROHDE; OSVALDT, 2018). A manutenção é preferencialmente feita com 5-ASA oral. Pacientes moderados a graves são tratados com agentes biológicos (anti-TNF, anti-integrina ou anti-interleucina), com ou sem imunomoduladores e corticosteroides sistêmicos. A escolha do esquema de manutenção depende do agente utilizado na indução, podendo ser feita com monoterapia ou com associação de biológico e imunomodulador (RUBIN; SIEGEL *et al.*, 2019).

Os pacientes devem ser acompanhados regularmente com colonoscopia semestral ou anual, além da dosagem de marcadores inflamatórios como proteína C reativa (PCR) e calprotectina fecal (SINGH; NGUYEN *et al.*, 2023). Exames laboratoriais de rotina também são essenciais para monitorar a doença e detectar possíveis efeitos adversos das medicações.

A abordagem cirúrgica na Doença de Crohn envolve ressecção segmentar em casos de falha terapêutica ou complicações como obstrução, fístulas ou abscessos. Na Retocolite Ulcerativa, a colectomia pode ser curativa, sendo indicada no megacólon tóxico ou episódios fulminantes, podendo incluir anastomose com bolsa ileal ou ileostomia definitiva. O megacólon tóxico é uma complicação grave que requer dieta zero, aspiração nasogástrica, correção hidroeletrólítica, antibióticos de amplo espectro e, se não houver melhora em 24 a 48 horas, colectomia (GOLDMAN; SCHAFER, 2022).

6. REFERÊNCIAS

1. BERNSTEIN, C. N. *et al.* World gastroenterology organisation global guidelines: inflammatory bowel disease update. *Journal of Clinical Gastroenterology*, n. 50, v. 10. p. 803-818. 2015.
2. BRUNER, L. P.; WHITE, A. M.; PROKSELL, S. Inflammatory Bowel Disease. Primary Care: Clinics in Office Practice, v. 50, n. 3, p. 411-427, 2023.

3. CHANDWASKAR, R. *et al.* Dysregulation of T Cell Response in the Pathogenesis of Inflammatory Bowel Disease. *Scandinavian Journal of Immunology*, v. 100, n. 6, 2024.
4. CLEYNEN, I. *et al.* Inherited Determinants of Crohn's Disease and Ulcerative Colitis Phenotypes: A Genetic Association Study. *The Lancet*, Londres, v. 387, n.10014, p. 156-167. 2016.
5. COLOMBEL, J. F. *et al.* Infliximab, azathioprine, or combination therapy for Crohn's disease. *The New England Journal of Medicine*, v. 362, n. 15, p. 1383-1395, 2010.
6. DANI, R.; PASSOS, M. do C. F. *Gastroenterologia Essencial*. 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.
7. D'HAENS, G. *et al.* Early combined immunosuppression or conventional management in patients with newly diagnosed Crohn's disease: an open randomised trial. *The Lancet*, v. 371, n. 9613, p. 660-667, 23 fev. 2008.
8. DUNLEAVY, K. A.; RAFFALS, L. E.; CAMILLERI, M. Intestinal Barrier Dysfunction in Inflammatory Bowel Disease: Underpinning Pathogenesis and Therapeutics. *Digestive Diseases and Sciences*, v. 68, n. 12, p. 4306-4320, 2023.
9. EKSTEDT, N.; JAMIOT-MILC, D.; PIECZYNSKA, J. Importance of Gut Microbiota in Patients With Inflammatory Bowel Disease. *Nutrients*, v. 16, n.13. 2024.
10. GOLDMAN, L.; SCHAFER, A. I. *Goldman-Cecil Medicina*. 26. ed. Rio de Janeiro: GEN Guanabara Koogan, 2022.
11. PASSOS, M. A. T.; CHAVES, F. C.; CHAVES-JUNIOR, N. A. A importância da colonoscopia nas doenças inflamatórias intestinais. *ABCD Arquivos Brasileiros de Cirurgia do Aparelho Digestivo*, v.3, n.2. 2018.
12. RAMOS, G. P.; PAPADAKIS, K. A. Mechanisms of Disease: Inflammatory Bowel Diseases. *Mayo Clinic Proceedings*, v. 94, n. 1, p. 155-165, 2019.
13. ROHDE, L.; OSVALDT, A. B. *Rotinas em cirurgia digestiva. (Rotinas)*. 3. ed. Porto Alegre: ArtMed, 2018.
14. RUBIN, D. T.; ANANTHAKRISHNAN, A. N.; SIEGEL, C. A. *et al.* Clinical Guideline: Ulcerative Colitis in Adults. *American Journal of Gastroenterology*, v. 114, n. 3, p. 384-413, 2019.
15. SAFDI, M. *et al.* A double-blind comparison of oral versus rectal mesalamine versus combination therapy in the treatment of distal ulcerative colitis. *The American Journal of Gastroenterology*, v. 92, n. 10, p. 1867-1871, 1997.
16. SINGH, S.; ANANTHAKRISHNAN, A. N.; NGUYEN, N. H. *et al.* ; AGA Clinical Practice Guideline on the Role of Biomarkers for the Management of Ulcerative Colitis. *Gastroenterology*, v. 164, n. 3, p. 344-372, 2023.
17. SROUR, B.; KORDAHI, M. C.; BONAZZI, E. Ultra-Processed Foods and Human Health: From Epidemiological Evidence to Mechanistic Insights. *The Lancet, Gastroenterology & Hepatology*, v. 7, n. 12, p. 1128-1140, 2022.
18. ZATERKA, S. *et al.* *Tratado de Gastroenterologia: da graduação à pós-graduação*. Editora Atheneu. 2a ed. São Paulo, 2016.

CRISES CONVULSIVAS E EPILEPSIA

Gustavo Ferreira Cury¹, Alexander Viterbo Pires¹, André Diniz Dobbin¹, Antonio Gualda Trajano¹, Lucas Cavalcante Anconi¹, Pedro Henrique Gabeto Barbosa²

¹Discentes da Universidade Católica de Brasília (UCB), Taguatinga, DF.

²Docente formado pela Escola Superior de Ciências da Saúde (ESCS), Brasília, DF.

PALAVRAS-CHAVE: Crises Epiléticas; Neurotransmissores; Refratariedade ao Tratamento.

1. INTRODUÇÃO

A epilepsia é um problema importante de saúde pública. A Organização Mundial da Saúde (OMS) afirma que mais de 50 milhões de pessoas em todo o mundo vivem com epilepsia, sendo 80% delas provenientes de países subdesenvolvidos ou em desenvolvimento.

A doença, que acomete cerca de 2% da população brasileira, é caracterizada por convulsões (isto é, descargas elétricas neuronais excessivas) que ocorrem de forma recorrente. Ademais, é um acometimento com diversas causas e, nos países tropicais, as causas infecciosas, tais como a epilepsia associada à infecção pela malária ou a epilepsia associada à neurocisticercose, possuem maior destaque.

Mundialmente, 60% das pessoas com epilepsia desconhecem a causa. Nos países desenvolvidos, 40% dos pacientes não recebem tratamento adequado, enquanto nos países subdesenvolvidos e em desenvolvimento 80% não recebem tratamento adequado para essa condição.

Segundo o Sistema de Informações sobre Mortalidade do DATASUS, em 2023 foram registrados 2.345 óbitos por epilepsia no Brasil.

2. FISIOPATOLOGIA

As etiologias das epilepsias são variadas e multifatoriais, de forma a envolver uma interação complexa de fatores genéticos, estruturais, metabólicos e adquiridos (HINGRAY, 2022). Contata-se que uma das principais causas das epilepsias é a própria predisposição genética. Trabalhos robustos, cada vez mais, têm identificado múltiplos genes envolvidos na suscetibilidade à epilepsia, incluindo aqueles que codificam canais iônicos neuronais, receptores de neurotransmissores e proteínas envolvidas na regulação da excitabilidade neuronal. Essas alterações genéticas podem levar a desequilíbrios na atividade elétrica cerebral e facilitar a ocorrência de crises epiléticas.

Além do caráter genético, diversas condições estruturais do sistema nervoso central também podem desempenhar um papel importante nas etiologias das epilepsias. Anormalidades no desenvolvimento cerebral, como malformações corticais, displasias neuronais e lesões cerebrais concebidas durante a gestação, o parto ou na infância, podem gerar uma maior suscetibilidade à patologia. Tais modificações estruturais podem interferir na organização e na atuação das redes neurais, de forma a predispor a uma atividade elétrica anômala.

Do mesmo modo, distúrbios metabólicos e bioquímicos também tendem a contribuir para o desenvolvimento da doença. Desregulações de caráter eletrolítico, como sódio, cálcio e

potássio, bem como distúrbios no metabolismo dos neurotransmissores, como glutamato e GABA, são capazes de afetar a excitabilidade neuronal e aumentar a probabilidade de crises convulsivas.

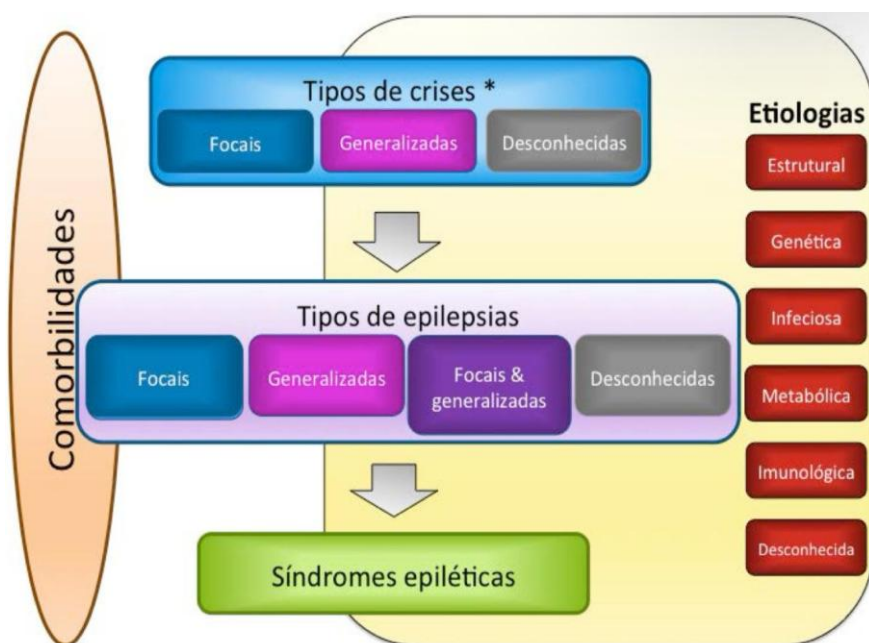
As diferentes etiologias das epilepsias incluem: lesões cerebrais de caráter traumático, como traumatismo craniano; acidente vascular cerebral e tumores cerebrais; infecções cerebrais, como meningite e encefalite; doenças neurodegenerativas, como a doença de Alzheimer e a esclerose lateral amiotrófica; e distúrbios metabólicos sistêmicos, como a hipoglicemia e a uremia. Faz-se crucial ressaltar que as etiologias das epilepsias costumam variar de maneira muito ampla entre os acometimentos, e muitos desses podem ter uma etiologia desconhecida, sendo classificados como epilepsia de causa idiopática.

É importante frisar que a epilepsia afeta 1–2% da população mundial e a sua incidência varia conforme a idade, gênero, raça, categoria de síndrome de epilepsia e condições socioeconômicas, sendo importante a análise individual dos casos, objetivando uma melhor abordagem do acometimento (ZUBERI, 2015).

3. QUADRO CLÍNICO

A epilepsia pode se apresentar com quadros bem diversos e, por isso, são feitas classificações para subdividi-la. Inicialmente, observamos se o foco cerebral que gera início à crise começa em um hemisfério, sendo chamada de crise focal, ou em ambos hemisférios, classificada como generalizada. Além disso, também avaliamos se houve perda da consciência ou não (NABBOUT, 2022) (Figura 1).

Figura 1. Quadro de classificação das epilepsias



Fonte: SCHEFFER, 2017.

O quadro das crises focais se apresenta a partir de uma alteração contralateral motora ou sensitiva, sendo também diferenciada pela perda ou não da consciência. Assim, é chamada de focal perceptiva quando não há perda da consciência, e focal disceptiva quando o contrário acontece. Além disso, há ainda uma terceira classificação para as crises focais, a qual é chamada

de focal para tônico-clônico bilateral. Nesta, há início focal da crise, porém ela evolui para ambos hemisférios cerebrais tornando-se generalizada. Quando se dá a migração elétrica de um hemisfério cerebral para o outro a qual dá origem a crise, o sistema reticular ativador superior acaba sendo atingido, culminando em perda da consciência.

Quando o início se dá em ambos hemisférios cerebrais, são chamados de generalizadas, sendo divididas em não-motoras e motoras. A crise não-motora mais prevalente é a crise de ausência, um quadro que ocorre na faixa etária de 3 a 12 anos e que tem como sinal clássico perda súbita e momentânea da consciência. Já as crises motoras podem cursar de forma atônica (flacidez muscular), mioclônica (espasmos musculares) ou tônico-clônica (aumento do tônus muscular seguido de clonias musculares que se iniciam com alta frequência e baixa amplitude e evoluem para baixa frequência e alta amplitude até cessar). Geralmente há perda da consciência nas crises motoras (SCHEFFER, 2017).

4. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da epilepsia é fundamentado, sobretudo, em uma anamnese bem detalhada, identificando a presença de duas ou mais crises não provocadas em um intervalo mínimo de 24 horas entre elas. Para facilitar a compreensão das manifestações e sua posterior classificação quanto ao tipo e à localização cerebral da atividade epileptiforme, é importante que as crises sejam relatadas por uma testemunha ocular, uma vez que apenas as crises classificadas como focais simples podem ser perceptivas (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2018).

Para uma alta acurácia diagnóstica, deve-se afastar os principais diagnósticos diferenciais, são eles: crises de ausência não epiléticas, crises psicogênicas não epiléticas, síncope, distonia, e parassonias. Além disso, é necessário afastar causas orgânicas que reduzam o limiar convulsivo, como distúrbios hidroeletrolíticos, hipoglicemia, crise febril, infecções, uso de drogas e lesões estruturais. Para isso, pode ser necessário lançar mão de exames laboratoriais e/ou neuroimagem (**Tabela 1**).

Tabela 1. Definição operacional de epilepsia da ILAE de 2014

Doença cerebral definida por quaisquer das seguintes condições
1. No mínimo duas crises não provocadas (ou reflexivas) que ocorrem em um intervalo de 24 horas
2. Uma crise não provocada (ou reflexiva) e uma probabilidade de outras crises semelhantes ao risco geral de recidiva (no mínimo 60%) após duas crises não provocadas que ocorrem nos 10 anos seguintes
3. Diagnóstico de uma síndrome de epilepsia

Fonte: ZUBERI, 2015.

O Eletroencefalograma (EEG), apesar de não ser obrigatório para o diagnóstico de epilepsia, também pode ser uma ferramenta importante para a identificação do tipo de crise e auxiliar na escolha do tratamento, além de ser um exame não invasivo e de fácil acesso. Seu papel é fornecer os padrões de atividade cerebral por meio da captação dos estímulos elétricos de cada lobo e suas trajetórias, que são traduzidos em ondas bidimensionais e comparados com padrões pré-estabelecidos para os determinados tipos de epilepsia. Um grande exemplo é o caso de suspeita de Epilepsia Generalizada, cujo EEG deverá evidenciar atividade epileptiforme de ponta-onda generalizada para corroborar o diagnóstico.

Outro clássico exemplo de sua utilidade é para auxiliar no diagnóstico diferencial de

Ausência Típica, em que se espera complexos “ponta-onda” de 3 Hz bilaterais e simétricos, enquanto na Ausência Atípica, o EEG esperado é caracterizado por complexos “ponta-onda” com frequência $\leq 2,5$ Hz (LOUIS *et al.*, 2016).

5. TRATAMENTO

O tratamento da Epilepsia tem duas frentes: o tratamento agudo da crise epiléptica e o tratamento crônico. Em ambos são empregadas as drogas antiepiléticas (DAE), que objetivam proteger o paciente de futuras crises a partir de uma supressão à hiperatividade dos circuitos cerebrais. A escolha das drogas depende do tipo das crises do paciente, mas conhecer os mecanismos de ação é essencial para casos refratários, nos quais é necessário combinar dois fármacos com efeitos diferentes.

Os principais mecanismos são: bloqueio de canais de Na^+ (fenitoína, carbamazepina, lamotrigina); aumento da atividade inibitória dos receptores do GABA (benzodiazepínicos, barbitúricos); inibição dos ligantes da SV2A (levetiracetam); gabapentinoides (pregabalina e gabapentina); e os mecanismos múltiplos (valproato e topiramato). Em vigência de crise, os principais medicamentos utilizados para esse controle agudo são os benzodiazepínicos, como primeiro passo, e a fenitoína, como segundo passo. A terapêutica inicial é por meio do diazepam (IV) ou o midazolam (IM). A fenitoína é o segundo passo para cessar a crise aguda, além de auxiliar na prevenção de outras crises. Pode ser feita dose adicional de fenitoína para atingir efeito terapêutico, quando necessário. Além disso, a infusão desse medicamento não deve ultrapassar 50 mg/min e o paciente deve estar monitorizado para evitar efeitos adversos cardiovasculares. Outras opções menos disponíveis são o levetiracetam, fosfenitoína e o valproato (ESETT, 2011).

Para crises generalizadas, a primeira escolha é o valproato. Porém, deve-se evitar o valproato para mulheres em idade fértil, uma vez que esse medicamento possui maior efeito teratogênico quando comparado às demais DEA, além de prejudicar a ação de anticoncepcionais orais. Além disso, o valproato também deve ser evitado em pacientes com disfunção hepática. A levetiracetam não deve ser prescrita se houver a presença concomitante de patologias de ordem psiquiátrica e a dose ser ajustada para pacientes portadores de nefropatia (SANAD II, 2021). Além dos dois, outra opção medicamentosa é o topiramato, o qual apresenta um robusto perfil de efeitos adversos, especialmente de ordem cognitiva.

No caso de crises focais, um dos medicamentos de maior eficácia é a carbamazepina. Seu efeito é o de indução enzimática, podendo alterar o nível sérico de outras drogas. Portanto, sempre é prudente checar a possibilidade de interações medicamentosas, além de avaliar seu nível sérico em 4-8 semanas. Diante disso, lamotrigina, lacosamida e gabapentina podem ser alternativas.

Além da maneira que a crise epiléptica se manifesta, outras particularidades devem ser consideradas. Em gestantes, as DEA de primeira escolha são a lamotrigina e o levetiracetam, com a oxcarbazepina como segunda linha. O ideal é que nesses casos o pré-natal seja em conjunto com um neurologista. Ademais, no tratamento de pacientes sem boa adesão medicamentosa, deve-se selecionar fármacos de meia-vida longa, sendo o fenobarbital o mais recomendado.

A avaliação do nível sérico da DEA objetiva identificar precocemente: possíveis falhas terapêuticas, baixa adesão, suspeita de intoxicação, interações farmacocinéticas e insuficiência renal ou hepática.

Durante o tratamento, é importante o monitoramento do metabolismo ósseo e lipídico, dos níveis de sódio (para prevenir hiponatremia) e das transaminases (para prevenir hepatotoxicidade). Sempre que possível, deve-se tentar a monoterapia na menor dose possível, man-

tendo paciente livre de crises e de efeitos adversos.

Não se espera que a terapia medicamentosa seja mantida permanentemente durante a vida do portador de epilepsia. Cogita-se a diminuição de DEA a partir de 2 anos livres de crises observando-se, em conjunto, alguns preditores importantes para esse desmame. São eles: a ausência de crise por 1-5 anos, o paciente apresentar um único tipo de crise, além de exame neurológico e EEG sem alterações.

O paciente deve ser orientado a respeito do fato de que a maioria das recidivas podem ocorrer nos primeiros 3 meses da interrupção do fármaco. Caso o paciente permaneça 10 anos sem crise, sendo os últimos 5 anos sem necessidade de DEA, considera-se que paciente apresenta o que se considera uma epilepsia resolvida.

6. REFERÊNCIAS

1. BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. EPILEPSIA: Portaria conjunta SAES/SCTIE/MS nº 17, de 21 de junho de 2018. Ministério da Saúde, 2018. Acesso em: fev. 2025.
2. BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. EPILEPSIA: conheça a doença e os tratamentos disponíveis no SUS. Ministério da Saúde, 2022. Acesso em: fev. 2024.
3. BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Epilepsia é mais do que convulsões: 12/02 – dia internacional da epilepsia. Biblioteca Virtual de Saúde, MS, 2024. Acesso em: fev. 2025.
4. COCK, H. R., & ESETT Group. Established status epilepticus treatment trial (ESETT). *Epilepsia*, 52 Suppl 8, p. 50–52, 2011.
5. CORALINE HINGRAY. *et al.* Heterogeneity of patients with functional/dissociative seizures: Three multi-dimensional profiles. *Epilepsia*, v. 63, n. 6, p. 1500–1515, 2022.
6. DANTAS, F. G. *et al.* Papel do EEG em casos de suspeita ou diagnóstico de epilepsia. *Journal of Epilepsy and Clinical Neurophysiology*, v. 11, n. 2, p. 77-78, 2005.
7. KAPUR, J.; ELM, J., *et al.* Randomized Trial of Three Anticonvulsant Medications for Status Epilepticus. *The New England journal of medicine*, v. 381, n. 22, p. 2103–2113, 2019.
8. LOUIS, E. K. S. *et al.* EEG in the Epilepsies. [s.l.] American Epilepsy Society, 2016.
9. MARSON, A.; BURNSIDE, G.; APPLETON, R. *et al.* The SANAD II study of the effectiveness and cost-effectiveness of valproate versus levetiracetam for newly diagnosed generalised and unclassifiable epilepsy: an open-label, non-inferiority, multicentre, phase 4, randomised controlled trial. *Lancet (London, England)*, v. 397, n. 10282, p. 1375–1386, 2021.
10. MARSON, A. G.; AL-KHARUSI, A. M.; ALWAIDH, M. *et al.* The SANAD study of effectiveness of valproate, lamotrigine, or topiramate for generalised and unclassifiable epilepsy: an unblinded randomised controlled trial. *Lancet (London, England)*, v. 369, n. 9566, p. 1016–1026, 2007.
11. NABBOUT, R. *et al.* “3D Figure of Epilepsy Syndromes.” *Epilepsia Open*, v. 8, n. 1, p. 217–220, 2022.
12. SCHEFFER, I. *et al.* Classificação das epilepsias da ILAE: Relatório da Comissão de Classificação e Terminologia da ILAE. Sameer M. Zuberi *Epilepsia*, v. 18, n. 4, p. 512–521, 2017.
13. ZUBERI, S. M.; SYMONDS, J. D. Update on diagnosis and management of childhood epilepsies. *Jornal de Pediatria*, Rio de Janeiro, v. 91, n. 6 Supl. 1, p. S67-S77, 2015.

CIRROSE HEPÁTICA

Thiago Valle Stehling¹, Gabriela Alves da Silva², Catherine Rezende Vitoi², Larissa Dayrell Albuquerque², Malu Mariana de Oliveira², Danielle Braz Amarilio da Cunha³

¹Discente da Faculdade ciências médicas de Minas Gerais (FCMMG).

²Discentes do Centro Universitário de Brasília (UniCEUB).

³Orientadora do Centro Universitário de Brasília (UniCEUB).

PALAVRAS-CHAVE: Cirrose Hepática; Insuficiência Hepática Crônica; Fibrose Hepática.

1. INTRODUÇÃO

A cirrose hepática (CH), também chamada de fibrose cística do fígado, é a 11ª causa mais comum de morte no mundo, com cerca de 1 milhão de óbitos anuais, representa o estágio final da doença hepática crônica, relacionando-se a alta morbidade e decréscimo significativo na qualidade de vida dos pacientes portadores dessa condição.

A prevalência dessa doença está relacionada à exposição aumentada de álcool, à doença hepática gordurosa não alcoólica e às infecções pelos vírus da hepatite B e/ou C, os quais causam danos progressivos e contínuos ao tecido do fígado, por meio da deposição excessiva de matriz extracelular, produzidas pelas células estreladas hepática (CEH), presentes no parênquima do órgão em questão.

Os hepatócitos, principais células que compõem o fígado, exercem papel fundamental nos processos biossintéticos e metabólicos do corpo e, com a progressão do processo inflamatório, a morte dessas estruturas é inevitável. Devido a isso, a fibrose hepática é resultado de repetidas lesões ao parênquima do fígado, envolvendo morte, proliferação e regeneração dos hepatócitos, alterando a microestrutura e, com o avanço do dano tecidual, a macroestrutura, ocasionando redução significativa do funcionamento e de clearance hepático e, por fim, resulta em falência hepática progressiva. Nesse estágio, caracteriza-se a cirrose hepática estabelecida, quando há crescimento de nódulos regenerativos de fibrose e remodelação vascular.

2. FISIOPATOLOGIA

A cirrose hepática CH é uma condição crônica definida pela destruição progressiva do tecido hepático habitual e substituição por tecido fibroso disfuncional e desorganizado. Sua fisiopatologia envolve os seguintes aspectos: Inflamação crônica, fibrose e perda funcional do tecido hepático. É válido salientar que a doença surge em decorrência de sucessivas agressões ao tecido, seja por inflamações oriundas de doenças crônicas, como as hepatites virais e autoimunes, ou de hábitos de vida, como o consumo alto de álcool, ou de doenças metabólicas, como na doença esteatótica hepática. No geral, o processo inflamatório sucessivo e recorrente leva à diminuição da capacidade do tecido de se regenerar, gerando necrose e apoptose dos hepatócitos.

A morte contínua de tecido provoca mais inflamação, com recrutamento de macrófagos, células estreladas hepáticas, responsáveis por produzir matriz extracelular, e células inflamatórias. Assim, esse processo retroalimenta o ciclo de inflamação, morte tecidual e regeneração, levando à troca do tecido hepático hígido por tecido fibroso e disfuncional.

Com a ativação das CEH, que, em condições fisiológicas, são responsáveis pela manutenção da matriz extracelular, e em condições patológicas elas se diferenciam em miofibroblastos e promovem a deposição excessiva de colágeno e outras proteínas.

À medida que o tecido hepático normal é substituído por fibrose, o fígado tenta se regenerar formando nódulos de hepatócitos, cercados por faixas de tecido fibroso. Sendo assim, com a progressão da fibrose, septos fibrosos interconectam áreas nodulares regenerativas de hepatócitos, assim como há perda da capacidade funcional do órgão. Nesse sentido, há comprometimento de funções específicas, como a síntese de proteínas (albumina e fatores de coagulação) e o metabolismo de algumas toxinas.

Ademais, com a fibrose acentuada, a capacidade de complacência do órgão é reduzida, aumentando a resistência ao fluxo de passagem de sangue de alguns vasos importantes, levando a hipertensão portal que, por si só, desencadeia diversos agravos, como varizes esofágicas, ascite e encefalopatia hepática. Por fim, a doença está associada ao desenvolvimento de carcinoma hepatocelular e insuficiência hepática terminal.

3. QUADRO CLÍNICO

As manifestações clínicas CH dependem da etiologia, do grau de comprometimento dos hepatócitos, da intensidade da fibrose e do estágio de evolução da doença, podendo ser inicialmente assintomática ou apresentar sintomatologia grave, pela presença de complicações. A doença possui um curso dividido em dois estágios, sendo o primeiro denominado de cirrose hepática compensada e o segundo de cirrose hepática descompensada.

A fase compensada, majoritariamente assintomática, caracteriza-se por um estágio inicial do adoecimento, com função hepática normal, geralmente, e um leve aumento da pressão portal. Nessa fase, os sinais e sintomas podem ser discretos e mal definidos, como: astenia, epistaxe, fadiga, mal-estar e anorexia. Por se tratar de uma doença insidiosa, é possível identificá-la durante o exame físico, pela hepatoesplenomegalia, ou pelo exame laboratorial, por meio da elevação das transaminases, ou ainda, pela presença de varizes gastroesofágica não hemorrágica na endoscopia digestiva alta. Dessa forma, essa etapa pode perdurar durante toda a vida ou evoluir em pouco tempo para condições mais graves.

Com a progressão da doença, observa-se o agravamento da função hepática e aumento da pressão portal, o que caracteriza o início da fase descompensada. Isso resulta no surgimento de complicações como hipertensão portal, ascite, encefalopatia, varizes hemorrágicas e icterícia, sendo a ascite a principal causa do quadro da descompensação. A hemorragia varicosa manifesta-se a partir da presença de fraqueza progressiva, perda ponderal, comprometimento do estado nutricional e redução da massa muscular, além do surgimento de hematêmese e melena. Com a progressão da doença, pode ocorrer bacteremia acompanhada de febre, necrose celular ou instalação de carcinoma hepatocelular.

Ademais, há o risco de óbito, visto as frequentes hemorragias gastrointestinais, comprometimento renal, síndrome hepatopulmonar e peritonite bacteriana espontânea. Ao exame físico, verifica-se a presença de ascite, sinais de circulação colateral, fígado não palpável ou aumentado com borda endurecida e nodular, com frequência o espaço de traube é ocupado pelo baço. Outros sinais são: icterícia das escleras, eritema palmar, edema de tornozelo e atrofia muscular. No sexo masculino, tem-se perda de pêlos corporais, ginecomastia e atrofia testicular. Com a manifestação da síndrome hepatopulmonar, observa-se baqueteamento digital, cianose e telangiectasia em tronco. Em relação à peritonite bacteriana espontânea, o abdômen apresenta-se doloroso, podendo estar associada a descompressão dolorosa e íleo parálitico.

Além disso, pode haver progressão para quadros mais graves, como a encefalopatia hepática, hipertensão portal, sangramento varicoso e a Síndrome Hepatorrenal. Observa-se nos exames laboratoriais: hiponatremia, hiperaldosteronismo e hipoalbuminemia grave, sendo responsáveis pela formação de ascite e edema dos membros inferiores.

4. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de cirrose hepática envolve uma combinação de exame físico, exames laboratoriais e de imagem, sendo essencial para identificar tanto a presença da doença quanto suas complicações.

4.1 Exame físico

Na cirrose compensada, o paciente pode ser assintomático, com possíveis sinais como hepatoesplenomegalia e aranhas vasculares. Já na cirrose descompensada, surgem sinais como icterícia, hálito hepático, ginecomastia, circulação colateral abdominal e alterações neurológicas (encefalopatia hepática), incluindo flapping. O fígado pode estar endurecido ou reduzido, e o baço aumentado (esplenomegalia).

4.2 Exames laboratoriais

Etiologia relacionada a hepatites virais:

- **Hepatite B:** A detecção do antígeno de superfície viral (AgHBs) indica infecção ativa, enquanto o anticorpo anti-HBs sugere imunidade (por cura ou vacinação). O anti-HBc IgM é utilizado para diagnósticos de infecção aguda, enquanto o anti-HBc IgG indica infecção crônica ou pregressa.
A presença de HBeAg reflete replicação viral ativa, sendo importante para avaliar o grau de infectividade.
- **Hepatite C:** O diagnóstico envolve a detecção do RNA do vírus C (RNA-HCV) por PCR, confirmando a presença ativa do vírus. Os anticorpos anti-HCV (IgG e IgM) ajudam a determinar infecções agudas ou passadas.
- **Hepatite D:** Para diagnóstico da hepatite D, o anti-HDV IgM identifica infecções agudas e o anti-HDV IgG indica infecção crônica ou pregressa. A pesquisa de RNA-HDV por PCR é usada para confirmar a replicação viral.

4.3 Outras causas

Incluem hepatite autoimune (autoanticorpos específicos), doença de Wilson (cobre elevado) e hemocromatose (ferritina e saturação de transferrina elevadas).

4.4 Achados gerais

Hipoalbuminemia, aumento de aminotransferases (em geral aumento em mais de 5x o limite superior da normalidade -LSN- de AST e ALT, com tendência ao predomínio de AST sobre ALT), elevação de GGT e fosfatase alcalina, e bilirrubina conjugada aumentada, indicam progressão da doença e envolvimento biliar.

4.5 Exames de imagem

A ultrassonografia (USG) pode revelar ecotextura hepática heterogênea, nodularidade e fluxo vascular alterado. Já a tomografia computadorizada (TC) detecta alterações estruturais, como hipertensão portal e nodularidades hepáticas. Por fim, a biópsia hepática: Indicada em casos duvidosos para avaliar a cronicidade ou o diagnóstico histopatológico.

Esses exames são fundamentais para identificar o estágio da cirrose e suas complicações, como hipertensão portal e carcinoma hepatocelular.

5. TRATAMENTO

O tratamento da cirrose hepática visa reduzir a progressão da doença, prevenir novas lesões ao fígado e gerenciar complicações. A primeira medida é tratar a causa subjacente, como a cessação do consumo de álcool em casos de cirrose alcoólica ou uso de antivirais para hepatite B ou C. Essa abordagem é fundamental para evitar a progressão da doença e novas agressões ao fígado.

A administração de medicamentos deve ser cuidadosa, pois muitos fármacos são metabolizados no fígado e podem agravar a disfunção hepática. Por isso, ajustes de dosagem são essenciais para evitar toxicidade. A lactulose é usada para prevenir encefalopatia hepática, enquanto diuréticos, como espironolactona e furosemida, tratam a ascite, devendo ser monitorados para evitar desidratação e disfunção renal.

O monitoramento laboratorial frequente é crucial para identificar anormalidades, como coagulopatia, hiperbilirrubinemia e hipoalbuminemia. Esse acompanhamento permite ajustar o tratamento e identificar complicações precocemente. Além disso, a prevenção de complicações inclui rastreamento periódico de varizes esofágicas e carcinoma hepatocelular. Varizes esofágicas podem ser tratadas preventivamente com betabloqueadores e, se necessário, com ligadura elástica em casos de sangramento.

Nos estágios avançados da cirrose, a avaliação para transplante hepático se torna essencial. A decisão sobre o momento adequado depende da avaliação clínica e do escore MELD (*Model for End-Stage Liver Disease*), que considera a gravidade da disfunção hepática e complicações associadas. O transplante é a única cura definitiva, mas o manejo adequado dos sintomas e complicações pode melhorar a qualidade de vida e retardar a necessidade de transplante.

6. ORIENTAÇÕES GERAIS

A cirrose hepática é caracterizada por lesões nos hepatócitos com redução significativa do funcionamento do órgão, resultando em uma falência hepática progressiva. Por esse motivo é a 11ª causa mais comum de morte no mundo. À vista disso, o objetivo do tratamento é evitar a progressão dessas lesões, assim como as possíveis complicações, ou seja, o tratamento da cirrose não reverte os danos já gerados no fígado.

Dessa forma, para evitar a progressão da doença é necessário identificar a etiologia por meio da anamnese, exame físico e exames laboratoriais, para tratar a causa base. Alguns medicamentos podem ser utilizados para aliviar sintomas, como ascite, edema, fadiga. O único tratamento curativo é o transplante hepático, ao qual é reservado para casos mais avançados.

7. REFERÊNCIAS

1. ARAÚJO, E. F.; SOUZA, C. L. Tecnossocialidade no cotidiano da pessoa com cirrose hepática: revisão integrativa. *Nursing Edição Brasileira*, v. 25, n. 293, p. 8812–8827, 2022.
2. DANI, R.; PASSOS, M. do C. F. *Gastroenterologia Essencial*, 4ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. E-book. p. 650, 2011.
3. GIRALDO MONTOYA, Á. M. *et al.* Caracterização epidemiológica de pacientes com cirrose em uma consulta de gastroenterologia em Pereira. Colômbia, 2009-2012. *Revista médica Risaralda*, Pereira, v. 2, p. 86-94, 2014.

4. GOLDMAN, L.; SCHAFER, A. I. Goldman-Cecil Medicina. 26º ed. Rio de Janeiro: GEN Guanabara Koogan. E-book. p. 1086, 2022.
5. KIDDER, S. A. *et al.* Detecção de alterações microestruturais celulares da fibrose hepática com ressonância magnética de difusão dependente do tempo. *Radiology*, v. 2, 2021.
6. LOPES, A. C. Tratado de Clínica Médica. 3. ed. São Paulo: Roca, 2015. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. PDF. v. 4, p. 1776, 2016.
7. LOSCALZO, J.; FAUCI, A. S.; KASPER, D. L. *et al.* Medicina Interna de Harrison. 21 ed. Porto Alegre: AMGH, 2024. E-book. p. 2625, 2024.
8. PIANO, S. *et al.* Gestão de ascite e síndrome hepatorenal. *Hepatology International*, v. 12, Suppl 1, p. 122-134, 2018.
9. PORTO, C. C.; PORTO, A. L. Clínica Médica na Prática Diária. 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. E-book. p. 726, 2022.
10. TONON, M.; PIANO, S. Cirrose e hipertensão portal: como lidar com a ascite e suas consequências. *Medical Clinics of North America*, v. 107, n. 3, p. 505-516, 2023.

CEFALEIAS E MIGRÂNEA

Maysa Cristina A. Galindo¹, Bárbara Elizabeth das Neves A. Fortes², Andressa Palomino dos Santos³, Maria Beatriz S. Nascimento⁴, Pedro Rodrigo M. Negreiros de Almeida⁵

¹Discente do Centro Universitário de Brasília (CEUB), Brasília, DF.

²Discente do Centro Universitário Euro-Americano (UNIEURO), Brasília, DF.

³Discente do Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos (UNICEPLAC), Gama, DF.

⁴Discente da Universidade de Brasília (UnB), Brasília, DF.

⁵Docente do Centro Universitário de Brasília (CEUB), Brasília, DF.

PALAVRAS-CHAVE: Cefaleia; Enxaqueca; Migrânea.

1. INTRODUÇÃO

A cefaleia é popularmente conhecida como “dor de cabeça”. Representa um espectro amplo (gênero) de etiologias e conceitos (espécies) dentro dessa etiopatogenia álgica neurológica. É classificada de acordo com a ICHD-3 (*The International Classification of Headache Disorders*) em: cefaleias primárias (cuja origem da dor é o próprio segmento cefálico) e secundárias (quando as dores são provocadas por outras patologias) (CRUZ *et al.*, 2021; DUTRA *et al.*, 2024). A migrânea é também chamada de enxaqueca sendo a cefaleia (“dor de cabeça”) o principal sintoma desta que é considerada uma das principais cefaleias primárias. Pode ser desencadeada por fatores externos como estresse, álcool, alguns alimentos dentre outros, surgindo uma cascata de eventos neuroquímicos que causam as crises migranosas (SPECIALI *et al.*, 2018).

A migrânea (enxaqueca) é um dos distúrbios neurológicos mais comuns que acomete cabeça, rosto e pescoço. As crises álgicas são caracterizadas por dores bilaterais; pulsantes e recorrentes; de moderada a alta intensa, além de fotofonofobia, náuseas e vômitos com 75% dos pacientes relatando incapacidade de realizar atividades cotidianas durante as crises. Tem como prevalência entre 3,3 e 21,9% para mulheres e entre 0,7 e 16,1% para homens adultos. É genética e crônica. A doença tem alta prevalência nos atendimentos clínicos em prontos-socorros e, por isso, é importante entender causas, evoluções, subtipos, complicações e manejos tanto para a conduta do paciente de fato quanto para caracterizar os perfis de agravos, importantes para a saúde pública (DUTRA *et al.*, 2024; PAK *et al.*, 2021).

2. FISIOPATOLOGIA

O sistema trigeminovascular, é constituído por vasos sanguíneos, o nervo trigêmeo e os núcleos do tronco encefálico que se ligam ao córtex sensitivo e o tálamo. O nervo trigêmeo (V par de nervos cranianos) tem como função a regulação do fluxo sanguíneo no crânio, a porção distal inerva as artérias durais, nesse local produtos vasoativos são liberados (substância P, genes da calcitonina e neurocinina), provocando uma inflamação neurogênica estéril. Como resposta desses produtos os vasos sanguíneos adjacentes vasodilatam e extravasa o plasma ativando o endotélio do vaso sensibilizando o nervo trigêmeo, que envia o sinal doloroso para o tálamo e córtex sendo assim a dor é percebida (BRAGA, 2017).

3. QUADRO CLÍNICO

As migrêneas (enxaquecas) são subdivididas em três tipos principais: a enxaqueca sem aura, que é caracterizada por cefaleias com sintomas específicos, e a enxaqueca com aura, que apresenta sintomas neurológicos focais e transitórios, os quais podem ou não preceder a dor. Já a enxaqueca crônica é definida pelo número de episódios de dor, ocorrendo 15 ou mais dias por mês durante mais de 3 meses, e apresenta o mesmo quadro clínico da enxaqueca com aura (DIAS *et al.*, 2022; O'CONNOR *et al.*, 2020).

3.1 Cefaleia Tensional

Trata-se de uma dor de cabeça tipicamente bilateral, difusa, não pulsátil, constante, opaca, opressiva ou tensa, de intensidade leve a moderada, localizada na região temporal. Essa dor é semelhante a uma faixa que envolve a testa, pescoço, ombro e, às vezes, atrás dos olhos (TURKISTANI *et al.*, 2021).

3.2 Cefaleia em Salvas

Apresenta-se com dor severa, estritamente unilateral, na distribuição do 1º ramo do nervo trigêmeo. A dor tem duração de 15 a 180 minutos (O'CONNOR *et al.*, 2020), geralmente ao redor de um dos olhos, podendo se manifestar até 8 vezes no mesmo dia. Além da dor, ocorrem hiperemia conjuntival, epífora, rinorreia e ptose simultaneamente. Também pode ocorrer intensa inquietação, caracterizando o final da crise (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CEFALeia, 2019-2020).

3.3 Enxaqueca com Aura / Migrânea com Aura

É uma doença caracterizada por uma dor de cabeça intensa, acompanhada de fotofobia, fonofobia e/ou náuseas e vômitos (BAE, JI-YONG *et al.*, 2021; CHRISTENSEN *et al.*, 2022). A enxaqueca com aura é dividida em quatro fases: pródromos, aura, dor de cabeça e pós-dromo. Contudo, nem todas as pessoas manifestam ou percebem todas as fases (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CEFALeia, 2017).

- **Fase 1 - Pródromos:** É composta por sinais e sintomas que podem aparecer até 72 horas antes da dor de cabeça, como bocejos, irritabilidade, fadiga, dificuldade de concentração, depressão e avidez por doces (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CEFALeia, 2017).
- **Fase 2 - Aura:** Consiste em manifestações neurológicas localizadas que ocorrem de forma gradual, unilateral, podendo iniciar antes ou junto com a dor de cabeça. Cada episódio de aura dura de 5 a 60 minutos. A aura mais comum é a visual, manifestada por escotomas, cintilações e espectros de fortificação que surgem em uma parte do campo visual e, aos poucos, se espalham. Outros sintomas frequentes da aura incluem formigamento ou dormência em braços, face e língua, além de alterações da fala e linguagem, como disartria e afasia de expressão. Após o término da aura, é comum que surja uma intensa dor de cabeça (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CEFALeia, 2017).
- **Fase 3 - Dor de Cabeça:** A dor de cabeça geralmente é unilateral, latejante, de forte intensidade, com duração de 4 a 72 horas, podendo ser acompanhada de náuseas, fotofobia e/ou fonofobia (AL-HASSANY *et al.*, 2020; SOCIEDADE BRASILEIRA DE CEFALeia, 2017).
- **Fase 4 - Pós-dromo:** Também conhecida como a fase da “ressaca”, caracteriza-se por sinais e sintomas como fadiga, sonolência, dificuldade de concentração e dor leve e residual em toda a cabeça, podendo durar até 48 horas (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CEFALeia, 2017).

3.4 Enxaqueca sem Aura / Migrânea sem Aura

É caracterizada por uma dor latejante, de forte intensidade, geralmente iniciada de forma unilateral, podendo alternar de lado, com duração de 4 a 72 horas. Está associada a fotofobia, fonofobia e osmofobia. Além disso, a intensidade da dor tende a aumentar com a atividade física rotineira (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CEFALÉIA, 2017).

4. DIAGNÓSTICO

A história clínica do paciente é o primeiro e mais importante critério para o diagnóstico da cefaleia. Dessa forma, uma anamnese completa, com a coleta de dados sobre as circunstâncias do aparecimento, evolução, padrão temporal, características clínicas, presença ou ausência de aura e comorbidades é crucial para a investigação da origem da cefaleia (PAGLIOLI *et al.*, 2018). Como mencionado anteriormente, as cefaleias são divididas em dois grandes grupos: as cefaleias primárias e as secundárias. O diagnóstico diferencial entre esses dois grupos é essencial para estabelecer a origem (SPECIALI, 2012).

Para o diagnóstico da cefaleia migrânea sem aura, é necessário que o paciente tenha apresentado 5 crises com as seguintes características (PAGLIOLI *et al.*, 2018):

- Crise de cefaleia durando de 4 a 72 horas (sem resposta ao tratamento ou não realização deste).
- Cefaleia com, pelo menos, duas das seguintes características: unilateral, pulsátil, dor de intensidade moderada a intensa, dor agravada ou que impeça a atividade física rotineira (caminhada, subir escadas etc.).
- Durante a cefaleia, ocorrência de, pelo menos, um destes sintomas: náusea e vômitos; fotofobia e fonofobia.
- Nenhum outro diagnóstico que explique a cefaleia.

A cefaleia migrânea com aura é diagnosticada com pelo menos 2 crises que atendam aos seguintes critérios:

- Aura consistente com, pelo menos, um dos seguintes sintomas (exceto fraqueza motora): sintomas visuais completamente reversíveis, incluindo efeitos positivos (luzes piscando, pontos ou linhas luminosas) e/ou negativos (perda de visão, hemianopsia); sintomas sensoriais completamente reversíveis, incluindo efeitos positivos (pontadas, agulhadas) e/ou negativos (insensibilidade); disfasia completamente reversível.
- Pelo menos dois dos seguintes: sintomas visuais homônimos ou sintomas sensoriais unilaterais; pelo menos um sintoma de aura se desenvolve gradualmente por cinco ou mais minutos; cada sintoma dura entre 5 e 60 minutos.
- Cefaleia com os mesmos critérios para migrânea sem aura: iniciando durante a aura ou seguindo a aura por 60 minutos.
- Não atribuída a outra doença.

Na cefaleia tensional, a caracterização da dor deve incluir a presença de pelo menos 2 dos critérios abaixo, somados à ausência de náusea, vômito, fotofobia ou fonofobia, duração entre 30 minutos e 7 dias, e nenhuma outra causa predominante que justifique o diagnóstico de cefaleia tensional (PAGLIOLI *et al.*, 2018):

- Dor localizada bilateralmente na cabeça e/ou pescoço.
- Dor constante e não pulsátil.

- Relação de piora ou melhora com esforço físico, lembrando que pode beneficiar com o alívio da dor e preveni-la, ressaltando, contudo, que pode também agravá-la na dependência do tipo e momento em que é praticado.

A cefaleia em salvas exige pelo menos cinco episódios que atendam aos seguintes critérios (PAGLIOLI *et al.*, 2018):

- Dor intensa ou muito intensa, unilateral, orbital, supraorbital e/ou temporal; se não tratada, dura de 15 a 180 minutos.
- Cefaleia acompanhada de, pelo menos, um dos seguintes sintomas ipsilateral à dor: conjuntiva injetada (avermelhada) ou lacrimejamento; congestão nasal ou rinorreia; edema palpebral; sudorese na testa ou na face; miose e/ou ptose; sensação de agitação e inquietação.
- As crises ocorrem com frequência de dias intercalados até oito por dia.
- Não atribuída a nenhuma outra doença.
- Resolve-se com uso de oxigênio em conduta de prova terapêutica.

5. TRATAMENTO

O manejo adequado das diversas apresentações de cefaleia é necessário em todos os níveis de complexidade do atendimento à saúde. Para isso, além de classificar corretamente a cefaleia do paciente e indicar métodos não farmacológicos de apoio ao tratamento, é fundamental conhecer a posologia apropriada e os efeitos adversos de cada fármaco, conforme **Tabelas 1, 2 e 3** abaixo:

5.1 Cefaleia Tensional

Tabela 1. Tratamento farmacológico abortivo (da crise) de cefaleia tensional em adultos

Medicação	Dose inicial (mg)	Dose permitida após 2 horas (mg)	Dose máxima (24h; mg)	Reações adversas
Ácido acetilsalicílico	1000	1000	4000	Hipersensibilidade, hemorrágicas, reações gastrointestinais, broncoespasmo em asmáticos, náusea, vômitos, reações cutâneas, hepatotoxicidade, edema, hipertensão e insuficiência cardíaca.
Acetaminofeno	1000	1000	4000	
Ibuprofeno	800	400	3200	
Naproxeno Sódico	500	275	1500	

Fonte: SPOHR.

5.2 Cefaleia em Salvas

Tabela 2. Tratamento farmacológico abortivo (em crise) de cefaleia em salvas em adultos

Medicação	Dose	Via de administração	Reações adversas
O ₂ – 100%	7 L/min por 15 min	Máscara nasal	Dispneia, parestesia, fadiga, mal-estar.
Sumatriptano	6 mg	Subcutânea	Relatados a seguir (tabela 3)

Fonte: SPOHR.

5.3 Migrânea Com/Sem Aura

Tabela 3. Tratamento farmacológico abortivo (crise) de migrânea com/sem aura em adultos

Medicação	Dose inicial (mg)	Dose máxima (24h: mg)	Reações adversas dos triptanos
Sumatriptana	25	200	Hipersensibilidade, vertigem, parestesia, dispneia, náusea, rubor, fadiga, pressão retroesternal, sonolência, rubor, cervicalgia, dor torácica e abdominal, reações gastrointestinais e cardiovasculares.
Zolmitriptana	2.5	10	
Naratriptana	2.5	5	
Rizatriptana	5	30	

Fonte: SPOHR.

6. REFERÊNCIAS

1. AL-HASSANY, L. *et al.* Dando dor de cabeça aos pesquisadores – diferenças de sexo e gênero na enxaqueca. *Frontiers in Neurology*, v. 11, 2020.
2. BAE, JI-YONG. *et al.* Terapia cognitivo-comportamental para enxaqueca: uma revisão sistemática e meta-análise. *Medicina*, v. 58, n. 1, p. 44, 2021.
3. BRAGA, J. L. Cefaleia Enxaqueca: Diagnóstico e Tratamento. Rio de Janeiro: Thieme Revinter. E-book. p. iv, 2017.
4. CHRISTENSEN, R. H. *et al.* Imagem do fenótipo inflamatório na enxaqueca. *The Journal of Headache and Pain*, v. 23, n. 1, p. 60, 2022.
5. CRUZ, M. C. *et al.* Migrânea: revisão de literatura. *Archives of Health Investigation*, v. 10, n. 2, p. 307-314, 2021.
6. DIAS, D. R. S. *et al.* Cefaleias primárias: revisão da literatura. *Brazilian Journal of Development*, Curitiba, v. 8, n. 4, p. 24671-24678, 2022.
7. DUTRA, G. *et al.* Explorando a relação entre infecção por SARS-CoV-2 e cefaleia: revisão sistemática abrangente. *BrJP. Rio Grande do Sul. Brasil*. 2024, v.7: e20240027, p.1-13, 2024.
8. O'CONNOR, E. *et al.* Prevalência de cefaleia em salvas familiar: uma revisão sistemática e meta-análise. *The Journal of Headache and Pain*, v. 21, n. 1, 2020.
9. PAGLIOLI, R. *et al.* Cefaleias: Diagnóstico Diferencial. *CEFALEIAS [s.l: s.n.]*.
10. PAK, A. T. *et al.* Botulinum toxin type A wear-off phenomenon in chronic migraine patients: how long does the maximum efficiency last? *Arq Neuropsiquiatr. Istanbul. Turquia* 2021, v. 79, n. 10, p. 886-890, 2021.
11. SOCIEDADE BRASILEIRA DE CEFALeia. Disponível em: <https://www.sbcefaleia.com.br>. Acesso em: 16 fev. 2025.
12. SOCIEDADE BRASILEIRA DE CEFALeia. Diretrizes para o tratamento da cefaleia tensional. São Paulo: SBCe, 2020. Disponível em: www.sbcefaleia.com.br. Acesso em: 26 ago. 2025.
13. SOCIEDADE BRASILEIRA DE CEFALeia. Disponível em: <https://www.sbcefaleia.com.br>, 18 out. 2017. Acesso em: 15 de fev. 2024.
14. SPECIALI, J. G. *et al.* Protocolo Nacional para Diagnóstico e manejo das cefaleias nas unidades de urgência do Brasil, 2018.
15. SPECIALI, J. G. Migrânea – mudanças de paradigmas. *Revista Dor*, São Paulo, v. 13, n. 2, p. 10-23, abr./jun. 2012.
16. TURKISTANI, A. *et al.* Effectiveness of Manual Therapy and Acupuncture in Tension-Type Headache: A Systematic Review. *Cureus*, v. 13, n. 8, p. E17601, 1 Aug. 2021.

MENINGITE BACTERIANA AGUDA

Marcelo Prado Brasil¹, Bianca Oliveira França¹, Estelita Vitoriano de Oliveira¹, Maria Eduarda Garcia Evangelista¹, Valentina Malzoni Dias Porto¹, Joaquim Pereira Brasil Neto²

¹Discentes do Centro Universitário Euro-Americano (UNIEURO), Brasília, DF.

²Docente do Centro Universitário Euro-Americano (UNIEURO), Brasília, DF.

PALAVRAS-CHAVE: Meningite Bacteriana; Diagnóstico; Tratamento.

1. INTRODUÇÃO

O sistema nervoso central (SNC) é composto por estruturas essenciais, como o cérebro e a medula, responsáveis pelo controle das funções vitais do corpo humano. Essas estruturas são revestidas por meninges que atuam na proteção e amortecimento do SNC. As meninges são formadas pela dura-máter, o espaço subaracnoideo e a pia-máter. No espaço subaracnoideo, circula o líquor (ou líquido cefalorraquidiano), que nutre o SNC.

Quando ocorre uma lesão das meninges, por exemplo, o extravasamento desse fluido pode resultar em uma fístula liquórica, desencadeando uma inflamação das meninges, levando ao desenvolvimento de meningite. O líquor pode acessar diferentes estruturas do organismo, facilitando a disseminação de infecções já existentes (MENESES, 2024).

A inflamação das membranas meníngeas também pode ocorrer devido à invasão de agentes infecciosos, como vírus, bactérias, parasitas e fungos no SNC. Diversos vírus que causam a meningite conseguem penetrar o sistema nervoso central por vias neurogênicas ou hematogênicas, atravessando a barreira hematoencefálica por meio de leucócitos, células endoteliais ou pelos poros do plexo coroide (KORSMAN, 2014).

A meningite parasitária é decorrente da migração direta ou errática de protozoários ou helmintos no sistema nervoso central. Já a meningite fúngica, embora mais rara, afeta principalmente pacientes com imunodeficiência, mas também pode acometer indivíduos saudáveis (SECRETARIA DE SAÚDE DE SÃO PAULO, 2022).

No Brasil, a meningite é considerada um problema de saúde pública devido aos altos índices de mortalidade e morbidade. Como doença endêmica, os casos podem ocorrer ao longo do ano, com maior prevalência de meningites bacterianas nas estações de outono-inverno e das virais na primavera-verão (BRASIL, MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2024).

Este capítulo aborda os diferentes agentes da meningite aguda bacteriana, os mecanismos fisiopatológicos, as formas de transmissão, os tratamentos mais eficazes e as estratégias de manejo clínico para cada tipo da doença. As meningites de outras etiologias (virais e outras) serão citadas sempre à luz do diagnóstico diferencial.

2. FISIOPATOLOGIA

A meningite é uma patologia grave que, se não prontamente diagnosticada, pode levar à morte. Ela é deflagrada pela inflamação das meninges e do espaço subaracnoide. Pode ser

resultado da ação de agentes virais, bacterianos, fungos ou da ação de causas não infecciosas (vacinas, fármacos, etc) (BRANDÃO NETO *et al.* 2023).

2.1 Meningite Bacteriana

Na meningite bacteriana, a principal via de acesso ocorre pela colonização das vias aéreas superiores por bactérias encapsuladas, como *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae* e *Haemophilus influenzae* tipo B, que, após invasão do epitélio, entram na corrente sanguínea e atingem o sistema nervoso central (SNC) por meio do plexo coroide (BRANDÃO NETO *et al.* 2023). Outras vias de disseminação menos comuns são a extensão direta de infecções adjacentes, ou por defeitos anatômicos congênitos ou adquiridos no crânio ou coluna vertebral. Independentemente da via de entrada, o resultado é a inflamação das meninges e o envolvimento subsequente do parênquima cerebral e estruturas associadas (BRANDÃO NETO *et al.* 2023; MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2022).

2.2 Alterações Fisiopatológicas e Complicações

A inflamação das meninges leva a uma série de consequências fisiopatológicas, incluindo o aumento da pressão intracraniana (PIC) e o comprometimento da perfusão cerebral. O edema cerebral resulta na elevação da PIC, o que, por sua vez, reduz a perfusão do SNC e pode causar danos isquêmicos. Além disso, a perda da autorregulação cerebrovascular, exacerbada pela inflamação, torna o cérebro vulnerável tanto à hipotensão quanto à hipertensão, favorecendo o aparecimento de isquemia e o agravamento do edema cerebral (BRANDÃO NETO *et al.* 2023) (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2022).

As complicações neurológicas da meningite bacteriana incluem infartos arteriais e venosos, causados pela inflamação dos vasos sanguíneos e trombose. Vasculites, especialmente nas áreas da base do crânio, podem levar à trombose e infartos cerebrais, que agravam o quadro clínico com o surgimento de déficits neurológicos focais. Abscessos cerebrais também podem surgir quando a infecção se estende ao parênquima cerebral (BRANDÃO NETO *et al.* 2023).

Entre as complicações mais graves, destaca-se a herniação cerebral, frequentemente responsável pela morte nos estágios agudos da meningite. Esse processo ocorre devido à elevação crítica da PIC, com subsequente compressão das estruturas cerebrais. Outros efeitos sistêmicos, como choque séptico, coagulação intravascular disseminada (CIVD) e hiponatremia secundária à síndrome da secreção inapropriada de hormônio antidiurético (SSIHAD), também contribuem para a alta mortalidade da meningite bacteriana (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2022).

2.3 Meningite Viral

Já na meningite viral, os vírus mais comumente envolvidos são os enterovírus (coxsackie, ecovírus, etc.), herpes-simplex (HSV), varicela-zóster, Epstein-Barr, CMV, HIV, caxumba e sarampo. Os vírus podem atingir as meninges de várias maneiras, incluindo a disseminação pela corrente sanguínea, a disseminação retrógrada das terminações nervosas e a reativação de um estado dormente dentro do sistema nervoso. À medida que um vírus atinge o sistema nervoso central (SNC) e se espalha pelo espaço subaracnoideo, ele causa uma resposta inflamatória resultando em meningite.

3. QUADRO CLÍNICO

A grande maioria das meningites vão cursar com febre, cefaleia intensa, rigidez de nuca e distúrbios de consciência. Entretanto, cada etiologia possui características peculiares que le-

vam os profissionais da saúde a suspeitarem de patógenos específicos (SECRETARIA DE VIGILÂNCIA EM SAÚDE, 2022).

Nos casos de meningites bacterianas o quadro clínico provavelmente é grave, cursando com febre, cefaleia, náuseas, vômito, rigidez nuca, prostração, confusão mental e sinais de irritação meníngea (SECRETARIA DE VIGILÂNCIA EM SAÚDE, 2022).

Além disso, os pacientes podem apresentar o sinal de Kernig e o sinal de Brudzinski, que são sinais de irritação meníngea. Porém, menos de 50% dos casos apresentam esses sinais positivos. O sinal de Kernig é avaliado a partir da flexão passiva da articulação do joelho quando a coxa é colocada em certo grau de flexão, relativamente ao tronco. Esse é positivo quando o paciente relata dor ou resistência ao estender o joelho por completo. Já o sinal de Brudzinski é avaliado a partir da flexão passiva da cabeça do paciente. Esse teste é positivo quando o paciente flete involuntariamente a perna sobre a coxa e está sobre a bacia (BERTO-LUCCI, 2021) (**Figura 1 e 2**).

Figura 1. Sinal de Kernig



Figura 2. Sinal de Brudzinski



Fonte: <https://www.wikidoc.org/>

Em casos de meningites bacterianas a faixa etária do paciente é um fator importante devido ao fato que algumas características são específicas de pacientes pediátricos. Em casos de crianças menores de 9 meses evidenciam-se os sinais clássicos de meningites como o choro persistente, o grito meníngeo (criança grita ao ser manipulada, principalmente quando se flete as pernas para trocar a fralda), a recusa alimentar e o abaulamento da fontanela (BERTO-LUCCI, 2021).

Nos primeiros meses de vida são mais comuns as meningites por *Estreptococo B*, *Listeria*, *Enterobactérias* e *Pneumococo*. Posteriormente, na idade adulta, as etiologias mais comuns são o *Meningococo*, o *Pneumococo* e *Hemófilos*. Nos idosos geralmente o *Pneumococo*, a *Listeria* e os bacilos Gram-negativos são as bactérias mais frequentes, e a *Listeria* é a etiologia mais comum em pacientes imunodeprimidos (MARTINS, 2016).

A meningite meningocócica apresenta evolução rápida, com a ocorrência de alterações vasculares em 50% dos casos, como *rash* cutâneo, equimoses ou palidez cutânea, petéquias e púrpuras e frequentemente choque circulatório. A meningite pneumocócica é geralmente precedida por uma infecção pulmonar, otites ou infecção dos seios da face, sendo mais comum em pacientes alcoólatras, idosos, portadores de válvulas cardíacas e esplenectomizados. A meningite por *Haemophilus Influenza* é frequentemente precedida por uma infecção respiratória alta e otites em pacientes não vacinados (MARTINS, 2016).

4. DIAGNÓSTICO

O atraso no diagnóstico da meningite, seja qual for sua etiologia, aumenta significativamente um desfecho desfavorável. Sabe-se que o diagnóstico é eminentemente clínico, porém os exames complementares são de grande auxílio. A **Tabela 1** resume os principais métodos para o diagnóstico das meningites.

Tabela 1. Principais exames no diagnóstico da meningite

Categoria	Exame Diagnóstico	Objetivo/Especificidade
Análise do LCR	- Análise de proteínas, glicose e leucócitos	Identificação geral do agente etiológico, auxílio no diagnóstico diferencial (viral x bacteriano).
	- Dosagem de lactato	Diferenciação entre meningite viral e bacteriana; alta sensibilidade (96% com valores ≥ 4.2 mmol/L).
	- Adenosina Deaminase (ADA)	Sensibilidade de 50-100% e especificidade de 63-99%; limitações no diagnóstico de etiologia tuberculosa.
Exames Microbiológicos	Antígeno criptocócico	Diagnóstico de meningite criptocócica; deve ser complementado por cultura.
	- 1,3-Beta-D-Glucana (BDG)	Diagnóstico de meningite fúngica; sensibilidade (89%) e especificidade (85%).
	- Bacterioscopia e cultura do LCR	Padrão-ouro para meningite bacteriana (sensibilidade 70-85%, principalmente para <i>S. Pneumoniae</i>).
Marcadores Inflamatórios	- Cultura de coloração de tinta nanquim	Complementar no diagnóstico de meningite criptocócica; baixa sensibilidade (45%).
	- Cultura para fungos	Diagnóstico de meningite fúngica e monitoramento da eficácia do tratamento.
	- Proteína C-reativa (PCR), Ferritina e Procalcitonina (PCT)	Indicativos de inflamação, complementam a análise de etiologia.
Diagnóstico Molecular	- Teste do Ácido Nucleico (NAT)	Diagnóstico de meningite viral (ex.: Herpes Vírus).
Imagens	- Tomografia computadorizada (TC) e Ressonância Magnética (RM)	Avaliação auxiliar; baixa resolutividade para determinar o agente etiológico.
Exame Físico	- Sinais de Brudzinski e de Kernig	Auxílio clínico no diagnóstico de meningite.

Fonte: POPLIN *et al.*, 2020.

5. TRATAMENTO

O manejo da meningite depende da etiologia e da gravidade do quadro clínico, e pode envolver abordagens clínicas, cirúrgicas, farmacológicas e não farmacológicas.

A **Tabela 2** resume as principais estratégias de tratamento das meningites.

Tabela 2. Tratamento das meningites

Categoria	Abordagem/Medicação	Objetivo/Indicação
Tratamento Clínico	Controle da pressão intracraniana: Terapia osmótica com manitol ou soluções hipertônicas.	Reduzir pressão intracraniana elevada em casos graves.
	Monitoramento de complicações: Seps, choque, convulsões e alterações neurológicas.	Prevenir e manejar complicações associadas à meningite.
Tratamento cirúrgico	Drenagem de abscessos cerebrais	Remoção de abscessos intracranianos em casos específicos.
	Derivação ventriculoperitoneal	Indicada para hidrocefalia secundária à meningite.
	Drenagem de empiema subdural	Tratamento de acúmulo de pus no espaço subdural, complicação rara e grave.
Tratamento medicamentoso	Antibióticos Empíricos	Tratamento imediato até identificação do patógeno:
	- Recém-nascidos e lactentes: Ampicilina + aminoglicosídeos ou cefotaxi cefotaxima.	Cobertura ampla para patógenos comuns em neonatos.
	- Crianças e adultos jovens: Ceftriaxona/cefotaxima + vancomicina.	Cobertura para <i>Streptococcus pneumoniae</i> resistente.
	- Idosos/imunodeprimidos: Adição de ampicilina para cobertura de <i>Listeria monocytogenes</i> .	Tratamento em população vulneráveis.
	Corticosteroides (dexametasona)	Reduz inflamações e previne sequelas neurológicas, especialmente em meningites bacterianas por pneumococo.
	Antivirais (aciclovir)	Tratamento por meningite viral por herpesvírus.
	Antipiréticos e analgésicos	Controle de febre e dor de cabeça em meningites virais e bacterianas.

Fonte: BERTOLUCCI *et al.*, 2021.

6. PROFILAXIA

A profilaxia da meningite é essencial para prevenir a transmissão e desenvolvimento da doença, especialmente em casos bacterianos e virais graves. A vacinação é a estratégia mais eficaz, incluindo imunizações contra **Neisseria meningitidis** (meningococo), **Streptococcus pneumoniae** (pneumococo) e **Haemophilus influenzae** tipo b (Hib), além da vacina MMR (sarampo, caxumba e rubéola) para meningite viral. A quimioprofilaxia com antibióticos, como rifampicina, ciprofloxacino ou ceftriaxona, é indicada para contatos próximos de casos de meningite bacteriana. Medidas gerais, como isolamento respiratório, higiene pessoal e conscientização, complementam a prevenção. A adesão rigorosa a programas de vacinação e medidas preventivas reduz significativamente a incidência e complicações da meningite.

7. REFERÊNCIAS

1. ADAMS, R. D.; VICTOR, M.; ROPPER, A. H. *Principles of Neurology*. 11 ed. McGraw-Hill, 2019.
2. BRADLEY, W. G.; DAROFF, R. B.; FENICHEL, G. M. *et al.* *Neurology in Clinical Practice*. 7 ed. Elsevier, 2016.
3. BERTOLUCCI, P. H. F.; FERRAZ, H. B.; BARSOTINI, O. G. P. *et al.* *Neurologia: diagnóstico e tratamento*. 3ª edição. Barueri: Manole. E-book. p. 613, 2021.
4. BRANDÃO NETO, R. A.; SOUZA, H. P.; MARINO, L. O. *et al.* *Medicina de Emergência Abordagem Prática*. 17a. ed. Manole, 2023.
5. BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Meningites parasitárias e fúngicas. São Paulo, 2022. Disponível em: <https://saude.sp.gov.br>. Acesso em: 25 set. 2024.
6. BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Meningite. Disponível em: www.gov.br. Acesso em: 24 set. 2024.
7. BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Guia de Vigilância em Saúde: 5ª edição revisada e atualizada, 2022. Acesso em: 16 out. 2024.
8. FEIGIN, R. D.; CHERRY, J. D.; DEMMLER-HARRISON, G. J. *et al.* *Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases*. 8 ed. Elsevier, 2019.
9. JAMESON, J. L. *et al.* *Manual de medicina de Harrison*. McGraw Hill Brasil, 2020.
10. KORSMAN, S. N. J. *Virologia*. São Paulo: Grupo GEN, Guanabara Koogan, 2014.
11. LONGO, D. L.; FAUCI, A. S.; KASPER, D. L. *et al.* *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 19 ed. New York: McGraw-Hill Education, 2015.
12. MARTINS, M. de A.; CARRILHO, F. J.; ALVES, V. A. F. *et al.* *Clínica Médica, Volume 6: Doenças dos Olhos, Doenças dos Ouvidos, Nariz e Garganta, Neurologia, Transtornos Mentais*. 2ª edição. Barueri: Manole. E-book. p. 438, 2016.
13. MENESES, M. S. *Neuroanatomia aplicada*. 4. ed. São Paulo: Grupo GEN, Guanabara Koogan, 2024.
14. POPLIN, V.; BOULWARE, D. R., & BAHR, N. C. Methods for Rapid Diagnosis of Meningitis Etiology in Adults. *Biomarkers in Medicine*, v. 14, n. 6, p. 459–479, 2020.
15. ROWLAND, L. P.; PEDLEY, T. A. *Merritt's Neurology*. 13 ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2013.
16. SCHELD, W. M.; WHITLEY, R. J.; MARRA, C. M. *Infections of the Central Nervous System*. 4 ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2014.

INFECÇÃO DO TRATO URINÁRIO

Vitória Luísa Silveira Rocha¹, Gabriela Alves da Silva¹, Laura Borges Matos², Carlos Gustavo Santos Nascimento³, Leonardo da Costa Lima⁴, Danielle Braz Amarílio da Cunha⁵

¹Discentes do Centro Universitário de Brasília (UnICEUB).

²Discente do Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos (UNICEPLAC), Gama, DF.

³Discente da Universidade de Brasília (UNB).

⁴Discente da Universidade Católica de Brasília (UCB), Taguatinga, DF.

⁵Orientadora do Centro Universitário de Brasília (UnICEUB).

PALAVRAS-CHAVE: Infecção do Trato Urinário; Quadro Clínico; Tratamento.

1. INTRODUÇÃO

Infecção do trato urinário (ITU) é definida como uma infecção que afeta qualquer segmento do sistema urinário, que ocorre quando microrganismos, principalmente bactérias, entram no trato urinário e se multiplicam, causando inflamação e caracterizando os sintomas clínicos (HEILBERG; SCHOR, 2003).

Elas são as infecções mais comuns em todo o mundo, estão relacionadas a uma diminuição na qualidade de vida dos pacientes e um significativo fardo clínico e econômico, pois se apresentam como uma grande ameaça à saúde pública (AZEVEDO; SANTOS; AMORIM, 2021). Existem diferentes formas de apresentação, sendo elas: Cistite, Pielonefrite, Prostatite, Urosepse e ITU associada a cateter (ITU-CA) (MENDES *et al.*, 2023). Além disso, elas podem se apresentar como infecções da comunidade, quando acometem indivíduos saudáveis e que não estão relacionadas à assistência médica, ou nosocomial (NETO; SOUZA, 2021).

Predominantemente, é a infecção ambulatorial mais comum na sociedade e apresenta alta incidência entre a população feminina, na qual, pelo menos metade terá mais de uma ITU ao longo da vida. Isso se deve às diferenças anatômicas amplamente conhecidas, que torna as mulheres mais suscetíveis a infecções. Outra população de risco é a de pacientes em necessidade de assistência médica, sendo a incidência nessa população tão alta quando a população feminina, alcançando a porcentagem de 9,4% dos pacientes em suporte médico (SILVA; SOUZA, 2021).

Vale ressaltar que é necessário ter uma atenção redobrada às gestantes e aos pacientes portadores de alguma demência, visto as características fisiológicas que predispõem às ITUs de forma mais recorrente. Além disso, quando há ITU em extremos de idade, deve-se suspeitar de patologias de base que predisponham às infecções, merecendo um olhar mais atento do profissional da saúde e uma investigação mais detalhada, podendo ser uma malformação em crianças e outras causas, como Hiperplasia prostática ou quadros demenciais em maiores que 60 anos de idade (HEILBERG; SCHOR, 2003).

A carga da doença e a tendência em nível global das ITUs acarretou em aumento absoluto dessas infecções em 60,40% durante os anos de 1990 a 2019, com aumento de 140,18% de óbitos durante o mesmo período. Estima-se que a taxa de mortalidade associada à ITU em pacientes hospitalizados chegue a 2,3%, impactando em altos custos anuais aos sistemas de saúde, público e privado (HEILBERG; SCHOR, 2003).

2. FISIOPATOLOGIA

A infecção do trato urinário (ITU), é uma condição clínica caracterizada pela invasão de microrganismos, como fungos ou, mais comumente, bactérias, nas estruturas do sistema urinário, sendo esta invasão mais comum pela uretra. Estima-se que cerca de 70% a 85% dos casos são causados pela bactéria *Escherichia coli* (E. coli), que costuma habitar o trato gastrointestinal. Essa alta prevalência se deve à sua capacidade adaptativa e à presença de estruturas especializadas, como as fimbrias, que permitem uma forte adesão às células do epitélio urinário. Essa bactéria pode ainda constituir biofilmes e gerar infecção na bexiga, a cistite.

A presença de bactérias no trato urinário desencadeia uma resposta inflamatória do sistema imunológico que contribui com a geração dos sintomas mais recorrentes dessa doença, como disúria, piúria e hematúria (MENDES *et al.*, 2023).

3. QUADRO CLÍNICO

A ITU é uma condição comum, especialmente entre mulheres, e pode se manifestar de maneira variada, dependendo de sua localização no trato urinário. Os principais quadros clínicos incluem cistite (infecção do trato urinário inferior) e pielonefrite (infecção do trato superior) (HADDAD; FERNANDES, 2019).

3.1 Sinais e sintomas

- **Cistite:** caracteriza-se por disúria (dor ou desconforto ao urinar), polaciúria (aumento da frequência urinária), urgência miccional, dor suprapúbica, noctúria (urinar excessivamente à noite) e urina turva, possivelmente acompanhada de hematúria (sangue na urina). A febre, neste caso, é incomum. Sintomas vaginais, como corrimento ou prurido, geralmente são ausentes, o que ajuda no diagnóstico diferencial com vaginites (HADDAD; FERNANDES, 2019).
- **Pielonefrite:** por outro lado, tende a ser mais grave e se manifesta com febre alta (geralmente superior a 38°C), calafrios, dor lombar unilateral ou bilateral, e sintomas sistêmicos, como náusea e vômito. Pode haver irradiação da dor para o flanco ou região inguinal, sugestivo de presença de cálculos urinários (HADDAD; FERNANDES, 2019).

No exame físico, os achados variam conforme o tipo de ITU. Na cistite, o exame físico pode ser pouco significativo, com sensibilidade suprapúbica ocasional. Na pielonefrite, pode-se observar dor à palpação do ângulo costovertebral (sinal de Giordano positivo), febre e sinais de infecção sistêmica.

- **Dados negativos:** A ausência de febre ou dor lombar diminui a probabilidade de pielonefrite e indica uma infecção mais restrita ao trato inferior (cistite). A ausência de sintomas vaginais ajuda a afastar infecções ginecológicas, como vaginites e uretrites causadas por *Chlamydia* ou *Neisseria* (HADDAD; FERNANDES, 2019).

4. DIAGNÓSTICOS

4.1 Diagnóstico laboratorial

Fitas reagentes (“*Dipstick*”): Revelam esterase leucocitária (indicativa de piúria) ou atividade redutora de nitrato. Um teste de nitrito positivo é um indício de bacteriúria, contudo, um teste negativo não a descarta, tendo em vista a possibilidade de ser um resultado falso-negativo, devido a fatores como: Fase inicial da infecção, tempo de incubação da bexiga insuficiente para conversão de nitrato em nitrito, baixa excreção urinária de nitrato, diminuição do pH da urina, glicosúria elevada (>5 g/L), alta densidade urinária (>1,02) e proteinúria (>1 g/L).

- **Sedimentação urinária:** O exame microscópico é feito após centrifugação da urina.
- **Leucocitúria:** Contagens superiores a 10.000 leucócitos/ml ou 10 leucócitos/campo (3.000-10.000 leucócitos/ml ou 3-10 leucócitos/campo) são consideradas anormais. A presença não é diagnóstica de ITU.
- **Proteinúria:** Costuma ser discreta e variável (<150 mg/dia).
- **Hematúria:** Caso esteja presente, também é discreta (3 ou mais hemácias por campo de grande aumento visualizado no microscópio ou >10.000 hemácias/ml).
- **Bacteriúria:** Usualmente evidente, embora a urocultura ainda seja necessária para confirmação.
- **Urocultura:** É o padrão ouro para o diagnóstico. A infecção urinária é caracterizada pelo crescimento bacteriano de pelo menos 10^5 unidades formadoras de colônias por ml de urina (100.000 ufc/ml). Quando negativa, torna improvável o diagnóstico de ITU. A urina de qualquer micção pode ser valorizada desde que obtida com um intervalo de no mínimo duas horas desde a última micção (tempo para o crescimento bacteriano, com o intuito de que se evitem falsos negativos). A coleta por jato intermediário é o mais praticado na clínica, porém o padrão ouro é a punção suprapúbica, em virtude do menor risco de contaminação. Em crianças a obtenção da urina é feita por saco coletor.
- **Hemocultura:** Não representa importância em pacientes com cistite. No entanto, sua positividade em uma suspeita de infecção do trato superior é de 25% a 60%. Ademais, fornece o agente etiológico (nem sempre identificável na urocultura).
- **Diagnóstico por Imagem:** Utilizado principalmente nos casos de ITU complicada para identificar anormalidades que a predisponham.
- **Ultrassom:** Identifica cálculos que podem estar associados com os quadros agudos de ITU ou mesmo propiciá-los, bem como a sua repercussão no trato urinário. Além disso, indica coleções, abscessos e rins policísticos.
- **Urografia Excretora (UGE):** Devido à reduzida sensibilidade, é utilizado para obter informações sobre alterações anatômicas como dilatação calicial, pélvica e uretral, estenose de junção uretero pélvica, duplicidade pielocalicial e adequação do esvaziamento vesical. Uretrocistografia Miccional: Padrão ouro para o diagnóstico de Refluxo-Vesicoureteral (RVU). Em pacientes pediátricos, geralmente feita em conjunto com a Cintilografia com DMSA, pois detecta a presença de lesões corticais ou cicatriz renal secundária ao refluxo.
- **Tomografia computadorizada (TC) do abdome e da pelve** é o estudo de escolha para verificar fatores anatômicos ou fisiológicos. A TC sem contraste é o padrão para demonstrar cálculos, infecções formadoras de gases, hemorragia, obstrução e abscessos. O contraste é preciso para evidenciar variações na perfusão dos rins. Os achados de pielonefrite englobam lesões hipodensas localizadas devido à isquemia induzida por infiltração neutrofílica acentuada e edema.

4.2 Diagnóstico diferencial

Um exame pélvico pode ser necessário para avaliar a movimentação cervical ou a sensibilidade uterina, o que seria sugestivo de Doença Inflamatória Pélvica em mulheres jovens ativas sexualmente. Com relação aos homens com sintomas de dor pélvica ou perineal, um exame retal digital pode ser necessário para avaliar uma próstata sensível ou edematosa que possa sugerir Prostatite Aguda.

5. TRATAMENTO

O tratamento da ITU depende da área afetada pela infecção. No caso de ITU baixa não complicada, o tratamento pode ser feito ambulatorial, podendo ser usada algumas classes de

antibióticos como sulfanomidas, cefalosporinas de 1º, 2º e 3º geração, Nitrofurantoína e Quinolonas. Normalmente é feito num curso de tempo de 7-10 dias. Na ITU alta não complicada, as mesmas classes de antibióticos podem ser usadas, com exceção da Nitrofurantoína, que não alcança o parênquima renal.

Quando se trata de uma ITU complicada, o tratamento deve ser feito em via hospitalar, optando por administração intravenosa. Nessa situação, o tratamento dependerá de qual é o germe identificado. As cefalosporinas de 1º, 2º, 3º e até 4º geração continuam sendo uma ótima opção quando há significativo acometimento sistêmico. Aminoglicosídeos são excelentes para germes gram-negativos, mas deve-se atentar ao seu potencial efeito nefrotóxico. Assim, deve sempre levar em consideração o grupo e a situação em que o paciente se encontra, a fim de maximizar o potencial terapêutico dos esquemas de tratamento.

6. ORIENTAÇÕES GERAIS

Desse modo, evidencia-se que a infecção do trato urinário (ITU) em sua maioria é uma doença bacteriana comum, mais frequente em mulheres devido à sua anatomia e fatores hormonais. Quando não tratada, pode causar complicações graves, como pielonefrite e problemas renais crônicos. Um diagnóstico preciso e a coleta correta de urina são essenciais para o tratamento, seja de uma ITU complicada ou não. A abordagem terapêutica depende da gravidade e das características da paciente, por exemplo se está grávida, na menopausa ou se a doença foi contraída em ambiente hospitalar. A prevenção, focada em um planejamento contínuo, especialmente em casos recorrentes, é importante e pode incluir mudanças de comportamento e medicamentos, a fim de alcançar uma qualidade de vida ideal.

7. REFERÊNCIAS

1. AZEVEDO, F. H. C.; SANTOS, J. A. S.; AMORIM, A. K. M. Prevenção e tratamento da infecção do trato urinário: intervenções de enfermagem. *Brazilian Journal of Health Review*, Curitiba, v. 4, n. 6, p. 135-150, 2021.
2. BILSEN, M. P.; JONGENEEL, R. M. H.; SCHNEEBERGER, C. *et al.* Definições de infecção do trato urinário em pesquisas atuais: uma revisão sistemática. *Fórum Aberto de Doenças Infecciosas*, v. 10, n. 7, p. ofad332, 2023.
3. HADDAD, J. M.; FERNANDES, D. A. O. Infecção do trato urinário. *Femina*, Rio de Janeiro, v. 47, n. 4, p. 241-244, 2019.
4. HEILBERG, I. P.; SCHOR, N. Abordagem diagnóstica e terapêutica na infecção do trato urinário. *Revista da Associação Médica Brasileira*, São Paulo, v. 49, n. 1, p. 109-116, 2003.
5. MENDES, V. T. *et al.* A infecção do trato urinário relacionada ao uso de sonda vesical de demora em pacientes críticos: o impacto da assistência de enfermagem. *Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences*, v. 5, n. 4, p. 2633-2647, 2023.
6. NETO E. L.; SOUZA L. de F. Infecção do trato urinário, morfofisiologia urinária, etiologia, prevalência, sintomas e tratamento: uma revisão bibliográfica. *Revista Artigos. Com*, v. 31, p. e9166, 19 nov. 2021.
7. SILVA, M. de F.; SOUZA, A. C. Fatores de risco para infecções no trato urinário: revisão integrativa. *Acervo Saúde*, v. 12, n. 3, p. 1-10, 2021.
8. STAMM, A. M. N. de F. Infecção do trato urinário: aspectos práticos no diagnóstico e tratamento. Florianópolis: EdUFSC, 2003.
9. WANG, D.; XU, X.; ZHANG, X.; WANG, L. Prevalence and correlates of depression in patients with chronic diseases in China: A systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Public Health*, v. 10, 2022.

INFECÇÕES DE PELE: IDENTIFICAÇÃO, CONDUTA E CLASSIFICAÇÃO

Myrele Ribeiro dos Santos Veloso¹, Suhelen Thalma dos Santos Nogueira¹, Amanda Rodrigues de Oliveira¹, Carolina Alves dos Santos¹, Maria Eduarda Jorge Albernaz¹, Thaynara Rodrigues de Oliveira²

¹Discentes do Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos (UNICEPLAC), Gama, DF.

²Docente do Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos (UNICEPLAC), Gama, DF.

PALAVRAS-CHAVE: Infecções Bacterianas e Micoses; Anormalidades da Pele; Dermatopatias.

1. INTRODUÇÃO

As infecções de pele são condições provocadas por microrganismos que invadem o tegumento corporal. Essas inflamações são causadas principalmente por bactérias, vírus, fungos ou parasitas. A diversidade de agentes etiológicos resulta em diferentes classificações e abordagens terapêuticas, que variam conforme a patologia específica. Dessa forma, é de suma importância o conhecimento das especificidades das inflamações para que o diagnóstico seja rápido e eficaz, permitindo a definição da melhor conduta e evitando possíveis agravamentos da doença. Isso reforça a importância de uma triagem adequada, com a colheita de uma boa história clínica, exame físico e exames complementares, como biópsias, culturas de secreções e raspados de pele.

Ademais, existem infecções mais recorrentes de acordo com a faixa etária dos enfermos. Em geral, nos lactentes são mais comuns a foliculite, a dermatite de fraldas e o eritema tóxico. Nas crianças, prevalecem o impetigo, o eczema atópico, a escabiose, as dermatofitoses e o molusco contagioso. Adolescentes sofrem, em grande parte, com a acne infecciosa, a foliculite e o herpes simples. Enquanto os adultos apresentam maior incidência de foliculite bacteriana, de melanomas, da celulite e da candidíase cutânea. Os idosos são acometidos com maior frequência pelo herpes-zóster, pelas escaras, pelo intertrigo ou pelas lesões decorrentes do fotoenvelhecimento, como tumores.

Vale reforçar que a pele sensível, quando submetida à má higiene, desidratação ou exposição a agentes químicos, tende a ser afetada de modo mais intenso.

2. FISIOPATOLOGIA

A seguir algumas das principais fitopatologias citadas:

2.1 Impetigo

Trata-se de uma infecção de pele ocasionada pelo *Staphylococcus aureus* (*S. Aureus*), *Streptococcus pyogenes* ou por bactérias anaeróbicas. É mais comum na infância, principalmente entre 2 e 5 anos. Essa lesão é localizada na epiderme e pode ocorrer em qualquer parte

do corpo, porém com mais frequência no rosto. O impetigo pode ser classificado em dois tipos: bolhosos e não-bolhoso (ou crostoso).

- **Impetigo bolhoso:** comum em lactentes. Manifesta-se com vesículas superficiais que evoluem para bolhas que se rompem com facilidade em poucos dias. Os sintomas associados, geralmente são febre e diarreia.
- **Impetigo crostoso ou não-bolhoso:** lesão maculopapular que posteriormente progride para vesícula e pústula com halo eritematoso e crosta melicérica. O quadro é indolor e não apresenta sintomas associados, eventualmente ocorre prurido (**Figura 1**).

Figura 1. Impetigo crostoso



Fonte: Departamentos científicos de dermatologia e infectologia. Infecções bacterianas superficiais cutâneas, 2019-2021.

2.2 Foliculite

É uma inflamação que acomete o folículo piloso de forma superficial apresentando pápulas e/ou pústulas com halo eritematoso. Pode ter diferentes origens, porém a mais frequente é a bacteriana e o *S. aureus* é o principal agente. Pode ser decorrente de picadas de insetos e traumas da pele. Muito presente no couro cabeludo e membros, mas pode também acometer o rosto como, por exemplo, a sicosse da barba, que é exclusiva de homens adultos.

2.3 Dermatite de fraldas

É uma inflamação comum na área de fralda de bebês. Nesta localização, a pele tem contato direto com fezes e urina, causando irritação, hiper-hidratação e fricção na pele delicada do bebê. Desse modo, quantos mais alto o pH dos dejetos, mais irritativa torna-se esta área e, por consequência, mais suscetível a agentes infecciosos. A patologia apresenta diversas formas clínicas, sendo as principais:

- **Dermatite por atrito ou friccional:** é a forma mais prevalente, aparecendo em áreas de maior fricção como genitais, nádegas, parte interna das coxas e abdômen. Apresenta lesões eritematosas e com descamação.
- **Dermatite de contato por irritante primário:** Envolve nádegas, vulva, períneo, parte inferior do abdômen e coxa na região proximal. Esse tipo de dermatite é desencadeada pelo contato com fezes e irritantes químicos de substâncias tóxicas como sabonetes e lenços umedecidos em associação a umidade e ao calor da região. A manifestação clínica pode ser leve (eritema localizado), moderada (eritema mais intenso e pápulas) e grave (eritema intenso, maceração, pápulas, pústulas e exulcerações).

2.4 Eczema atópico

Trata-se de uma inflamação crônica da pele bastante comum e altamente prurida. O eczema atópico pode ser resultado da combinação de diversos fatores como defeitos na barreira da pele, agentes infecciosos e ambientais e desregulação imunológica do indivíduo. O agente infeccioso mais frequente é o *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*). As manifestações clínicas variam de acordo com a faixa etária. Em bebês é comum na face, no couro cabeludo, no pescoço e no tronco. Nas crianças maiores é comum no cotovelo, joelho, pescoço, pulsos e tornozelos.

Nos adolescentes e adultos mãos e pés são as áreas mais afetadas. Em todas as idades o quadro tem prurido associado e piora noturna.

2.5 Escabiose

Inflamação de pele, conhecida popularmente como sarna. É mais comum em crianças. É causada pelo ácaro *Sarcoptes scabiei*. Caracteriza-se frequentemente por pápulas com eritema e escoriações reunidas em regiões como mamas, nádegas, punho, genitália masculina, axilas, interdígitos e cintura. A lesão clássica é linear, conhecida como “túnel escabiótico” (Figura 2).

Figura 2. Escabiose ao redor do umbigo



Fonte: Manual de dermatologia / editores CYRO, F. NETO; CUCÉ, L. C.; SILVA dos R. V. M. – 4. ed. Barueri, SP: Manole, 2015.

3. QUADRO CLÍNICO

O quadro clínico das infecções cutâneas é predominantemente determinado pelo patógeno envolvido, podendo ser bactérias, vírus, fungos e parasitas.

No caso das bactérias, a *Staphylococcus aureus* e o *Streptococcus* são responsáveis comumente por infecções como o impetigo, a foliculite e a erisipela. O impetigo não-bolhoso caracteriza-se inicialmente por eritema maculopapular, que evolui para uma vesícula, podendo posteriormente formar uma crosta de coloração mel. A foliculite, por sua vez, manifesta-se por pápulas ou pústulas perifoliculares e também pode ser provocada por *Pseudomonas aeruginosa* e fungos. A erisipela, por outro lado, é caracterizada por eritema doloroso, edema e uma demarcação nítida da lesão, podendo ou não ser acompanhada por febre.

Uma das condições cutâneas mais comuns é a celulite originada habitualmente por *Streptococcus beta-hemolítico* do grupo A e o *S aureus* e se diferencia da erisipela pela ausência de limites bem demarcados. Esta condição resulta em eritema, dor, edema e rubor intensos, frequentemente associados à febre e a um mal-estar geral. Trata-se de uma infecção aguda e progressiva que afeta a pele e os tecidos subcutâneos.

No contexto dos vírus, o Herpes simplex provoca a formação de vesículas que, ao longo dos dias, podem evoluir para úlceras dolorosas, com variabilidade podendo afetar lábios, região genital e outras regiões. Outro ponto é o varicela zoster causador de uma infecção primária identificada por vesículas em diferentes estágios no rosto, tronco e extremidade comum em crianças, e uma infecção secundária chamada de herpes zoster marcada por a erupção vesicular unilateral e dolorosa que ocorre predominantemente nos dermatômos mais comum em adultos e idosos.

As infecções fúngicas, por sua vez, são frequentemente classificadas de acordo com a região corporal afetada por exemplo a *tinea pedis*, popularmente conhecida como pé de atleta, que apresenta eritema e macerações, e a *tinea capitis*, que afeta o couro cabeludo gerando perda de cabelo, descamação e odor a depender do tipo. Estas infecções podem ser causadas por fungos como *Trichophyton*, *Microsporum* e *Epidermophyton*. As infecções por *Candida* resultam, em geral, em placas eritematosas e lesões vermelhas, frequentemente localizadas em áreas de dobras cutâneas, principalmente em pacientes com sobrepeso. A esporotricose, chamada de doença do jardineiro, é uma infecção fúngica causada pelo *Sporothrix schenckii*, que gera lesões cutâneas na forma de nódulos eritematosos ou necróticos no local de inoculação, com a progressão para estrias linfáticas.

No cenário de infecções mais graves, a fasciíte necrosante representa uma condição crítica que envolve a fáscia e o tecido subcutâneo, com necrose de acelerada dissipação nos tecidos moles. Além das lesões cutâneas, os pacientes com fasciíte necrosante frequentemente apresentam sintomas sistêmicos, como febre, calafrios, hipotensão e até lesão renal aguda e sinais locais como sensibilidade exacerbada à palpação, bolhas, necrose cutânea, edema e perda de sensibilidade (**Figura 3**).

Figura 3. Sinais de Herpes Simplex, Fasciíte necrosante e Tinea Pedis



Imagem 1 - A: Herpes Simplex. **B:** Fasciíte necrosante. **C:** Tinea pedis.

Fonte: DAVID, AZULAY, R.; RUBEM, AZULAY, D.; AZULAY-ABULAFIA, L. E-book. p. Capa. **Dermatologia.** 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2021.

4. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de infecções de pele é realizado a partir de uma abordagem cuidadosa e sistemática, que inclui uma anamnese e um exame físico dermatológico detalhado e, quando necessário, exames complementares. A anamnese deve iniciar com a investigação do início e evolução das lesões, considerando o tempo de aparecimento, localização e o padrão de disseminação, assim como sintomas associados. Além disso, é fundamental identificar fatores desencadeantes, como traumas locais, imunossupressão, exposição a ambientes contaminados, entre outros.

É importante conhecer o histórico de doenças pré-existentes, como diabetes ou doenças autoimunes, uma vez que esses fatores aumentam a vulnerabilidade a infecções cutâneas. Durante o exame físico a inspeção das lesões é essencial, deve-se observar suas características morfológicas, distribuição e localização, além da evolução das lesões. A análise da área ao redor da lesão também pode fornecer informações importantes, como sinais de inflamação e linfadenopatia.

Quando a avaliação clínica não é suficiente para determinar a etiologia da infecção, exames complementares são fundamentais. No caso de infecções bacterianas, a bacterioscopia e a cultura de secreções das lesões são indicadas. A bacterioscopia permite visualizar diretamente os microrganismos presentes, como bacilos ou cocos, enquanto a cultura ajuda a identificar o agente patogênico e a testar sua sensibilidade aos antibióticos, auxiliando o tratamento.

Um diagnóstico microbiológico é mais eficaz quando os testes laboratoriais específicos são orientados por dados clínicos. Esses testes podem confirmar o diagnóstico, aumentar a probabilidade de identificar patógenos específicos e fornecer detalhes sobre a resistência antibiótica desses patógenos. Em casos de infecções que evoluem rapidamente, a terapia empírica se torna fundamental, mas as informações microbiológicas são cruciais para garantir que o tratamento adotado seja adequado e para realizar ajustes, se necessário.

Para infecções fúngicas, o exame micológico direto é utilizado para buscar hifas ou esporos fúngicos nas lesões, e a cultura fúngica é realizada para confirmar o diagnóstico. Em

infecções virais, como herpes simples, varicela e HPV, os exames sorológicos e a reação em cadeia da polimerase (PCR) são essenciais. O PCR amplifica o material genético viral, facilitando a detecção precoce da infecção, enquanto os exames sorológicos identificam anticorpos específicos que indicam uma infecção recente ou passada.

Em casos atípicos ou quando o diagnóstico clínico não é claro, a biópsia de pele pode ser realizada. A biópsia fornece uma amostra da lesão para análise histopatológica, ajudando a identificar o agente causador da infecção. A combinação desses procedimentos diagnósticos é essencial para garantir a identificação correta da infecção, possibilitar a escolha do tratamento adequado e prevenir complicações, conforme ilustrado na **Tabela 1**.

Tabela 1. Valores de Proteína C Reativa (PCR) e suas Possíveis Causas

Valor de PCR	Valores de proteína C reativa (PCR)
< 10 mg/L	Normal
Entre 1,0 e 10,0 mg/L	Inflamações leves ou infecções leves, como gengivite, gripe ou resfriado
Entre 10,0 e 40,0 mg/L	Infecções moderadas, como varicela, COVID-19 ou outras infecções
Acima de 40 mg/L	Geralmente indica infecção bacteriana
Acima de 200 mg/L	Pode indicar septicemia, uma condição grave e potencialmente fatal

Fonte: Adaptado ALI, N. Elevated level of C-reactive protein may be an early marker to predict risk for severity of COVID-19. Journal of Medical Virology.

5. TRATAMENTO

5.1 Impetigo

O tratamento do impetigo é feito, basicamente, por meio da administração de antibióticos tópicos, antibióticos sistêmicos e higiene local. Os antibióticos tópicos são mais adequados para o tratamento de lesões únicas ou de contorno limitado do tipo não-bolhoso, e os exemplares mais indicados são a mupirocina, o ácido fusídico e a retapamulina. Já a terapêutica antibiótica sistêmica é recomendada para lesões extensas e os exemplares recomendados são as cefalosporinas de primeira geração (como a cefalexina), e em uso mais limitado a associação da amoxicilina e ácido clavulânico (**Tabela 2**).

Tabela 2. Medicamentos indicados no tratamento tópico de impetigo em lactentes

Medicação	Posologia	Observação	Nome comercial
Ácido fusídico 2% creme	2 a 3x/ dia, por 7 a 10 dias		Verutex
Mupirocina 2% pomada	3x/dia, por 7 a 10 dias	Uso acima de 2 meses de idade	Bactroban
Retapamulina 1% pomada	2x/dia por 5 dias	Uso acima de 9 meses de idade	Altargo

Fonte: SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2022.

5.2 Foliculite

O tratamento da foliculite extensa, em lactentes, também é feito por meio de antibióticos e os tópicos são recomendados, a destacar a mupirocina, o ácido fusídico e a clindamicina. A terapêutica sistêmica também pode ser indicada para adultos, com o uso da cefalexina ou amoxicilina-clavulanato, e se suspeita de MRSA, usar clindamicina ou doxiciclina.

5.3 Dermatite de fraldas

A dermatite de fraldas e o eritema tóxico são outros exemplos comuns de infecções dermatológicas encontradas em lactentes. O tratamento da primeira envolve a limpeza delicada da região afetada, a exposição da pele ao ar frequentemente, a aplicação de cremes de barreira com uma camada grossa, a troca de fraldas com maior frequência e o cuidado com os produtos utilizados, evitando-se os que possuem fragrâncias. Já o eritema tóxico não possui tratamento específico e o paciente apresentará involução espontânea das lesões em cerca de 7 dias.

5.4 Eczema atópico

Os principais passos para o tratamento da dermatite atópica incluem o afastamento de fatores irritantes e desencadeantes, hidratação adequada da pele e controle da inflamação e do prurido com medicação, podendo ser feito o uso de cremes ou pomadas a base de corticosteroides e anti-histamínicos orais. A escolha do corticosteróide vai depender da extensão e da gravidade das lesões.

- **Corticosteróide tópico:** Acetato de hidrocortisona.
- **Anti-histamínico oral:** Dexclorfeniramina ou Hidroxizina.

5.5 Escabiose (Tabela 3)

Tabela 3. Principais medicamentos utilizados no tratamento da escabiose

Medicação	Posologia	Aplicação	Observação
Permetrina loção a 5%	Repetir aplicação após 7 e 14 dias	Em todo o corpo e couro cabeludo à noite. Lavar pela manhã	Não aprovado para menores de 2 meses de vida
Ivermectina oral	50-200 micrograma/kg/dia, VO em dose única		Maiores de 5 anos de idade ou com mais de 15 kg
Enxofre 5 a 10% creme ou loção	3 dias consecutivos à noite. Lavar pela manhã. Repetir em 7 dias		Indicado para menores de 2 meses de vida. O enxofre é uma alternativa à Permetrina

Fonte: ELABORADO PELOS AUTORES.

6. REFERÊNCIAS

1. ALI, N. Elevated level of C-reactive protein may be an early marker to predict risk for severity of COVID-19. *Journal of Medical Virology*, v. 92, n. 11, 9 jun. 2020.
2. ALMEIDA, G. M.; FERREIRA, J. P.; SANTOS, D. F. Infecção pelo papilomavírus humano: etiopatogenia, biologia molecular e diagnóstico. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, Rio de Janeiro, 2021.
3. CARVALHO, V. O.; CERQUEIRA, A. M. M.; BAU, A. E. K. *et al.* Dermatite de fraldas: diagnósticos diferenciais. Departamento Científico de Dermatologia: Gestão, 2019-2021.
4. CARVALHO, V. O.; CERQUEIRA, A. M. M.; BAU, A. E. K. *et al.* Infecções bacterianas superficiais identificadas. Departamento Científico de Dermatologia: Gestão, 2019-2021.

5. CLEBAK, K. T.; MALONE, M. A. Infecções de pele. Atenção Primária: Clínicas em Prática de Consultório, v. 45, n. 3, p. 433–454, set. 2018.
6. FERREIRA, A. F.; COSTA, L. M.; SOUZA, P. R. Manifestações específicas da infecção e das doenças relacionadas. Anais Brasileiros de Dermatologia, v. 96, n. 6, Rio de Janeiro, 2021.
7. FESTA NETO, C.; CUCÉ, L. C.; REIS, V. M. S. (Ed). Manual da dermatologia. 4.ed. Barueri, SP: Manole, 2015.
8. GOMES, R. T.; SILVA, L. A.; CARVALHO, M. G. Infecção rara por *Acinetobacter baumannii* em paciente imunocompetente. Anais Brasileiros de Dermatologia, Rio de Janeiro, p. 530-532, 2015.
9. KAPUR, S.; CARR, S. Dermatite atópica. Allergy Asthma Clinical Immunology, v. 14, Suppl 2, p. 52, 12 set. 2018.
10. MARTINS, L. G.; COSTA, L. M.; SILVA, A. R. Colonização bacteriana da pele e infecções em pacientes com dermatite. Anais Brasileiros de Dermatologia, Rio de Janeiro, 2020.
11. RODRIGUES, L. S.; MENDES, F. R.; ALMEIDA, T. R. Diagnóstico e condutas dermatológicas em uma unidade básica de saúde. Revista Brasileira de Educação Médica, Brasília, p. 120-125, 2015.
12. ŠIKIĆ POGAČAR, M.; MAVER, U.; MARČUN VARDAR, N. *et al.* Diagnóstico e tratamento da dermatite das fraldas em bebês com ênfase na microbiota da pele na área das fraldas. Revista Internacional de Dermatologia, v. 57, n. 3, p. 265-275, mar. 2018.
13. SILVA, A. R.; PEREIRA, M. C.; OLIVEIRA, J. S. Infecções da pele e de tecidos moles na unidade de terapia intensiva. Revista Brasileira de Terapia Intensiva, São Paulo, p. 125-130, 2015.
14. SOUZA, P. R.; OLIVEIRA, J. S.; PEREIRA, M. C. Lesões dermatológicas em pacientes infectados pelo vírus HTLV-I. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical, v. 45, p. 123-129, 2023.
15. WATKINS, R. R.; DAVID, M. Z. Abordagem ao paciente com infecção de pele e tecidos moles. Infectious Disease Clinics of North America, v. 35, n. 1, p. 1-28, 2021.

ÁREA TEMÁTICA

MEDICAL CHECKUP

PATIENT ID: 0123456

Lorem ipsum dolor sit amet, ut ius quaestio perpetua, cu graece scripita vituperatoribus qui

Lorem ipsum dolor sit amet, ut ius quaestio perpetua, cu graece scripita vituperatoribus qui

HEART RATE MONITOR



Lorem Ipsum

Figure A

Lorem ipsum dolor sit amet,

Figure B

Lorem ipsum dolor sit amet,

Figure C

Lorem ipsum dolor sit amet,

Figure D

Lorem ipsum dolor sit amet,

Lorem ipsum dolor sit amet, ut ius quaestio perpetua, cu graece scripita vituperatoribus qui

PEDIATRIA

Figure A
Lorem ipsum dolor sit amet,

ASMA

Samuel Sotero Lourenço¹, Amanda Leal da Silva², Amanda Sáraty Teixeira³, Manuella Vilela Alves de Castro³, Camille Moreira Baptista da Silva⁴, Letícia Oliveira Dias⁵

¹Discente do Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos (UNICEPLAC), Gama, DF.

²Discente do Centro Universitário Euro-americano (UNIEURO), Brasília, DF.

³Discentes da Universidade Católica de Brasília (UCB), Taguatinga, DF.

⁴Discente da Universidade de Brasília (UnB), Brasília, DF.

⁵Docente do Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos (UNICEPLAC), Gama, DF.

PALAVRAS-CHAVE: Asma Brônquica; Pediatria; Manejo.

1. INTRODUÇÃO

A asma é uma doença crônica imunomediada, caracterizada por processo inflamatório, obstrução e estreitamento do lúmen das vias aéreas. Mesmo com diversas classificações se apresentando de maneira heterogênea, a asma se subdivide em dois principais fenótipos: **asma atópica** e **asma não atópica**.

A **asma atópica** apresenta evidências de sensibilização a alérgenos e participação da resposta imunológica humoral, sendo o tipo mais comum, com maior incidência na infância e tendência a histórico familiar. Seus fatores desencadeantes geralmente são alérgenos ambientais, como poeira, pólen e ácaros.

Na **asma não atópica**, os indivíduos acometidos não apresentam evidências de sensibilização a alérgenos, com início geralmente em idade mais avançada, estando associada a fatores como imunossenescência, infecções virais e sobrepeso/obesidade.

2. FISIOPATOLOGIA

A asma atópica é classicamente considerada uma reação de hipersensibilidade mediada por IgE (tipo I). A exposição a um alérgeno, que normalmente não desencadearia uma resposta imune sintomática na população geral, provoca reações intensas em asmáticos desse grupo.

As células dendríticas processam o alérgeno e o apresentam aos linfócitos T, que se diferenciam em Th2, produzindo citocinas como IL-4, IL-5, IL-9 e IL-13, responsável pelo aumento da produção de muco. Essas citocinas promovem a inflamação e estimulam a troca de isotipo da IgM para IgE em células B, que se ligam a receptores de fração cristalizada nos mastócitos. Isso intensifica a produção de IL-5, recrutando eosinófilos.

Na reexposição ao alérgeno, os mastócitos sofrem degranulação, liberando citocinas e outros mediadores, induzindo a reação de fase inicial, alteração na permeabilidade vascular e broncoespasmos, devido a contração da musculatura lisa dos brônquios, e na fase tardia promovendo inflamação.

A inflamação crônica gera consequências estruturais nas vias aéreas do paciente, conhecidas como remodelamento brônquico, como hiperplasia de células caliciformes e produção excessiva de muco, hiperplasia e hipertrofia das células musculares lisa e angiogênese.

A carga genética aumenta a probabilidade de desenvolvimento da asma atípica, não por apenas um gene, mas sim na apresentação de uma série de genes modificados interagindo entre si e com a exposição ao ambiente externo.

No caso da asma não atópica ocorre uma tendência em não existir componentes alérgicos induzindo o processo de sensibilização, logo o perfil celular das secreções brônquicas apresenta apenas algumas células inflamatórias. Nesse caso, verifica-se uma resposta imune voltada para o desenvolvimento de Linfócitos Th1 ou Th17 desencadeando uma inflamação neutrofílica, e não uma inflamação mediada por Th2.

3. QUADRO CLÍNICO

O quadro clínico da asma envolve um padrão característico de sintomas respiratórios, como chiado, falta de ar (dispneia), aperto no peito (opressão torácica retroesternal) ou tosse, que variam ao longo do tempo e em intensidade, juntamente com limitação variável do fluxo de ar expiratório (GINA, 2024; PIZZICHINI *et al.*, 2020).

4. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de asma é baseado no histórico de padrões de sintomas característicos e evidências de limitação variável do fluxo de ar expiratório, que deve ser documentado por meio de testes de reversibilidade do broncodilatador ou outros testes. Mais de um teste pode ser necessário para confirmar a asma ou excluir causas alternativas de sintomas respiratórios. Obter o diagnóstico correto é fundamental para o gerenciamento ideal da asma pediátrica (MARTIN, 2022; GINA, 2024).

O diagnóstico pode ser desafiador, uma vez que os sintomas são normalmente intermitentes e podem não estar presentes no momento da avaliação clínica, bem como, globalmente, muitos profissionais de saúde não têm acesso (ou acesso fácil) à espirometria. Assim, o diagnóstico deve ser revisado rotineiramente para identificar a asma verdadeira e alterar o tratamento quando necessário (GINA, 2024).

A *Global Initiative for Asthma* (GINA) recomenda especificamente o uso de pico de fluxo expiratório (PFE) ou espirometria no diagnóstico de asma em crianças com mais de 5 anos. Para 6 anos ou mais, os critérios diagnósticos envolvem: achados na história clínica que sugiram asma, além de evidências de variabilidade na limitação do fluxo de ar expiratório com espirometria e reversibilidade do broncodilatador, medições repetidas do PFE, desafio de exercício positivo ou desafio brônquico positivo, para detectar variabilidade na função pulmonar (MARTIN, 2022; GINA, 2024).

Vale mencionar que o início dos sintomas para a maioria dos casos de asma pediátrica ocorre antes dos 3 anos de idade, quando os testes de função pulmonar não podem ser usados para auxiliar no diagnóstico. Nesta faixa etária, portanto, a resposta a um teste de tratamento de asma é útil para auxiliar na tomada de decisão diagnóstica e é recomendada em uma série de diretrizes nacionais (MARTIN, 2022; GINA, 2024).

5. TRATAMENTO

De acordo com o GINA, o tratamento inicial da asma em crianças de 6 a 11 anos com diagnóstico confirmado deve ser ajustado de acordo com a frequência e a gravidade dos sintomas. Para crianças com sintomas pouco frequentes, como 1 a 2 dias por semana ou menos, recomenda-se o uso de corticosteroides inalatórios em baixa dosagem, sempre que o broncodilatador de curta duração (SABA) for utilizado. Essa terapia pode ser administrada em combinação ou utilizando inaladores separados (GINA, 2024).

Em casos de crianças que apresentam sintomas de asma de 2 a 5 dias por semana devem utilizar corticosteroides inalatórios em baixa dosagem com SABA conforme necessário. Pode-se considerar o uso de corticosteroides inalatórios sempre que o SABA for utilizado, em combinação ou inaladores separados, pela maior eficácia na redução de exacerbações. Em situações específicas, o uso de antileucotrienos (LTRA) pode ser considerado como alternativa aos corticosteroides inalatórios (GINA, 2024).

Quando os sintomas ocorrem na maioria dos dias da semana (4 a 5 dias ou mais) ou com despertar noturno devido à asma uma vez por semana ou mais, é recomendado o uso de uma combinação de corticosteroides inalatórios em dose baixa e um broncodilatador de longa duração (LABA), com SABA conforme necessário. Outra opção seria o uso de corticosteroides inalatórios em dose moderada com SABA conforme necessidade. O uso de corticosteroides inalatórios em dose muito baixa associado a formoterol pode ser indicado tanto para manutenção quanto para alívio (GINA, 2024).

Para sintomas diários de asma, despertar noturno uma ou mais vezes por semana e função pulmonar reduzida, o tratamento inicial recomendado inclui corticosteroides inalatórios e LABA em dose média com SABA conforme necessário, ou o uso de corticosteroides inalatórios e formoterol em dose baixa tanto para manutenção quanto alívio. Por fim, caso o início dos sintomas de asma ocorra durante uma exacerbação aguda, é recomendado tratamento para exacerbação, incluindo um curso curto de corticosteroides sistêmicos para quadros graves (GINA, 2024).

Deve ser realizada a revisão regular da asma de cada paciente pois é fundamental para a avaliação do controle dos sintomas, dos fatores de risco e da ocorrência de exacerbações, além de documentar a resposta aos ajustes no tratamento.

A maioria dos medicamentos controladores apresenta melhora dos sintomas e da função pulmonar em poucos dias após o início do uso, embora o benefício completo possa levar de 3 a 4 meses, ou até mais em casos de asma grave e cronicamente subtratada.

É essencial que todos os profissionais de saúde avaliem o controle da asma, a adesão ao tratamento e a técnica de inalação em todas as consultas, mesmo quando o paciente não busca atendimento especificamente por causa da asma.

A frequência das visitas deve ser ajustada com base no nível inicial de controle, na resposta ao tratamento e no grau de envolvimento do paciente (GINA, 2024).

Após atingir e manter um bom controle da asma por 2 a 3 meses, com estabilização da função pulmonar, pode-se considerar a redução do tratamento. A diminuição do tratamento deve ser realizada com cautela e supervisão rigorosa, especialmente em pacientes com fatores de risco para exacerbações, como histórico de crises no último ano ou limitação persistente do fluxo aéreo (GINA, 2024).

6. PROFILAXIA

A profilaxia da asma infantil envolve uma conjuntura de estratégias que incluem intervenções ambientais e comportamentais, abordagens farmacológicas com corticosteroides inalatórios (CI) e a utilização de medicamentos monoclonais, especialmente em crianças com asma grave. Essas medidas têm o objetivo de interromper a exposição a fatores desencadeantes, controlar a resposta inflamatória e evitar complicações (ABDO *et al.*, 2021; CHOWDHURY *et al.*, 2021; BRUSSELLE & KOPPELMAN, 2022).

As medidas ambientais e comportamentais são fundamentais para a prevenção da asma infantil, uma vez que os principais fatores desencadeantes frequentemente têm origem no ambiente onde as crianças vivem. A exposição ao tabagismo passivo, ácaros e outros agentes

irritantes favorecem a inflamação respiratória e aumentam o risco de desenvolvimento da doença. Estratégias efetivas incluem evitar a exposição direta ao tabagismo, promover boa ventilação em residências e escolas, realizar limpeza frequente de superfícies e manter níveis adequados de umidade para reduzir a presença de ácaros e mofo.

Ademais, mudanças comportamentais, como a prevenção da obesidade, também desempenham um papel essencial visto que, a obesidade está diretamente associada a respostas inflamatórias sistêmicas exacerbadas e alterações na função pulmonar, resultando em maior suscetibilidade para o desenvolvimento de sintomas asmáticos. Logo, o incentivo à prática regular de atividades físicas, o controle de peso e a alimentação balanceada constituem intervenções preventivas adicionais para minimizar o surgimento de sintomas e complicações relacionadas à asma (ABDO *et al.*, 2021; CHEN *et al.*, 2021).

Os CI representam a abordagem farmacológica central na profilaxia da asma infantil, sendo considerados a primeira linha terapêutica no controle crônico da doença. Esses medicamentos atuam reduzindo a resposta inflamatória no trato respiratório através da inibição da produção de citocinas e outros mediadores inflamatórios. Atuam prevenindo a hiper-resposta a estímulos ambientais e infecciosos, contribuindo para a prevenção de exacerbações asmáticas. A adesão regular ao uso correto e sistemático dos CI é essencial especialmente em crianças com sintomas persistentes ou em cenários onde as intervenções ambientais não foram suficientes (CHOWDHURY *et al.*, 2021; GINA, 2024).

Dentre as medidas farmacológicas, além do CI os estudos demonstram um efeito positivo dos medicamentos monoclonais como abordagem preventiva para crianças com asma severa ou com alto risco de hospitalizações recorrentes. Esses agentes atuam neutralizando mediadores inflamatórios, em especial a IgE, que está diretamente envolvida no desenvolvimento e na perpetuação da resposta asmática. Sua aplicação é recomendada em crianças que não alcançam controle adequado com as abordagens convencionais ou que apresentam histórico frequente de exacerbações e uso prolongado de corticosteroides sistêmicos. Esses medicamentos, através da modulação imunológica, interrompem as respostas inflamatórias iniciais, reduzindo a frequência e a gravidade das crises e prevenindo complicações no longo prazo. Ademais, é essencial realizar um monitoramento constante da resposta clínica para ajustar as intervenções conforme as necessidades individuais da criança (BRUSSELLE & KOPPELMAN, 2022; CHOWDHURY *et al.*, 2021).

Além das abordagens ambientais e farmacológicas, a implementação de estratégias integradas têm demonstrado resultados positivos no controle da doença e na melhoria da qualidade de vida no cenário pediátrico. Programas educativos focados no cuidado domiciliar, no monitoramento dos sintomas e na adesão terapêutica têm um papel importante nesse contexto. Orientar cuidadores para estarem aptos a identificar fatores desencadeantes, realizar intervenções ambientais efetivas e a utilizar as medicações de forma adequada é essencial na efetividade da prevenção de crises asmáticas em crianças (MARTIN *et al.*, 2022; ABDO *et al.*, 2021).

7. REFERÊNCIAS

1. ABDO, M. *et al.* Asma persistente não controlada: impacto a longo prazo na atividade física e na composição corporal. *Jornal de Asma e Alergia*, v. 14, p. 229–240, 2021.
2. BRUSSELLE, G. G.; KOPPELMAN, G. H. Biologic Therapies for Severe Asthma. *The New England Journal of Medicine*, v. 386, n. 2, p. 157–171, 2022.
3. CHEN, Y. C. *et al.* Investigating obesity-related risk factors for childhood asthma. *Pediatric Allergy and Immunology*, v. 33, p. e13710, 2021.

4. CHOWDHURY, N. U. *et al.* Sex and gender in asthma. *European Respiratory Review*, v. 30, n. 162, p. 210067, 2021.
5. GLOBAL INITIATIVE FOR ASTHMA (GINA). Global Strategy for Asthma Management and Prevention, 2024. Updated May 2024. Available from: www.ginasthma.org. Acesso em: 13 jul. 2025.
6. MARTIN, J.; TOWNSEND, J.; BRODLIE, M. Diagnosis and management of asthma in children. *British Medical Journal (BMJ) Paediatrics Open*, v. 6, n. 1, p. e001277, 2022.
7. PIZZICHINI, M. M. M. *et al.* 2020 Brazilian Thoracic Association recommendations for the management of asthma. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, v. 46, n. 1, p. e20190307, 2020.
8. RAMALHO, I.; BARROS, R. Asma – Diferenças entre os géneros. *Revista da Escola Superior de Saúde da Cruz Vermelha Portuguesa*, v. 14, p. 1-10, jul. 2022.
9. SONG, P. *et al.* Global, regional, and national prevalence of asthma in 2019: a systematic analysis and modelling study. *Journal of Global Health*, v. 12, p. 04052, 2022.
10. SCHRAMM NETO, F. A. R. *et al.* Asma e seus aspectos fisiopatológicos: revisão integrativa da literatura. *Research, Society and Development*, v. 11, n. 14, p. e186111436267, 24 out. 2022.

IMUNIZAÇÕES NA PEDIATRIA

Sofia de Abreu Malafaia¹, Fernanda Valente Moura¹, Letícia Abreu Coelho¹, Caio de Carvalho Motta de Souza¹, Ghabriel Alves Amorim¹, Rodrigo dos Santos Lima²

¹Discentes da Universidade de Brasília (UnB), Brasília, DF.

²Docente da Universidade de Brasília (UnB), Brasília, DF.

PALAVRAS-CHAVE: Imunização; Vacinação; Pediatria.

1. INTRODUÇÃO

A imunização desempenha papel fundamental na prevenção, no controle e na erradicação de doenças, sobretudo na infância. Devido aos esforços contínuos nas campanhas de imunização infantil por meio das vacinações, observa-se grande queda nas taxas de mortalidade infantil, aumento da expectativa de vida, diminuição no número de visitas a serviços de emergência, nas taxas de hospitalização e de sequelas permanentes causadas por doenças (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2024).

No Brasil, há o Programa Nacional de Imunizações (PNI), instaurado em 1973, que oferece gratuitamente um calendário vacinal para todas as faixas etárias. Por meio desse programa, são disponibilizados gratuitamente no Sistema Único de Saúde (SUS) 47 imunobiológicos: 30 vacinas, 13 soros e 4 imunoglobulinas (MINISTÉRIO DA SAÚDE, Brasil, 2025).

O processo de imunização pode ser passivo (amamentação e soros), ou ativo (vacinações). Neste capítulo, o enfoque será na imunização por vacinas. Serão abordados temas envolvendo as vacinações, como as recomendações da Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP) e do Programa Nacional de Imunizações, e os desafios atuais dos programas de vacinação.

2. FISIOLOGIA

Como discutido anteriormente, há dois tipos de imunização: a passiva – a qual inclui soros, anticorpos e transferência de anticorpos maternos através da placenta ou amamentação – e ativa – associada à vacinação (SOCIEDADE BRASILEIRA DE IMUNIZAÇÕES, 2024). A maioria das vacinas baseia-se na introdução de antígenos ou toxoides ao organismo, provocando uma reação imune menos agressiva do que a infecção natural. Assim, o desfecho desejado é o desenvolvimento de plasmócitos e células de memória de vida longa.

Os anticorpos são produzidos na resposta primária a um antígeno – na primeira semana após infecção ou vacinação –, e em respostas secundárias, em maiores quantidades. São produzidos por plasmócitos secretores de anticorpos, os quais são formados a partir da estimulação de linfócitos B, que então podem permanecer nos tecidos inflamados ou migrar para a medula óssea. Os plasmócitos residentes da medula óssea continuam produzindo anticorpos por meses ou anos. Ou seja, se o patógeno tenta infectar o indivíduo após a vacinação, os anticorpos secretados conferem proteção; e as células B de memória rapidamente se diferenciam em células produtoras de anticorpos, fornecendo uma defesa eficaz (ABBAS; LICHTMAN; PILLAI, 2021).

A maioria das vacinas é produzida com vírus atenuado, inativado ou morto; produtos recombinantes, componentes imunogênicos e toxoides (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PE-

DIATRIA, 2024). Os mecanismos de diferentes tipos de vacinas estão exemplificados na **Imagem 1**.

Imagem 1. Resumo dos diferentes tipos de vacinas, bem como a natureza das respostas imunes protetoras induzidas por estas vacinas. BCG: Bacilo de Calmette; HIV: vírus da imunodeficiência humana

Tipo de vacina	Exemplos	Forma de proteção
Bactérias vivas atenuadas ou mortas	BCG, cólera	Resposta de anticorpos
Vírus vivos atenuados	Pólio, raiva	Resposta de anticorpos; resposta imune mediada por células
Vacinas de subunidades (antígenos)	Toxoide tetânico, toxoide diftérico	Resposta de anticorpos
Vacinas conjugadas	<i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Streptococcus pneumoniae</i> (pneumococos)	Resposta de anticorpos dependente de célula T auxiliar aos antígenos polissacarídicos
Vacinas sintéticas	Vírus da hepatite (proteínas recombinantes)	Resposta de anticorpos
Vetores virais	Ensaios clínicos foram realizados	Respostas imunes humoral e mediada por células
Vacinas de DNA	Ensaios clínicos em andamento para diversas infecções	Respostas imunes humoral e mediada por células

Fonte: ABBAS, A. K., *et al.*, 2021.

3. QUADRO CLÍNICO

Efeitos adversos e contraindicações

O mecanismo de imunização ativa através da vacinação, por meio da apresentação de antígenos, requer uma resposta imune do organismo para que sejam produzidos os anticorpos. Este processo pode ser desproporcional e causar uma série de sintomas no indivíduo. Devido a isso, há um receio dos responsáveis de que as crianças sofram de reações adversas, mesmo que os relatos de eventos graves sejam muito raros, ocorrendo em menos de 1 a cada 10.000 doses aplicadas (AYTEKIN; SEKEREL; SAHINER, 2021).

Os eventos adversos variam a depender do tipo de vacina e seus componentes, além do estado imune do vacinado, podendo ser caracterizados como alérgicos ou não-alérgicos; locais ou sistêmicos. Geralmente, os sintomas se apresentam de horas a dias após a aplicação da dose. Responsáveis e profissionais de saúde devem se atentar não somente às alterações apresentadas após a imunização, mas também ao histórico de outras alergias apresentadas pela criança, po-

dendo ser realizados testes cutâneos e específicos de IgE, porém ainda sem especificidade e sensibilidade estabelecidas (AYTEKIN; SEKEREL; SAHINER, 2021) (**Tabela 1**).

Tabela 1. Reações adversas após imunização ativa

Reações alérgicas		Reações não-alérgicas
Reações locais	Urticária Angioedema Eczema local Dermatite alérgica	Dor Edema Eritema Abscessos Hipertricrose
Reações sistêmicas	Urticária sistêmica, angioedema Rinoconjuntivite Broncoespasmo Anafilaxia	Febre Sincope Vasovagal Irritabilidade Cefaleia Diarreia Mialgia Síndrome óculo-respiratória

Fonte: Adaptado de AYTEKIN *et al.* 2021.

As reações locais são desenvolvidas a partir da hipersensibilidade do tipo 4, com deflagração principalmente de linfócitos CD4+ e CD8+, enquanto as sistêmicas são produzidas por reações de hipersensibilidade do tipo 1, resultante da liberação de mediadores vasoativos de mastócitos e basófilos (AYTEKIN; SEKEREL; SAHINER, 2021). Esta apresenta-se com maior risco de morte, com possível desenvolvimento de reação anafilática de 0,65 caso/milhão de doses³ a 1,45 caso/milhão de doses (MCNEIL; WEINTRAUB; DUFFY *et al.*).

As reações adversas podem ser resultantes de diversos componentes da vacina, como: antígeno microbiano, gelatina, ovalbumina, caseína, sais de alumínio, antibióticos, látex (presente no frasco ou seringa), levedura, preservativos e polisorbato 80 (AYTEKIN; SEKEREL; SAHINER, 2021).

Além disso, os responsáveis e profissionais de saúde precisam ter conhecimento para as contraindicações, as quais são específicas para cada vacina; porém, ressaltam-se quadros de reação anafilática pregressa e imunodeficiência. A exemplo disso, a imunossupressão pode contraindicar as vacinas atenuadas; e a BCG deve ser postergada ou contraindicada em casos de histórico familiar, suspeita de imunodeficiência ou recém-nascidos cujas mães utilizaram imunobiológicos durante a gestação (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2024).

4. DIAGNÓSTICO

Identificação de falhas na imunização

Falhas na imunização podem ocorrer, resultando em vulnerabilidade a doenças infecciosas. Dessa maneira, a identificação de falhas na imunização baseia-se na análise do cartão vacinal, no histórico de doenças infecciosas e na avaliação de sinais e sintomas sugestivos de doenças imunopreveníveis (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2024).

Além disso, a presença de imunidade sorológica pode ser verificada, em alguns casos, por testes sorológicos, que são capazes de avaliar a resposta imune às vacinas. Alguns valores utilizados na dosagem de anticorpos são: Anticorpos contra sarampo (IgG): ≥ 200 mIU/mL;

anticorpos contra hepatite B (anti-HBs): ≥ 10 IU/L; Anticorpos contra difteria e tétano: $\geq 0,1$ IU/mL, entre outros (ABBAS; LICHTMAN; PILLAI, 2021).

A identificação precoce de falhas vacinais é fundamental para permitir a correção de atrasos vacinais e minimizar agravos. Estratégias eficazes de conscientização e combate à desinformação são essenciais para garantir altas coberturas vacinais e evitar surtos de doenças preveníveis (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2024).

5. TRATAMENTO

Efetivação do esquema vacinal e correção das falhas

A comunicação é uma das ferramentas mais poderosas para manter elevados os índices de vacinação (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2024). Embora o controle de diversas doenças tenha sido alcançado com grande sucesso, o desafio que ainda persiste é manter a motivação dos pais e responsáveis pela vacinação das crianças. A educação em saúde deve ser realizada de maneira clara e acessível, falar sobre as consequências da não vacinação e explicar os benefícios diretos e indiretos de vacinas, como a proteção individual e coletiva, é crucial para reforçar a importância dessa prática. O pediatra deve aproveitar as consultas de rotina para verificar o cartão de vacinas e atualizar o esquema vacinal (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2024).

Outra estratégia é o engajamento comunitário. As campanhas educativas, em escolas e em centros de saúde, são formas eficazes de reforçar a importância da vacinação. Além disso, é fundamental que a equipe de saúde se mostre acessível e disposta a responder dúvidas, o que pode reduzir receios e fortalecer a confiança dos pais.

Quando uma criança apresenta lacunas na caderneta vacinal, a conduta do pediatra deve levar em consideração a idade da criança e as vacinas faltantes. A atualização vacinal deve ser feita de forma escalonada, com base no calendário de vacinação vigente e nos intervalos mínimos entre as doses.

Para crianças com até 5 anos de idade, vacinas de rotina, como BCG, hepatite B, rotavírus, pneumocócicas, e meningocócicas devem ser administradas conforme os intervalos recomendados. Caso a criança tenha ultrapassado a idade para a administração de alguma dose, o pediatra deve seguir as orientações de atualização conforme as diretrizes do Programa Nacional de Imunizações (PNI).

Para crianças acima de 5 anos que já passaram da faixa etária para algumas vacinas de rotina, a orientação é que o esquema vacinal seja adaptado, completando o ciclo conforme as vacinas disponíveis. Alguns esquemas de vacinas podem ser mais complexos devido ao maior número de doses e aos intervalos necessários, como as vacinas pneumocócicas e meningocócicas, que podem exigir reforços (SOCIEDADE BRASILEIRA DE IMUNIZAÇÕES, 2024).

No caso de adolescentes, o médico deve estar atento às vacinas de revacinação, como as vacinas contra a difteria, tétano, coqueluche e sarampo, que devem ser atualizadas após os 10 anos de idade, ou conforme as orientações do calendário vacinal para a faixa etária correspondente (SOCIEDADE BRASILEIRA DE IMUNIZAÇÕES, 2024).

O calendário de vacinação da Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP) é uma importante referência, com adaptações para o público pediátrico em situações de risco, como crianças imunocomprometidas. Este calendário tem como objetivo proporcionar uma proteção ainda mais abrangente, incluindo vacinas com maior espectro de ação, como as pneumocócicas e meningocócicas, ajustadas conforme o risco de infecção de cada criança. Essas informações estão contidas na **Imagem 2**.

Imagem 2. Calendário de vacinação da SBP

CALENDÁRIO DE VACINAÇÃO 2024/2025 (RECOMENDAÇÃO DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA)																
IDADE	Ao nascer	meses										anos				
		2	3	4	5	6	7-11	12	15	18	4 a 6	10	11-12	13-15	16	17-19
BCG ID	●															
Hepatite B	●	●		●		●						Adolescentes não vacinados deverão receber 3 doses				
Rotavírus		●		●		○										
DTP/DTPa		●		●		●			●		●					
dT/dTpa													●			
Hib		●		●		●			●							
VIP		●		●		●			●		●					
Pneumocócica conjugada		●		●		●		●								
Meningocócica conjugada C e ACWY			●		●			●			●		●		●	
Meningocócica B recombinante			●		●			●				Adolescentes não vacinados deverão receber duas doses				
Influenza							A partir dos 6 meses de idade									
SCR/Varicela/SCRv								●	Segunda dose entre 15 meses e 4 anos			Adolescentes não vacinados deverão receber duas doses				
Hepatite A								●		●		Adolescentes não vacinados deverão receber duas doses				
HPV												Meninos e meninas a partir dos 9 anos de idade				
Febre Amarela							A partir de 9 meses de idade e segunda dose aos 4 anos					Duas doses para não vacinados previamente				
COVID-19 a partir dos 6 meses							Vacinação recomendada para crianças e adolescentes segundo recomendações vigentes									
Dengue												Crianças e adolescentes a partir dos 4 anos de idade				
Nirsevimabe	●	Aplicar dose única no primeiro ano de vida o mais precocemente possível														

Fonte: SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2024.

6. REFERÊNCIAS

1. ABBAS, A. K.; LICHTMAN, A. H.; PILLAI, S. Imunologia Básica – Funções e Distúrbios do Sistema Imunológico. 6. ed. Rio de Janeiro: GEN Guanabara Koogan, 2021.

2. AYTEKIN, E. S.; SEKEREL, B. E.; SAHINER, U. M. Allergic reactions during childhood vaccination and management. The Turkish Journal of Pediatrics, n. 63, p. 941-954, 2021.

3. BOHLKE, K.; DAVIS, R.L.; MARCY, S.M. *et al.* Vaccine Safety Datalink Team. Risk of anaphylaxis after vaccination of children and adolescents. Pediatrics, n.112, p. 815-820, 2003.

4. BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Vacinação. Disponível em: <https://www.gov.br/saude>. Acesso em: 22 fev. 2025.

5. BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. 30 anos do Programa Nacional de Imunizações (PNI): uma história em construção. Brasília: Ministério da Saúde, 2003. Acesso em: 22 fev. 2025.

6. MARCDANTE, K. Nelson Princípios de Pediatria. 7. ed. Rio de Janeiro: GEN Guanabara Koogan. E-book. p. 313, 2016.

7. MCNEIL, M. M.; WEINTRAUB, E. S.; DUFFY, J. *et al.* Risk of anaphylaxis after vaccination in children and adults. Journal of Allergy and Clinical Immunology, v. 137, p. 868-878, 2016.

8. SOCIEDADE BRASILEIRA DE IMUNIZAÇÕES (SBIm). Calendário de Vacinação da Criança – 2024. São Paulo: SBIm, 2024. Acesso em: 22 fev. 2025.

9. SOCIEDADE BRASILEIRA DE IMUNIZAÇÕES (SBIm). Calendário de Vacinação do Adolescente – 2024. São Paulo: SBIm, 2024. Acesso em: 22 fev. 2025.

10. SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. Tratado de pediatria. 6. ed. Barueri: Manole, 2024. Acesso em: 22 fev. 2025.

DIARREIA AGUDA PEDIÁTRICA

André Diniz Dobbin¹, Lucas Cavalcante Anconi¹, Letycia Fernandes de Godoy², Thauany Cristine Marques dos Santos³, Livia Pio Caetano Machado⁴, Pedro Henrique Gabeto Barbosa⁵

¹Discentes da Universidade Católica de Brasília (UCB), Taguatinga, DF.

²Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos (UNICEPLAC), Brasília, DF.

³Universidade de Brasília (UnB), Brasília, DF.

⁴Escola Superior de Ciências da Saúde (ESCS), Brasília, DF.

⁵Médico formado pela Escola Superior de Ciências da Saúde (ESCS), Brasília, DF.

PALAVRAS-CHAVE: Diarreia Infantil; Gastroenterite Viral; Reidratação Oral.

1. INTRODUÇÃO

A diarreia aguda na população pediátrica é motivo de preocupação por conta de sua alta morbimortalidade. Mundialmente, a diarreia é a terceira maior causa de morte em crianças menores que 5 anos, sendo responsável por aproximadamente 400 mil mortes todo ano (OMS, 2024).

A Sociedade Brasileira de Pediatria define a diarreia como a mudança do hábito intestinal, caracterizada pela ocorrência de três ou mais evacuações menos consistentes ou líquidas em 24 horas. É classificada em: (1) diarreia aguda, quando possui duração de até 14 dias; (2) diarreia persistente, quando a duração é de 14 a 30 dias e (3) diarreia crônica, na qual a duração é superior a 30 dias.

Alguns fatores de risco para a diarreia podem ser citados, como: desnutrição; oferta inadequada de saneamento e água potável e falha nas medidas educacionais para a saúde. Ademais, episódios repetidos podem ocasionar atraso no crescimento/ desenvolvimento da criança, assim como déficit nutricional (SBP, 2024).

Quanto à etiologia, os principais agentes da diarreia aguda infecciosa são os vírus, seguidos pelas bactérias e depois pelos protozoários. Quanto aos vírus, a principal etiologia é a infecção pelo rotavírus, sendo a vacina contra esse agente um fator determinante para a redução dos casos de diarreia no país. Ademais, a infecção pelo norovírus geralmente se relaciona com surtos epidêmicos de gastroenterite viral.

Quanto às causas bacterianas, vale mencionar que a *Escherichia coli* enterotóxica é a principal bactéria relacionada aos casos de diarreia aguda e a *Escherichia coli* enteropatogênica a principal bactéria relacionada à diarreia persistente. Já os protozoários são a causa menos frequente de diarreia e, dentre eles, destaca-se a *Giardia lamblia* (GOUVEIA, 2020).

2. FISIOPATOLOGIA

A diarreia aguda pediátrica é uma condição bastante comum e que pode ter diferentes causas, mas geralmente associada a infecções virais, bacterianas ou por protozoários. A partir do entendimento de sua origem, conseguimos traçar a fisiopatologia da diarreia aguda infantil, envolvendo a compreensão de como os agentes infecciosos contribuem na alteração do equilíbrio dos fluidos intestinais e a função propriamente dita do trato gastrointestinal. É possível definir a fisiopatologia da diarreia pediátrica em duas grandes classes, osmótica e secretora, e (secundariamente) pelos distúrbios na motilidade intestinal.

Diarreia Osmótica: a diarreia osmótica resulta do excesso de conteúdo no intestino, a partir da retenção de água no tubo digestivo. Ela ocorre quando há uma concentração de partículas osmoticamente ativas no lúmen do tubo, que são as responsáveis pela locomoção, de forma passiva, do líquido presente nele, na intenção de corrigir essa alta concentração de moléculas. Essa diarreia é mais associada ao rotavírus, sendo caracterizada por uma diarreia aquosa e explosiva (BRANDT *et al.*, 2015)

Diarreia secretória: a diarreia secretória ocorre quando a mucosa intestinal libera uma alta quantidade de íons no lúmen intestinal, como Na⁺, Cl⁻ e K⁺. Essa secreção exacerbada de íons pode ser resultado da liberação de toxinas bacterianas, como a *Vibrio cholerae* e *Escherichia coli*, ou por anormalidades inerentes nos enterócitos. Essa diarreia é caracterizada por fezes volumosas e que não cessam pelo jejum (THIAGARAJAH *et al.*, 2018).

Acerca da motilidade intestinal alterada, é possível traçar um paralelo com a absorção de fluidos e a diarreia como resultado dessa combinação. Quando há uma hipomotilidade, é gerado um quadro de estase intestinal e um consequente crescimento bacteriano. Porém, quando há uma hiperomotilidade, há um aumento no reflexo gastrocólico e menor tempo de absorção de fluidos e íons, resultando em uma diarreia aguda. Esse quadro é característico em pacientes com hipotireoidismo e hipertireoidismo, onde há uma menor ou maior ativação dos movimentos intestinais e frequência de evacuações (THIELMAN; GUERRANT, 2004).

3. QUADRO CLÍNICO

A diarreia pediátrica caracteriza-se pela eliminação de fezes líquidas ou semilíquidas, com aumento da frequência evacuatória (≥ 3 episódios/dia), podendo estar associada a outros sintomas dependendo da etiologia. Geralmente, é autolimitada com duração de 2 a 14 dias (LIMA, 2023) (Tabela 1).

Tabela 1. Quadro clínico da Diarreia Pediátrica

Categoria	Aspectos clínicos
Sinais e sintomas positivos	Fezes líquidas/aquosas, ≥ 3 evacuações/dia, dor abdominal, febre, desidratação, vômitos.
Sinais de desidratação	Olhos encovados, mucosas secas, letargia, irritabilidade, oligúria, fontanela deprimida.
Fatores de gravidade	Sangue/muco nas fezes, sinais de choque, recusa alimentar, alteração do nível de consciência.
Achados no exame físico	Pele seca, redução do turgor, taquicardia, tempo de enchimento capilar aumentado.

Fonte: IMAGEM AUTORAL.

A abordagem clínica detalhada, associada à etiologia suspeita, orienta a conduta terapêutica e a necessidade de investigação adicional.

4. DIAGNÓSTICO

Na anamnese da criança com doença diarreica, a OMS enfatiza a necessidade de avaliar a duração da diarreia, a frequência diária das evacuações, a característica das fezes, como presença de muco/sangue, e a presença de outros sinais ou sintomas associados, como vômitos e anorexia. Além disso, deve-se considerar o histórico medicamentoso, o esquema vacinal, a ingestão de líquidos, a diurese e a variação recente do peso (SBP, 2017).

No exame físico, o percentual de perda de peso é o indicador mais confiável para avaliar a desidratação. Deve-se analisar: o nível de consciência (ativo, irritável, letárgico); o estado de hidratação e nutricional; a capacidade de ingestão de líquidos e o padrão urinário. A desidratação é classificada como leve quando a perda de peso é inferior a 5%, moderada entre 5% e 10% e grave quando ultrapassa 10%. Para uma avaliação precisa do paciente, o Ministério da Saúde e a OMS recomendam a utilização da **Tabela 2**, fundamental tanto no manejo ambulatorial como no hospitalar.

Tabela 2. Critérios de avaliação clínica do paciente pediátrico para desidratação

Observar	A	B	C
Condição	Bem alerta	Irritado, intranquilo	Comatoso, hipotônico*
Olhos	Normais	Fundos	Muito fundos
Lágrimas	Presentes	Ausentes	Ausentes
	Úmidas	Secas	Muito secas
Sede	Bebe normalmente	Sedento, bebe rápido e avidamente	Bebe mal ou não é capaz de beber*
Examinar			
Sinal da prega	Desaparece rapidamente	Desaparece lentamente	Desaparece muito lentamente (> 2 segundos)
Pulso	Cheio	Rápido, débil	Muito débil ou ausente*
Enchimento capilar	Normal (até 3 segundos)	Prejudicado (3 a 5 segundos)	Muito prejudicado (mais de 5 segundos)*
Conclusão	Não tem desidratação	Se apresentar dois ou mais dos sinais descritos acima, existe desidratação.	Se apresentar dois ou mais dos sinais descritos, incluindo pelo menos um dos assinalados com asterisco, existe desidratação grave.
Tratamento	Plano A – Tratamento domiciliar	Plano B – Terapia de reidratação oral e observar paciente no serviço de saúde.	Plano C – Terapia de reidratação parenteral e internação do paciente

Fonte: SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2017.

5. TRATAMENTO

POSOVSZKY *et al.* (2020) destacam que a reposição adequada de fluidos, eletrólitos e nutrientes é fundamental no tratamento da desidratação grave e do estado catabólico, prevenindo complicações adicionais. A avaliação clínica é fundamental para classificar o nível de desidratação do paciente, já que cada estágio exige um protocolo específico. A Sociedade Brasileira de Pediatria define três abordagens terapêuticas: planos A, B e C.

O plano A, indicado para tratamento domiciliar, envolve a oferta de líquidos através de soro de reidratação oral e alimentos que não agravam a diarreia. Outras opções de líquidos incluem: sopa de frango com hortaliças, água de coco e água pura; enquanto refrigerantes, líquidos açucarados, chás, sucos industrializados e café são contraindicados. Além disso, recomenda-se a suplementação de zinco e a manutenção da alimentação habitual. Durante esta fase, é crucial monitorar sinais de alarme, como aumento na frequência das evacuações líquidas, vômitos, presença de sangue nas fezes, recusa em ingerir líquidos, febre, diminuição da atividade, sinais de desidratação e piora do estado geral, com ênfase na detecção precoce desses sintomas para intervenções rápidas (GUIA PRÁTICO DE ATUALIZAÇÕES, 2023).

No Plano B, o tratamento envolve a administração de soro de reidratação oral (SRO) sob supervisão médica para corrigir a desidratação, mantendo o aleitamento materno e suspendendo outros alimentos. Se a desidratação for corrigida, o paciente tem alta do serviço de saúde com as orientações do plano A de tratamento. Além disso, a OMS recomenda que a alimentação seja reiniciada no serviço de saúde, com orientações para as mães.

Ademais, a SRO deve ser administrada em doses de 50 a 100 mL/Kg, durante 4 a 6 horas, em pequenas quantidades após cada evacuação, sem o uso de mamadeira. O fracasso da reidratação é indicado pelo aumento das dejeções, vômitos incoercíveis ou piora da desidratação, sendo necessário manejar o paciente conforme protocolo do plano C (GUIA PRÁTICO DE ATUALIZAÇÕES, 2023).

No Plano C, a desidratação grave é tratada com terapia de reidratação parenteral, corrigindo ou expandindo os volumes perdidos. O paciente deve ser mantido em ambiente hospitalar até que consiga se alimentar e ingerir líquidos adequadamente por via oral. Por ser um caso de desidratação grave, a reidratação venosa está indicada.

Na presença de choque hipovolêmico devido à desidratação grave, a punção de dois acessos periféricos venosos é preferível, podendo ser cogitada a punção de artéria intraóssea caso a punção de veia periférica fracasse.

A internação hospitalar é fundamental e alguns aspectos que corroboram com isso são a presença de: choque hipovolêmico, desidratação grave (perda de peso $\geq 10\%$), acometimentos neurológicos (manifestados como letargia e convulsões), vômitos incontroláveis, falha na reidratação oral, suspeita de doença cirúrgica (como abdome agudo e íleo paralítico) ou quando não houver condições adequadas para tratamento domiciliar ou ambulatorial (GUIA PRÁTICO DE ATUALIZAÇÕES, 2023).

6. REFERÊNCIAS

1. BATISTA, M.; SECRETÁRIO, M.; SCHIER D. A. A. *et al.* Diarreia aguda: diagnóstico e tratamento Departamento Científico de Gastroenterologia Presidente. [s.l.: s.n.], 2017.
2. BRANDT, K. G. *et al.* Acute diarrhea: evidence-based management. *Jornal de Pediatria*, v. 91, p. S36, 2015.
3. BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Uso de medicamentos em pacientes com diarreia plano C para tratar a desidratação grave na unidade hospitalar. O plano C contempla duas fases para todas as faixas etárias: A fase rápida e a fase de manutenção e reposição fase rápida – Menores de 5 anos (fase de expansão). [s.l.: s.n., s.d.]. Acesso em: fev. 2025.

4. DAVID, M.; MEMBROS, C. *et al.* Informativo para as Escolas Diarreia e vômito Descrição. [s.l.: s.n.], 2022.
5. GOUVEIA, M. A. C.; LINS, M. T. C. Acute diarrhea with blood: diagnosis and drug treatment. *Jornal de Pediatria*, Rio de Janeiro, v. 96, p. 20-28, mar./abr. 2020.
6. HELENA, C.; FERREIRA SECRETÁRIA, T.; DE CARVALHO, E. *et al.* Diarreia Aguda Infecciosa. [s.l.: s.n.], 2022.
7. LIMA, E. A.; SOUZA, R. F.; SILVA, J. M. Relação entre diarreia infantil e hospitalização por desidratação. *Revista da Sociedade Brasileira de Clínica Médica*, v. 18, n. 3, p. 45-52, 2023.
8. LIMA, R. M. & DIAS, J. A. Gastroenterite aguda. *Nascer e Crescer – Revista do Hospital de Crianças Maria Pia*, v. 19, p. 85, 2010.
9. POSOVSZKY, C.; BUDERUS, S.; CLASSEN, M. *et al.* Acute Infectious Gastroenteritis in Infancy and Childhood. *Deutsches Aerzteblatt Online*, v. 117, n. 37, 2020.
10. SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. Departamento Científico de Gastroenterologia. Diarreia Aguda Infecciosa. 2023. Acesso em: fev. 2025.
11. SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. Guia prático: diarreia aguda. Rio de Janeiro: SBP, 2017. Disponível em: <https://www.sbp.com.br>. Acesso em: fev. 2025.
12. THIAGARAJAH, J. R. *et al.* Advances in evaluation of chronic diarrhea in children. *Gastroenterology*, v. 154, p. 2045, 2018.
13. THIELMAN, N. M. & GUERRANT, R. L. Acute infectious diarrhea. *The New England Journal of Medicine*, v. 350, p. 38, 2004.

GASTROENTERITE

Catarina Aires Gandra¹, Mariana Souza Diniz Santos², Amanda Saráty Teixeira², Ana Caroline da Silva Nascimento³, Anna Laura de Souza Morás⁴, Carolina Arantes Gama Porto Brum⁵

¹Discente da Universidade de Brasília (UnB), Brasília, DF.

²Discentes da Universidade Católica de Brasília (UCB), Taguatinga, DF.

³Discente do Centro Universitário Euro-americano (UNIEURO), Brasília, DF.

⁴Discente Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos (UNICEPLAC), Gama, DF.

⁵Docente do Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos (UNICEPLAC), Gama, DF.

PALAVRAS-CHAVE: Gastroenterite; Gastroenteropatias; Diarreia.

1. INTRODUÇÃO

A gastroenterite aguda (GEA) é caracterizada por episódios de diarreia. Em sua maioria, os quadros são autolimitados. A etiologia mais frequente da GEA está relacionada às infecções virais, embora também possa ser provocada por agentes bacterianos, protozoários e helmintos, além das causas não bacterianas, sobretudo, alergias e intolerâncias. Conforme a Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP), a diarreia é definida como a ocorrência de três ou mais evacuações líquidas ou pastosas em um período de 24 horas (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2017). Em países desenvolvidos, a GEA é responsável por mais de 150 mil internações e cerca de 250 mortes anuais em crianças (LAMAS *et al.*, 2021). No Brasil, há tendência de queda no número de internações, com maiores taxas de mortalidade nas regiões Norte e Nordeste, segundo estudo da Fiocruz (BÜHLER *et al.*, 2014).

2. FISIOPATOLOGIA

Os agentes virais mais frequentes na infância são: rotavírus, coronavírus e adenovírus. O principal mecanismo das gastroenterites virais é a lesão da mucosa do intestino delgado por infecção dos enterócitos do epitélio viloso (TORRES-MIRANDA *et al.*, 2020). Com isso, há redução das enzimas digestivas presentes nas vilosidades, o que aumenta os níveis de lactose, assim como a osmolaridade e o transporte de líquidos e eletrólitos para o lúmen intestinal.

As gastroenterites bacterianas têm como agentes causadores mais comuns as bactérias *Escherichia coli*, *Campylobacter spp.* e *Shigella spp.* Estirpes enterotóxicas de *Escherichia coli* podem provocar liberação de enterotoxinas que se fixam à mucosa sem invasão e bloqueiam as trocas de sódio e potássio. Por consequência, ocorre secreção ativa de cloro, de sódio e de água no lúmen.

As bactérias dos gêneros *Shigella spp.* e *Campylobacter spp.* invadem o revestimento do intestino delgado ou grosso (cólon), danificam o epitélio e podem provocar ulcerações.

3. QUADRO CLÍNICO

A GEA é uma condição marcada por episódios de diarreia, muitas vezes acompanhados por náuseas, vômitos, dor abdominal e, ocasionalmente, febre baixa. Pode ocorrer presença de sangue (disenteria) e muco nas fezes (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2017). A perda de líquidos é capaz de ocasionar desidratação (leve, moderada ou grave), sendo o percentual de perda de peso o melhor indicador. Os sinais de alerta para desidratação incluem vômitos persistentes, diarreia volumosa e frequente (acima de oito episódios por dia), disente-

ria, redução da diurese, sede excessiva e inapetência (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2017; MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2024).

4. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da GEA é clínico. A diarreia deve ser pesquisada em relação às suas características: duração, aspectos das fezes, incluindo presença de sangue ou muco, e frequência diária de evacuações. A investigação da história da doença atual deve buscar os sintomas associados e obter dados sobre alterações da diurese e perda de peso recentes. Por sua vez, a história patológica pregressa necessita do registro das condições clínicas comórbidas, uma vez que doenças crônicas podem agravar o quadro. A avaliação clínica também compreende os questionamentos sobre hábitos alimentares e de ingestão de líquidos, histórico de vacinações, presença de sintomas semelhantes em indivíduos do convívio da criança, história de viagens recentes e medicamentos em uso (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2017).

O exame físico deve ser realizado de forma completa, tendo em vista que o quadro de diarreia aguda pode levar a alterações em diferentes sistemas. Nesse sentido, é de suma importância a avaliação do estado de hidratação e do estado nutricional do paciente, pois a desidratação e a desnutrição são as principais complicações da GEA (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2017, 2023). O nível de desidratação é avaliado conforme recomendações da Organização Mundial da Saúde (OMS) também adotadas pelo Ministério da Saúde (MS), que estão dispostas no **Quadro 1** abaixo:

Quadro 1. Avaliação do estado de hidratação e definições terapêuticas

Etapas		A (sem desidratação)	B (desidratação leve ou moderada)	C (desidratação grave)
OBSERVE	Estado geral ¹	Ativo, alerta	Irritado, intranquilo	Comatoso, hipotônico, letárgico ou inconsciente*
	Olhos ¹	Sem alteração	Fundos	Fundos
	Sede ¹	Sem sede	Sedento, bebe rápido e avidamente	Não é capaz de beber*
	Lágrimas	Presentes	Ausentes	Ausentes
	Boca/língua	Úmida	Seca ou levemente seca	Muito seca
EXPLORE	Prega abdominal	Desaparece imediatamente	Desaparece lentamente	Demora mais de 2 segundos para desaparecer
	Pulso	Cheio	Cheio	Fraco ou ausente
	Perda de peso ²	Sem perda	Até 10%	Acima de 10%
DECIDA		SEM SINAIS DE DESIDRATAÇÃO	Se apresentar dois ou mais sinais: DESIDRATAÇÃO LEVE OU MODERADA	Se apresentar dois ou mais sinais sendo ao menos um destacado com asterisco(*): DESIDRATAÇÃO GRAVE
TRATE		PLANO A	PLANO B	PLANO C

¹Variáveis para avaliação do estado de hidratação do paciente que têm maior relação de sensibilidade e especificidade, segundo a OMS.

²A avaliação da perda de peso é necessária quando o paciente está internado e evolui com diarreia e vômito.

Fonte: Adaptado de BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde e Ambiente. Departamento de Doenças Transmissíveis. Manejo do paciente com diarreia. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2023.

A realização de exames laboratoriais não é recomendada na maioria dos casos, sendo reservada para as seguintes situações: evolução grave, diarreia persistente (duração superior a 14 dias), disenteria, pacientes imunossuprimidos ou lactentes com menos de 4 meses de idade. Isso se deve ao caráter autolimitado da GEA, comumente com duração média de 7 dias de sintomas. Para a investigação etiológica podem ser feitos exame parasitológico de fezes, coprocultura e pesquisa do agente por reação em cadeia da polimerase (PCR) (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2017, 2023).

5. TRATAMENTO

O esquema de tratamento da GEA é distribuído em três categorias. No Plano A, deve-se aumentar a oferta habitual de líquidos, incluindo o soro de reidratação oral (SRO), principalmente após cada episódio diarreico, e manter alimentação de alto valor nutritivo. Em lactentes, a amamentação deve ser continuada. As recomendações do volume de SRO variam conforme a idade do paciente. São inadequados para reidratação café e bebidas adoçadas. Também deve ser realizada a reposição de zinco por 10 a 14 dias nas crianças menores de 5 anos. Sinais de alerta para retorno à unidade de saúde incluem a ausência de melhora do quadro em 2 dias e agravamento dos sintomas de desidratação, que devem ser explicados para os pais (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2023; SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2017, 2023).

O Plano B envolve a administração de SRO em pequenos volumes, com aumento gradual da quantidade conforme a sede (ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE, 2005). O paciente deve ser reavaliado até que desapareçam os sinais de desidratação. Se houver vômitos persistentes, pode-se usar o antiemético ondansetrona e a alimentação habitual deve ser reiniciada após a reidratação. Pacientes que permaneçam com sinais de desidratação após a administração de SRO devem ser submetidos à indicação de sonda nasogástrica (gastróclise) (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2023; SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2017, 2023).

O Plano C, destinado aos casos graves, se baseia na reidratação endovenosa em duas fases (de expansão e de manutenção) com a administração de soluções apropriadas para reposição volêmica e reavaliação após 2 horas. Assim que o paciente conseguir ingerir líquidos, deve-se iniciar a reidratação com SRO, interrompendo a hidratação venosa se houver tolerância. As características das fezes devem ser avaliadas e o paciente observado por pelo menos 6 horas. Nos casos em que a duração da diarreia exceda 14 dias e a criança seja menor de seis meses de idade ou apresente sinais de desidratação, deve ser feito encaminhamento para unidade hospitalar ou especialista (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2023; SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2017, 2023).

O tratamento medicamentoso merece avaliação cuidadosa. Ele inclui antipiréticos para febre e dor e antieméticos para vômitos persistentes. Antibióticos são indicados somente na vigência de diarreia com sangue ou cólera grave. Com exceção dos quadros causados por *Escherichia coli* enterohemorrágica – em que o uso de antibiótico não é indicado devido ao risco de síndrome hemolítico-urêmica –, os demais casos de disenteria podem ser tratados com antibióticos. Nesses casos, o MS recomenda ceftriaxona ou azitromicina para crianças até 10 anos e ceftriaxona ou ciprofloxacino para crianças maiores de 10 anos de idade (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2023; SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2017; ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE, 2005). O zinco é indicado para crianças menores de cinco anos, enquanto a vitamina A pode reduzir a mortalidade nas populações sob risco de desnutrição. Algumas cepas de probióticos demonstraram eficácia na redução da duração do quadro (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2017; ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE, 2005).

6. PROFILAXIA

A SBP e a OMS elencam entre as principais medidas profiláticas individuais: lavar as mãos regularmente com água e sabão; desinfetar superfícies e utensílios; armazenar alimentos em recipientes fechados; evitar o uso de água contaminada de rios ou poços para beber ou banhar-se; evitar o consumo de alimentos crus ou mal cozidos; manter o aleitamento materno, pois aumenta a resistência das crianças contra infecções diarreicas. Além disso, o saneamento básico é componente fundamental na prevenção.

A introdução da vacina contra o rotavírus no Programa Nacional de Imunizações (PNI), em 2006, promoveu queda significativa nas taxas de hospitalizações e mortalidade por diarreia em crianças menores de um ano no Brasil (VERAS *et al.*, 2012-2020). Esse impacto positivo evidencia a relevância da cobertura vacinal na prevenção de doenças diarreicas.

7. REFERÊNCIAS

1. BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Secretaria de Vigilância em Saúde e Ambiente. Departamento de Doenças Transmissíveis. Manejo do paciente com diarreia (cartaz). Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2023. Acesso em: 12 de out. 2024.
2. BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Cartilha – Doenças Diarreicas Agudas. Secretaria de Vigilância em Saúde e Ambiente | SVSA. Acesso em: 13 out. 2024.
3. BÜHLER, H. *et al.* Análise espacial de indicadores integrados determinantes da mortalidade por diarreia aguda em crianças menores de 1 ano em regiões geográficas. *Ciência & Saúde Coletiva*, Rio de Janeiro, v. 19, p. 4131-4140, 2014.
4. LAMAS, J. *et al.* Gastroenterite aguda em Pacientes Pediátricos/Acutegastroenteritis in pediatric patients. *Brazilian Journal of Health Review*, v. 4, n. 5, p. 21569–21576, 2021.
5. ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. O tratamento da diarreia – manual para médicos e outros profissionais da saúde. Geneva: OMS, 2005. p. 44. Disponível em: [The treatment of diarrhoea \(who.int\)](https://www.who.int/publications-detail/9789241548053). Acesso em: 14 de out. 2024.
6. SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. Departamento Científico de Pediatria. Diarreia Aguda: diagnóstico e tratamento, 2017. Acesso em: 12 de out. 2024.
7. SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. Departamento Científico de Pediatria. Diarreia Aguda Infeciosa. 2023. Acesso em: 15 de out. 2024.
8. SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. Tratado de Pediatria. 4ª edição, Barueri, SP: Manole, 2017. Acesso em: 14 de out. 2024.
9. TORRES-MIRANDA, D. *et al.* Use of BioFire FilmArray gastrointestinal PCR panel associated with reductions in antibiotic use, time to optimal antibiotics, and length of stay. *BMC Gastroenterology*, v. 20, n. 1, 2020.
10. VERAS, L. D. L. *et al.* Diarreia e gastroenterites de origem infecciosa presumível: análise do perfil epidemiológico nas regiões do Brasil no período de 2012 a 2020. *Research, Society and Development*, v. 11, n. 7, p. e52711730295, 2022.

CUIDADOS INICIAIS EM NEONATOLOGIA

Marina Sarmet Paniago¹, Ana Carolina Alves Meneses¹, Lorrane Alves Ferreira Valadão², Ana Elizabeth Ribeiro de Moraes Melo², Nayla Cristina Nunes Vieira³, Celso Taques Saldanha⁴

¹Discentes do Centro Universitário de Brasília (CEUB), Brasília, DF.

²Discentes do Centro Universitário Euro-Americano (UNIEURO), Brasília, DF.

³Discente do Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos (UNICEPLAC), Gama, DF.

⁴Docente do Centro Universitário Euro-Americano (UNIEURO) e do Centro Universitário de Brasília (CEUB), Brasília, DF.

PALAVRAS-CHAVE: Período Pós-Parto; Recém-Nascido; Serviços de Neonatologia.

1. INTRODUÇÃO

É crucial que o médico assistente compreenda e aplique de forma rigorosa os cuidados imediatos ao recém-nascido (RN), considerando aspectos fundamentais como adaptação fisiológica e prevenção de complicações. A abordagem inicial deve incluir a avaliação de sinais obrigatórios, intervenções terapêuticas e orientação à equipe multidisciplinar. Este texto destaca as melhores práticas para garantir o bem-estar neonatal, embasadas em protocolos clínicos reconhecidos.

2. CUIDADOS INICIAIS PÓS-PARTO PARA RECÉM-NASCIDOS A TERMO E COM BOA VITALIDADE

2.1 Avaliação Apgar e suas implicações

O Apgar é um sistema de avaliação que utiliza uma pontuação para analisar as respostas fisiológicas do recém-nascido (RN) logo após o parto, sendo uma ferramenta a qual sua aferição longitudinal permite avaliar a resposta do RN às manobras realizadas e a eficácia dessas manobras. O boletim de Apgar é determinado no 1º e 5º minutos após a extração completa do produto conceptual do corpo da mãe, mas não é utilizado para indicar procedimentos na reanimação neonatal. Sua aplicação permite avaliar retrospectivamente a resposta do paciente às manobras realizadas (MS, 2012a).

A avaliação ocorre em dois momentos: aos 1 e 5 minutos após o nascimento. Um profissional capacitado observa ou reúne dados sobre cinco parâmetros fisiológicos (**Figura 1**). Se o Apgar é < 7 no 5º minuto, recomenda-se realizá-lo a cada cinco minutos, até 20 minutos de vida. É necessário documentar o escore de Apgar de maneira concomitante à dos procedimentos de reanimação executados.

Recém-nascidos a termo que demonstram uma adaptação cardiopulmonar satisfatória devem alcançar entre 8 e 9 pontos nessas duas avaliações. Quando a pontuação de Apgar varia entre 4 e 7, é necessário monitorar com mais atenção para determinar se a condição do recém-nascido irá se estabilizar e investigar possíveis patologias que possam estar causando a pontuação baixa. De acordo com a definição, uma pontuação de Apgar entre 0 e 3 pode sinalizar uma parada cardiopulmonar ou resultar de condições como bradicardia severa, hipoventilação ou depressão do sistema nervoso central (MARCDANTE *et al*, 2016).

Figura 1. Avaliação APGAR ampliada

Sinal	0	1	2	1 min.	5 min.	10 min.	15 min.	20 min.
Frequência Cardíaca	Ausente	<100bpm	>100bpm					
Esforço Respiratório	Ausente	Irregular	Regular					
Tônus Muscular	Flacidez total	Alguma flexão extremidades	Boa movimentação					
Irritabilidade Reflexa	Ausente	Alguma reação	Espirros					
Cor	Cianose/ palidez cutânea	Corpo róseo Extremidades cianóticas	Corpo e extremidades róseos					
			TOTAL					
Comentários:			Reanimação					
			Minutos	1	5	10	15	20
			O ₂ inalatório					
			VPP					
			CPAP nasal					
			IOT					
			M Cardíaca					
			Adren/Expansor					

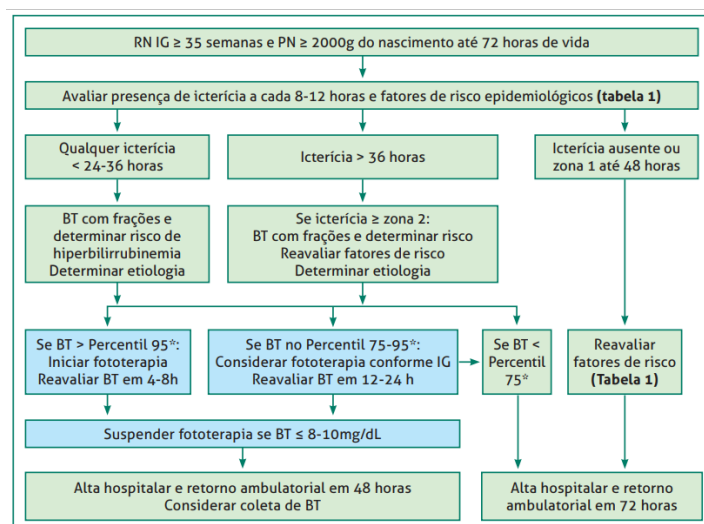
Fonte: MS, 2012a.

2.2 Icterícia neonatal

A icterícia neonatal, também denominada hiperbilirrubinemia, acontece em cerca de 60% dos RN termos e 80% dos RN pré-termos e trata-se de uma coloração amarelada da pele, esclera e membranas mucosas (SBP, 2019).

Alguns fatores de risco para hiperbilirrubinemia significativa no RN com mais de 35 semanas são: icterícia antes de 24 horas de vida, idade gestacional de 35-37 semanas, clampamento do cordão umbilical maior que 60 segundos após o nascimento, dificuldade de aleitamento, irmão tratado com fototerapia previamente, mãe diabética, sexo masculino (SBP, 2019) (Figura 2).

Figura 2. Fluxograma do manejo da icterícia neonatal em RN termo



Fonte: SBP, 2019.

Na maioria das vezes é fisiológica, quando ocorre após 24 horas de vida com bilirrubina sérica em torno de 12mg/dL entre o 3º e o 4º dia. No entanto, o surgimento de icterícia antes

de 24-36 horas de vida ou em níveis de BT > 12mg/dL configura-se um importante sinal de alerta de icterícia patológica (MS, 2012a).

2.3 A hora Dourada/"Golden Hour" e o minuto de Ouro/"Golden Minute"

De acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS), é fundamental oferecer cuidados de qualidade para gestantes, parturientes, neonatos e puérperas, com foco na eliminação da mortalidade materna e neonatal evitável.

O conceito de nascimento seguro abrange cuidados durante o pré-natal, o parto e o pós-parto, visando aumentar a sobrevivência, especialmente em casos de prematuridade, infecções, asfixia e anomalias congênitas (SBP, 2018).

Isso é realizado por meio de uma abordagem integrada na atenção perinatal (SBP, 2018), que inclui práticas como a "Golden Hour" e o "Golden Minute", que serão descritas a seguir na **Tabela 1**:

Tabela 1. Comparação dos termos

"Golden Minute"	"Golden Hour"
Definido como o primeiro minuto de vida do recém-nascido (RN), durante o qual, este deve iniciar prontamente a respiração, sozinho ou com auxílio, pois o risco de morte ou morbidade aumenta em 16% a cada 30 segundos de atraso na respiração (ALMEIDA <i>et al</i> , 2022; VENTO <i>et al</i> , 2009; MS, 2012 ^a). Devido a isso, é essencial que estejam presentes profissionais capacitados na equipe de atendimento ao RN na sala de parto, para realizar a ressuscitação neonatal, se necessário (ALMEIDA <i>et al</i> , 2022). A devida reanimação neonatal será descrita durante o capítulo.	É definido como os primeiros 60 minutos de vida do RN; período crítico para ambos, mãe e bebê (SHARMA <i>et al</i> , 2017b). Dessa forma, a sala de parto deve estar preparada com os materiais essenciais para a assistência ao RN, como: controle térmico, aspiração, ventilação, intubação, medicações, EPI, cateterismo umbilical, perfurocorantes, balança digital, termômetro e monitores das funções vitais (MS, 2014). A sala deve estar em temperatura controlada entre 23-26°C para garantir a normotermia da mãe, prevenindo hipotermia no bebê, o que pode agravar em problemas como desequilíbrio ácido-básico, desconforto respiratório e hemorragias (ALMEIDA <i>et al</i> , 2022; MS, 2014). A anamnese materna e do RN deverá ser realizada para identificar possíveis riscos durante o nascimento (AMORIM <i>et al</i> , 2019). O parto vaginal deverá ser incentivado desde o pré-natal, pois favorece a aquisição da microbiota pelo RN (SBP, 2018). Após o nascimento, deve ser realizada a avaliação do Apgar, junto ao exame físico completo (AMORIM <i>et al</i> , 2019). O contato pele a pele deverá ser incentivado, no mínimo uma hora após o nascimento, para favorecer a colonização pela microbiota materna, manter a normotermia, iniciar a lactação e fortalecer o vínculo mãe-filho. Se a mãe não puder, recomenda-se que o pai realize esse contato. O aleitamento materno é também fundamental para o desenvolvimento e equilíbrio da flora do bebê (SBP, 2018). O clampeamento tardio do coto umbilical (após 60 segundos) é mais benéfico e recomendado. Tem benefício sobre os parâmetros hematológicos e os estoques de ferro, embora aumente o risco de policitemia e icterícia. O clampeamento imediato é recomendado apenas para RNs que não respiram e estão hipotônicos (SBP, 2022; MS, 2019).

Fonte: ELABORADO PELOS AUTORES.

2.4 Testes de triagem neonatal

O Programa Nacional de Triagem Neonatal (PNTN) foi lançado no Brasil em 2001 com a finalidade de ampliar o rastreio precoce de doenças ou distúrbios congênitos (MALLMANN *et al*, 2020). Inicialmente, o projeto previa apenas a realização dos testes de triagem biológica (pezinho), sendo com o passar do tempo implementado a avaliação do frênulo lingual (teste da linguinha), do reflexo vermelho (olhinho), do coraçãozinho e a triagem auditiva neonatal (orelhinha) (MALLMANN *et al*, 2020).

O teste do pezinho é realizado por coleta de amostras sanguíneas do calcanhar do bebê (MALLMANN *et al*, 2020). O sangue deve ser coletado após 48 horas de vida do RN, entre o terceiro e o quinto dia, viabilizando a triagem de doenças como Fenilcetonúria, Hipotireoidismo

Congênito, Hiperplasia Adrenal Congênita, Deficiência da Biotinidase, Fibrose Cística e Hemoglobinopatias (MALLMANN *et al*, 2020; JÚNIOR *et al*, 2022).

Paralelamente, menciona-se a importância da coleta de amostras sanguíneas para a detecção de imunodeficiências primárias. Isso porque a análise do material permite que fragmentos de DNA denominados TREC e KREC, advindos respectivamente da diferenciação e maturação de receptores de linfócitos T e B, sinalizem a presença de distúrbios imunes (KLAES *et al*, 2021).

O teste da orelhinha é de grande contribuição para a prevenção de casos de déficits auditivos (MS, 2012b). Ele deve ser feito a partir do segundo dia até no máximo o primeiro mês de vida do RN, sendo usualmente realizado em duas etapas, teste e reteste, caso haja, inicialmente, anormalidades (MS, 2012b).

O teste da linguinha é baseado na história clínica, no exame físico e na avaliação da sucção da criança (AMORIM *et al*, 2019). Deve ser realizado no primeiro mês de vida do neonato visto que, no caso de anomalias, a não intervenção precoce pode levar a déficits no crescimento da criança devido ao uso de mamadeiras e desmame precoce, por exemplo (AMORIM *et al*, 2019; DE OLIVEIRA *et al*, 2019). Nesse sentido, casos suspeitos de anquiloglossia devem ser investigados diante da possibilidade de interferir no desenvolvimento do neonato (AMORIM *et al*, 2019).

Por fim, o teste do olhinho deve ser feito antes da alta da maternidade (AMORIM *et al*, 2019). Para realizá-lo, usa-se o oftalmoscópio monocular direto, em sala escurecida, avaliando-se ambos os olhos da criança (DE OLIVEIRA *et al*, 2019). Espera-se um reflexo homogêneo vermelho-alaranjado ocular, sendo que, no caso da detecção de qualquer anormalidade, deve-se encaminhar para avaliação especializada (AMORIM *et al*, 2019).

Apesar de ser preconizada a acessibilidade aos benefícios do PNTN, verificam-se lacunas quanto à oferta igualitária para todos os RNs (MALLMANN *et al*, 2020). Nesse sentido, é preciso mencionar a necessidade de orientação das gestantes durante o pré-natal e puerpério, assim como é preciso ofertar o preparo profissional dos médicos e equipes multidisciplinares para que haja a disseminação do conhecimento sobre a relevância dos testes de triagem neonatal (JÚNIOR *et al*, 2022).

2.5 Vacinas para neonatos (Tabela 2)

Tabela 2. Vacinação Neonatos

Vacina	Ação/Via/Reações	Doses	SUS	Privado
BCG-ID	Apresenta a forma enfraquecida da bactéria da tuberculose (Calmette-Guérin) para evitar as formas graves da doença (meníngea e miliar). Reação comum: lesão local. Via intradérmica.	Dose única. Deve ser administrada de forma precoce ainda na maternidade. Se RN tiver > 2000g deve adiar até que ele atinja esse peso. Em casos de suspeita ou caso familiar de imunodeficiência ou mãe que fez uso de biológicos na gestação, a vacinação pode ser postergada ou contraindicada.	Sim	Sim
Hepatite B	Utiliza partículas não infecciosas de antígeno de superfície da Hepatite B (HBsAg) para produzir memória imunológica. Reações comuns: edema, dor, febre e sensibilidade. Via intramuscular.	Obrigatoriamente 4 doses no esquema 0-2-4-6 meses. A 1ª dose deve ser dada nas primeiras 12 horas. RNs com mãe HBSAg+ devem receber ao nascer, juntamente com imunoglobulina específica contra hepatite B (IGHA-HB). Para as próximas doses, é recomendado o uso da vacina Hexa acelular (DTPa-HB-VIP-Hib).	Sim, em UBS (hepatite B e DTPw-HB-Hib) e CRIE (Hexa acelular)	Sim, a hexa acelular

Fonte: Elaborado pelos autores com base na SBIm (Sociedade Brasileira de Imunização) e no Ministério da Saúde (BUTANTAN, 2022; MS, 2025; SBIm, 2023).

3. REANIMAÇÃO NA SALA DE PARTO DO RECÉM-NASCIDO A TERMO

A asfixia perinatal engloba cerca de 30-35% dos óbitos neonatais, representando ao redor de 1 milhão de mortes por ano. Assim, foram determinadas intervenções, incluindo a reanimação neonatal imediata em sala de parto (ALMEIDA *et al*, 2022).

Para que o nascimento ocorra de forma segura, é necessário a realização do briefing pela equipe antes do nascimento, com propósito de: avaliar possíveis condições perinatais associadas à necessidade de auxílio para manter a boa vitalidade, organizar as funções de cada membro da equipe e preparar o ambiente e todo o material necessário (ALMEIDA *et al*, 2022).

Ao nascer, caso o RN idade gestacional ≥ 34 semanas, tenha baixa vitalidade, caracterizada por: ausência de respiração ou choro e/ou tônus muscular flácido, indica-se, os passos iniciais da estabilização, que incluem a manutenção da normotermia e das vias aéreas pervias e a avaliação da respiração e da FC do RN. Estes devem ser realizados em no máximo 30 segundos (ALMEIDA *et al*, 2022; AMORIM *et al*, 2019; MS, 2019).

Para a normotermia, o RN deve ser envolto em campos aquecidos, posicionado sobre fonte de calor radiante e seco (AMORIM *et al*, 2019). A aspiração de boca e narinas somente é recomendada caso haja suspeita de obstrução de vias aéreas, independente do aspecto do líquido amniótico (ALMEIDA *et al*, 2022).

As decisões para iniciar a reanimação dependem da avaliação simultânea da FC e da respiração, sendo a FC o principal determinante. Assim, caso a FC for <100 bpm (bradicardia) ou o RN não apresentar movimentos respiratórios regulares, indica-se iniciar a ventilação com pressão positiva (VPP), que deve ser realizada nos primeiros 60 segundos de vida do RN. Junto, se inicia a monitorização da saturação de oxigênio e da FC, pelo monitor cardíaco (MS, 2019; AMORIM *et al*, 2019).

A VPP é o procedimento mais importante e efetivo para a reanimação neonatal. Utilizasse o balão auto inflável ou o ventilador mecânico manual com peça T, junto com a máscara facial, que deve ser do tamanho adequado de forma que cubra a ponta do queixo e o nariz simultaneamente (ALMEIDA *et al*, 2022; AMORIM *et al*, 2019). Ela deve ser iniciada com ar ambiente (O_2 a 21%). O uso do oxigênio suplementar é determinado, de forma criteriosa e racional, pela monitorização da $SatO_2$ (ALMEIDA *et al*, 2022; AMORIM *et al*, 2019).

Quando não há melhora com a VPP (aumento da FC para ≥ 100), após 30 segundos de técnica, recomenda-se verificar e corrigir a técnica da ventilação antes de recorrer para a máscara laríngea ou a cânula traqueal (ALMEIDA *et al*, 2022).

As indicações para a ventilação através da cânula traqueal incluem: VPP com máscara não efetiva; VPP com máscara prolongada; e aplicação de massagem cardíaca (ALMEIDA *et al*, 2022).

A massagem cardíaca diminui a eficácia da VPP e, como a ventilação é a ação de maior importância no âmbito da reanimação, as compressões cardíacas somente devem ser recorridas quando a FC estiver <60 bpm após 30 segundos de VPP com cânula traqueal, oxigênio complementar e técnica adequada (MS, 2019; ALMEIDA *et al*, 2022).

A técnica mais indicada é das compressões com 2 polegares sobrepostos no terço inferior do esterno, com o restante das mãos circundando o tórax para suporte ao dorso (ALMEIDA *et al*, 2022).

A massagem deve ser aplicada, coordenada à ventilação, mantendo-se relação de 3:1 (3 compressões para 1 ventilação), por 60 segundos, antes de reavaliar a FC (MS, 2019). Se, após esse tempo, a FC se mantiver abaixo de 60 bpm, é indicada a administração de adrenalina endovenosa ou por via traqueal e expansor de volume em suspeita de hipovolemia (ALMEIDA *et al*, 2022; MS, 2019).

O expansor de volume, como o soro fisiológico (NaCl a 0,9%), pode ser necessário em casos de hipovolemia do RN. A suspeita de hipovolemia é feita quando não houve aumento da FC mesmo com as medidas de reanimação e/ou se há perda de sangue ou sinais de choque hipovolêmico (ALMEIDA *et al*, 2022).

4. REFERÊNCIAS

1. ALMEIDA, M. F. B. *et al*. Reanimação do recém-nascido ≥ 34 semanas em sala de parto: diretrizes 2022 da Sociedade Brasileira de Pediatria. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Pediatria, p. 39, 2022.
2. AMORIM, R. P. *et al*. Manual de habilidades profissionais: atenção à saúde do recém-nascido. Belém: EDUEPA, p. 116, 2019.
3. DE OLIVEIRA, M. T. P. *et al*. Frenotomia lingual em bebês diagnosticados com anquiloglossia pelo Teste da Linguinha: série de casos clínicos. RFO UPF, Passo Fundo, v. 24, n. 1, p. 73-81, 2019.
4. INSTITUTO BUTANTAN. Vacina Adsorvida Hepatite B (recombinante) – Bula Paciente. 2022. Acesso em: 07 jan. 2025.
5. JÚNIOR, J. O. S. *et al*. Teste de triagem neonatal: o diagnóstico precoce de doenças metabólicas e genéticas. Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação-REASE, São Paulo, v. 8, n. 05, p. 1649–1660, 2022.
6. KLAES, P. F. *et al*. Hiperbilirrubinemia Triagem neonatal para erros inatos de imunidade com quantificação de trec e krec em recém-nascidos prematuros e a termo. Revista de Pediatria SOPERJ, Rio de Janeiro, v. 22, p. 21-28, 2021.
7. MALLMANN, M. B.; TOMASI, Y. T.; BOING, A. F. Neonatal screening tests in Brazil: prevalence rates and regional and socioeconomic inequalities. The Journal of Pediatrics, RJ. v. 96, n. 4, p. 487–94, 2020.
8. MARCDANTE, K. J.; KLIEGMAN, R. M. Nelson Princípios de Pediatria. 7. ed. Rio de Janeiro: GEN Guanabara Koogan, p. 194, 2016.
9. MINISTÉRIO DA SAÚDE - MS. Atenção à saúde do recém-nascido: guia para os profissionais de saúde – Cuidados com o Recém-Nascido Pré-Termo. 2. ed. atualizada, v. 4, p. 150, Brasília: Ministério da Saúde, 2014. Acesso em: 12 jan. 2025.
10. MINISTÉRIO DA SAÚDE – MS. Atenção à saúde do recém-nascido: guia para os profissionais de saúde – Cuidados Gerais. 2. ed, v. 1, p. 195, Brasília: Ministério da Saúde, 2012a. Acesso em: 12 jan. 2025.
11. MINISTÉRIO DA SAÚDE – MS. Diretrizes de Atenção da Triagem Auditiva Neonatal. 1. ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2012b. p. 32. Acesso em: 12 jan. 2025.
12. MINISTÉRIO DA SAÚDE – MS. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas de Hepatite B e Coinfecções. Brasília: Ministério da Saúde, 2023. Acesso em: 7 jan. 2025.
13. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Vacina BCG. [Brasília]: Ministério da Saúde, 2025. Acesso em: 7 jan. 2025.
14. SHARMA, D. Golden hour of neonatal life: Need of the hour. Maternal Health, Neonatology and Perinatology, Jaipur, India, v. 3, n. 16, p. 1-21, 2017a.
15. SHARMA, D.; SHARMA, P.; SHASTRI, S. Golden 60 minutes of newborn's life: Part 2: Term neonate. The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine, v. 30, n. 22, p. 2728-2733, 2017b.
16. SOCIEDADE BRASILEIRA DE IMUNIZAÇÕES – SBIm. Calendário de vacinação SBIm – prematuro. Sociedade Brasileira de Imunizações, 2023. Acesso em: 7 jan. 2025.
17. SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA – SBP. Hiperbilirrubinemia indireta no período neonatal. Rio de Janeiro: SBP, n. 10, 2019. Acesso em: 8 jan. 2025.
18. SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA – SBP. Nascimento seguro. Sociedade Brasileira de Pediatria, n. 3, 2018. Acesso em: 7 jan. 2025.
19. SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA – SBP. Recomendações sobre o clampeamento do cordão umbilical. Sociedade Brasileira de Pediatria, 2022. Acesso em: 7 jan. 2025.
20. VENTO, M.; CHEUNG, P. Y.; AGUAR, M. The first golden minutes of the extremely-low-gestational-age-neonate: a gentle approach. Neonatology, v. 95, n. 4, p. 286-298, 2009.

ICTERÍCIA NEONATAL

Guilherme Augusto Braga e Silva¹, Giovana Fernandes Nunes¹, Isabelle Luise Rodrigues Eitel¹,
Matheus Henrique Souza da Silva¹, Eunice de Oliveira Pereira Ferreira e Silva²

¹Discentes da Escola Superior de Ciências da Saúde (ESCS), Brasília, DF.

²Médica do Hospital Materno Infantil de Brasília (HMIB) CRM DF: 953 RQE: 6122.

PALAVRAS-CHAVE: Icterícia Neonatal; Hiperbilirrubinemia Neonatal; Encefalopatia Bilirrubínica.

1. INTRODUÇÃO

A icterícia neonatal é a manifestação clínica do aumento da bilirrubina sérica, resultando na coloração amarelada da pele, mucosas e conjuntiva (RAMOS *et al.*, 2022). Nesse viés, é estabelecida como um evento comum nas maternidades, pois ocorre em aproximadamente 60 a 80% dos nascidos vivos, com maior incidência em prematuros (SOUZA; SALES; LEAL, 2020).

Nesse sentido, quando se manifesta 24 horas após o nascimento é classificada como icterícia fisiológica, que representa a maioria dos casos, e se resolve, geralmente, em aproximadamente 7 dias, sem complicações (RAMOS *et al.*, 2022). Entretanto, no caso de manifestação nas primeiras 24 horas após o nascimento, é classificada como icterícia patológica, apresentando elevados riscos para encefalopatia bilirrubínica aguda (MONTEIRO *et al.*, 2024).

Dessa forma, caso essa situação aguda não for devidamente tratada, seja por meio de fototerapia ou exsanguineotransfusão, pode evoluir para uma condição crônica: o Kernicterus (MONTEIRO *et al.*, 2024). Portanto, é crucial o reconhecimento rápido de casos de icterícia grave, pois apresentam elevada morbimortalidade, com taxas de mortalidade de até 70% no estágio mais avançado (SOUZA; SALES; LEAL, 2020).

2. FISIOPATOLOGIA

A icterícia neonatal é causada pelo aumento da concentração sérica de bilirrubina, produto do catabolismo da fração heme, cuja maior fonte é a hemoglobina circulante (CARVALHO *et al.*, 2024). A quebra do grupo heme é realizado por um processo oxidativo, gerando a biliverdina, que é convertida rapidamente em bilirrubina não conjugada (BNC). A BNC – que é apolar e não hidrossolúvel – segue, então, ligada à albumina sérica, até ser captada nos hepatócitos (CARVALHO *et al.*, 2024), onde é transformada em bilirrubina conjugada (BC), hidrossolúvel. A BC na árvore biliar adentra no trato gastrointestinal, sendo eliminada nas fezes, exceto pequena parte, convertida novamente em BNC, que é reabsorvida e levada ao fígado, no mecanismo denominado circulação êntero-hepática (ANSONG- ASSOKU *et al.*, 2024).

2.1 Hiperbilirrubinemia fisiológica

Surge entre dois e cinco dias após o nascimento, chegando a atingir o pico entre o 3º e 5º dia de vida (ANSONG-ASSOKU *et al.*, 2024). Esse pico de bilirrubina sérica pode alcançar de 4 a 12 mg/dL em neonatos a termo, e pode atingir até 15 mg/dL em neonatos pré-termo, voltando aos níveis habituais no prazo de uma semana em nascidos a termo e até duas semanas em prematuros (FILGUEIRAS *et al.*, 2021). De acordo com CARVALHO *et al.* (2020) e com ANSONG- ASSOKU *et al.* (2024), a hiperbilirrubinemia fisiológica é causada pelo aumento

da fração indireta (não conjugada) da bilirrubina e está relacionado com diversos fatores: menor sobrevivência dos eritrócitos (90 dias *versus* 120 dias no adulto), o aumento da circulação entero-hepática causado pela motilidade intestinal diminuída, aumento dos níveis da enzima betaglicuronidase e menor número de bactérias intestinais e com a imaturidade hepática, causando uma captação e conjugação ineficientes da bilirrubina não conjugada, além da excreção hepática diminuída.

2.2 Hiperbilirrubinemia não-fisiológica (patológica)

Pode ocorrer devido ao aumento da fração direta ou indireta da bilirrubina e, como sinais de alerta, têm-se o surgimento nas primeiras 24h de vida no neonato, a elevação dos níveis séricos de bilirrubina acima de 0,2 mg/dL/h, icterícia em recém-nascidos com mais de duas semanas de vida (CARVALHO *et al.*, 2020; FILGUEIRAS *et al.*, 2021; ANSONG- ASSOKU *et al.*, 2024). Segundo ANDERSON e CALKINS (2020), apresenta como causas:

- **Hiperbilirrubinemia indireta:** Hemólise excessiva (causada por doenças imunológicas, como a incompatibilidade ABO e incompatibilidade Rh, ou por doenças não imunológicas, como a anemia falciforme u anemia hemolítica hereditária), doenças hereditárias (ex: Síndrome de Cliger-Najjar), hipotireoidismo, policitemia, entre outros.
- **Hiperbilirrubinemia direta:** Infecções congênitas, obstrução do fluxo biliar, sepse neonatal, galactosemia, entre outros (ANDERSON; CALKINS, 2020).

2.3 Hiperbilirrubinemia relacionada ao aleitamento materno

Pode ser dividida em duas causas: Icterícia do Aleitamento materno (decorrente da baixa ingestão calórica pelo neonato, com reduzida excreção de bilirrubina) e Icterícia do leite materno (mecanismo incerto, mas está relacionada a presença de substâncias que catalisam a hidrólise da bilirrubina conjugada em não conjugada (BRATTON; CANTU; STERN, 2023; GAO *et al.*, 2023).

2.4 Encefalopatia bilirrubínica (Kernicterus)

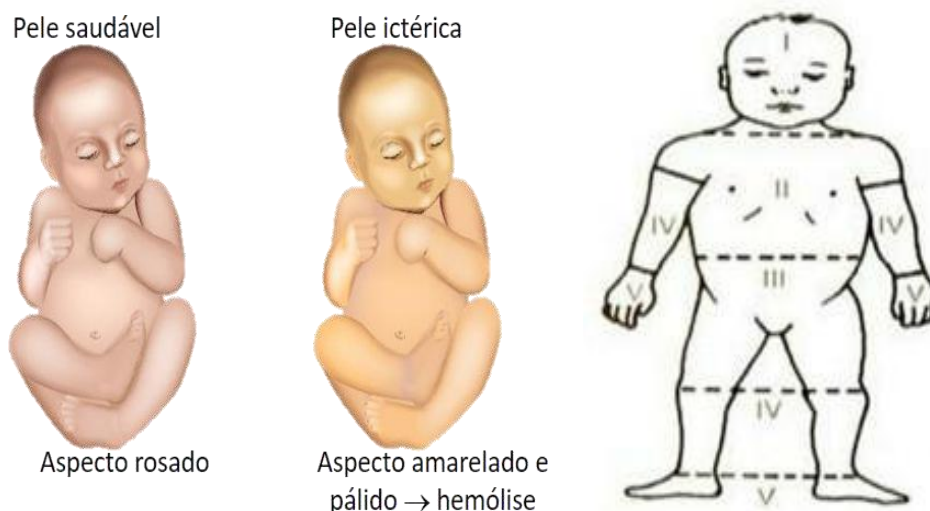
Quando o quadro de hiperbilirrubinemia atinge níveis perigosamente altos, a BNC é capaz de atravessar a barreira hematoencefálica e se depositar no tecido nervoso do sistema nervoso central (SNC), principalmente nos núcleos da base e nos nervos cranianos. Devido à sua toxicidade, a bilirrubina causa dano celular aos neurônios e células da micróglia, prejudicando a função neural. A encefalopatia bilirrubínica é uma complicação grave da hiperbilirrubinemia indireta e pode causar sequelas neurológicas crônicas e morte, explicitando a importância do diagnóstico e tratamento rápido e eficiente para neonatos icterícos (KARIMZADEH *et al.*, 2020)

3. QUADRO CLÍNICO

A característica marcante da Icterícia é a apresentação de áreas amareladas em pele, mucosas e conjuntivas, identificada por meio da inspeção e digitopressão na região do esterno (MONTEIRO *et al.*, 2024; RAMOS *et al.*, 2022).

Essa possui progressão céfalo-caudal e é classificada de acordo as Zonas de Kramer, sendo a cabeça e pescoço (zona 1) as primeiras regiões a apresentar esse quadro, que pode evoluir até a cicatriz umbilical (zona 2), joelhos e cotovelos (zona 3), tornozelos e punhos (zona 04) e, em casos muito graves, com o acometimento também das palmas das mãos e das plantas dos pés (zona 5) (RAPOSO *et al.*, 2020) (**Figura 1**).

Figura 01. Coloração da pele de um recém-nascido normal e icterícia (a) e zonas de Kramer (b)



Fonte: (a) CAMPOS *et al.*, 2022; (b) ALMEIDA & TOMAZ & PAES, 2023.

Entretanto, a inspeção visual por si só não é conclusiva na determinação da necessidade de terapia, pois a experiência do profissional, a pigmentação da pele do RN e a luminosidade interferem na avaliação (RAPOSO *et al.*, 2020; SALOOJEE, 2024).

Além disso, a Palidez a e hepatoesplenomegalia são sinais importantes em recém-nascidos ictericos (OROSCO, 2018). E, em quadros agudos da hiperbilirrubinemia patológica, com desenvolvimento de encefalopatia bilirrubínica aguda, há a presença de outras manifestações clínicas, como: letargia, hipotonia e sucção débil e, se não tratada, para irritabilidade, hipertermia com hipertermia, choro agudo de alta intensidade e aumento da rigidez do pescoço e tronco. Esse quadro pode ser reversível com intervenção terapêutica imediata e agressiva, mas na ausência dessas medidas pode progredir para apneia, convulsões, coma, convulsões e morte (MONTEIRO *et al.*, 2024).

Quadros de encefalopatia bilirrubínica crônica, o Kernicterus, são caracterizados pelo desenvolvimento de paralisia cerebral, neuropatia auditiva, displasia dentária e, ocasionalmente, deficiência mental (MONTEIRO *et al.*, 2024).

4. DIAGNÓSTICO

A icterícia neonatal é uma condição clínica que está relacionada ao excesso de bilirrubina indireta e bilirrubina direta. As manifestações clínicas da hiperbilirrubinemia se desenvolvem, em grande parte, quando o nível ultrapassa 5 mg/dL (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2021).

Para o diagnóstico de icterícia neonatal, primeiramente é necessário que haja a diferenciação entre icterícia fisiológica e patológica. A investigação do quadro clínico, com a utilização da escala de Kramer e a avaliação do empalidecer da pele do neonato com a aplicação de determinada pressão, envolve a idade gestacional e os fatores de risco que o neonato apresenta para o desenvolvimento de icterícia (RAPOSO *et al.*, 2020).

Os métodos de avaliação dos níveis de bilirrubina podem ser classificados em dois tipos, sendo o invasivo e o não invasivo. O método invasivo concentra-se na avaliação dos níveis séricos de bilirrubina (BT < 12 mg/dl é avaliado como normal) e é considerado padrão ouro

para o diagnóstico, sendo indicado para os neonatos (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2021).

O método não invasivo de diagnóstico é a avaliação transcutânea de bilirrubina, sendo o bilirrubímetro transcutâneo o aparelho utilizado para essa análise (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2021).

Por fim, os critérios diagnósticos para os casos de icterícia neonatal estão intimamente relacionados com a experiência do examinador, o qual deverá interpretar os resultados obtidos com o intuito de realizar adequadamente o manejo do paciente.

5. TRATAMENTO

A forma de tratamento indicada para pacientes que foram diagnosticados com icterícia neonatal é a fototerapia. A fototerapia consiste na emissão de luz na superfície corporal do recém-nascido, sendo mais eficaz quanto maior for a área de exposição à luz. Assim, a luz transforma a bilirrubina em foto isômeros, os quais serão eliminados através da urina. A eficiência do tratamento está intimamente relacionada com o comprimento da onda de luz, o qual é mais eficaz acima de 400 nm (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2021).

Ainda, o tempo associado à fototerapia está intimamente relacionado com a etiologia da icterícia. Com isso, para neonatos que apresentam idade gestacional superior a 35 semanas, o tratamento com a fototerapia deve ser mantido por 24 a 36 horas. Já os neonatos que apresentam idade gestacional inferior a 35 semanas devem permanecer em tratamento com a fototerapia por cerca de 50 horas (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2021).

A fototerapia intensiva não é recomendada para recém nascidos com peso inferior a 1000g, visto que podem apresentar aumento do estresse oxidativo e possibilidade de óbito (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2021).

A maioria dos casos de hiperbilirrubinemia indireta é tratada com fototerapia, mas, pacientes que apresentem incompatibilidade do sistema Rh, a principal indicação de tratamento é a exsanguinotransfusão. Nesse sentido, a exsanguinotransfusão pode ser realizada logo após o nascimento, quando os níveis séricos de bilirrubina total forem maiores que 4 mg/dl e o nível de hemoglobina inferior a 12 mg/dl, medidas obtidas através da análise do sangue do cordão umbilical do neonato (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2021).

Por fim, a exsanguinotransfusão é realizada se houver aumento de 5 mg/dl a 1 mg/dl de bilirrubina total ao longo das primeiras 36 horas de vida do neonato.

6. REFERÊNCIAS

1. ANDERSON, N. B.; CALKINS, K. L. Neonatal indirect hyperbilirubinemia. *NeoReviews*, v. 21, n. 11, p. e749–e760, 2020.
2. ANSONG-ASSOKU, B.; SHAH, S. D.; ADNAN, M.; *et al.* Neonatal jaundice. In: StatPearls Publishing, 2024.
3. BRATTON, S.; CANTU, R. M.; STERN, M. Breast Milk Jaundice. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2023.
4. CAMPOS, A. J. M. *et al.* Hiperbilirrubinemia e fototerapia: tópicos para o cuidado do recém-nascido. *Revista Brasileira de Enfermagem*, v. 77, n. Supl. 1, p. e20240052, 2024.
5. CARVALHO, W. B. *et al.* Neonatologia. 2. ed. revisada. Barueri: Manole. 1 recurso online. (Pediatria, 16), 2020.
6. DE ALMEIDA, M. M.; TOMAZ, I. B. C. S.; PAES, L. S. N. Icterícia neonatal. *EBSERH*, 2023.
7. FILGUEIRAS, S. *et al.* Atenção à evolução da icterícia fisiológica para prevenção de kernicterus. *Revista de Ciências Médicas*, Belo Horizonte, v. 1, n. 1, p. 16-25, 2021.

8. GAO, C. *et al.* Breast Milk Constituents and the Development of Breast Milk Jaundice in Neonates: A Systematic Review. *Nutrients*, v. 15, n. 10, p. 2261, 2023.
9. KARIMZADEH, P. *et al.* Bilirubin induced encephalopathy. *Iranian Journal of Child Neurology*, v. 14, n. 1, p. 7–19, 2020.
10. MONTEIRO, I. *et al.* Implicações clínicas da icterícia neonatal em bebês pré-termo: revisão narrativa. *Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences*, [s. l.], v. 6, n. 4, p. 2622–2631, 2024.
11. RAMOS, L. H. P. *et al.* Icterícia neonatal: revisão bibliográfica das implicações clínicas e métodos de investigação laboratorial. *Revista Recifaqui*, [s. l.], v. 2, n. 12, p. 112-127, 2022.
12. RAPOSO, A. M.; GOMES, S. R.; NUNES, C. R. Avaliação da icterícia em recém-nascidos afrodescendentes pelo método do zoneamento de Kramer e bilirrubinômetro. *Revista Interdisciplinar do Pensamento Científico*, v. 6, n. 3, 2020.
13. SALOOJEE, H. Innovative approaches to neonatal jaundice diagnosis and management in low- resourced settings. *South African Family Practice*, v. 66, n. 1, 2024.
14. SLUSHER, T. M. *et al.* Burden of severe neonatal jaundice: a systematic review and meta-analysis. *British Medical Journal Paediatrics Open*, (BMJ), v. 1, n. 1, p. e000105, 2017.
15. SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. Manual de orientação sobre hiperbilirrubinemia indireta no período neonatal, 2021. Acesso em: 14 out. 2024.
16. SOUSA, G. O.; SALES, B. N.; LEAL, E. S. Comparative analysis of neonatal jaundice mortality in Brazil, Northeast and Piauí: epidemiological series from 2010 to 2019. *Research, Society and Development*, [s. l.], v. 9, n. 8, p. e930986423, 2020.

CRESCIMENTO E DESENVOLVIMENTO

Débora de Abreu Malafaia¹, Alana Bernardes Maciel¹, Daniel Neves Coelho¹, Giovanna Clara Gondinho Matias¹, Letícia Carvalho Soares¹, Rodrigo dos Santos Lima²

¹Discentes da Universidade de Brasília (UnB), Brasília, DF.

²Docente da Universidade de Brasília (UnB), Brasília, DF.

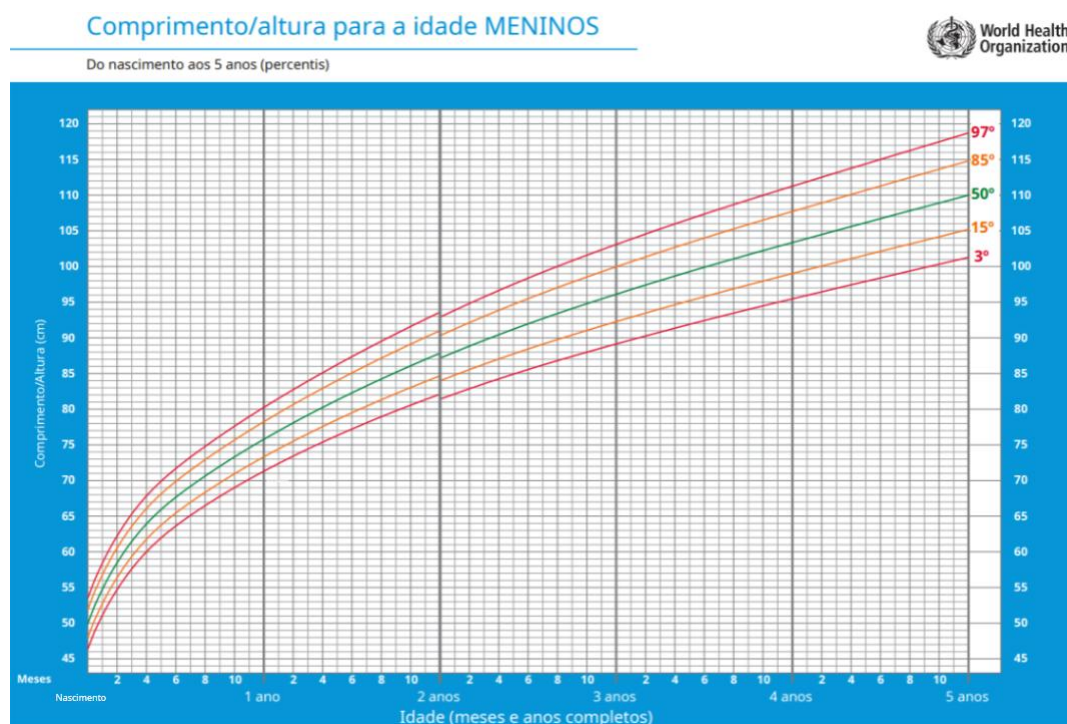
PALAVRAS-CHAVE: Crescimento; Desenvolvimento; Triagem.

1. INTRODUÇÃO

Os primeiros anos de vida de qualquer indivíduo são cruciais para sua expectativa de vida e para suas relações com a sociedade. Nesse sentido, é imprescindível que os médicos pediatras acompanhem o crescimento (que se refere ao aumento das dimensões corporais) e o desenvolvimento (referente à aquisição de habilidades motoras, cognitivas, sociais e emocionais) de todas as crianças, a fim de identificar precocemente quaisquer desvios que surjam no padrão esperado para esses processos.

Embora a evolução de cada criança seja única, é possível traçar marcos de desenvolvimento e crescimento (**Figura 1**) que se espera que sejam atingidos com base na idade.

Figura 1. Altura por idade, sexo masculino, do nascimento aos 5 anos de idade, em percentil



Fonte: Adaptado de Organização Mundial da Saúde, 2025.

No que se refere ao crescimento, os pediatras devem se atentar especialmente ao perímetro cefálico (média de 35 centímetros ao nascimento); altura (por exemplo: aos 4 anos alcançar o dobro da altura ao nascer) e peso (por exemplo: em 1 ano atingir triplo do peso no momento do parto) (MARCDANTE, 2016). Quanto às diferentes esferas do desenvolvimento, o médico deve avaliar a coordenação motora ampla (como a capacidade de rastejar aos 9 meses) e fina (ser capaz de copiar círculos e desenhar linhas horizontais aos 2 anos); autoajuda (como conseguir ir ao banheiro sozinha aos 5 anos); resolução de problemas (por exemplo: entender o conceito de causa e efeito aos 7 anos); desenvolvimento socioemocional (capacidade de disfarçar emoções por razões sociais aos 2 anos); linguagem compreensiva (como atender pelo nome aos 9 meses) e expressiva (falar claramente, com frases completas, aos 5 anos) (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2024).

Assim, os pediatras desempenham um papel crucial na triagem dos marcos do desenvolvimento, assegurando que os desvios sejam notificados, monitorados e possivelmente corrigidos.

2. FISIOPATOLOGIA

Os distúrbios do crescimento e desenvolvimento infantil são influenciados por uma complexa interação entre fatores genéticos e ambientais. Alterações nesses processos podem resultar em deficiências ou excessos de crescimento, além de atrasos no desenvolvimento neuropsicomotor (MARCDANTE, 2016).

Entre os fatores genéticos, destacam-se síndromes como a de Turner, causada pela monossomia do cromossomo X, que leva a baixa estatura e disgenesia gonadal, e a síndrome de Down, associada à trissomia do cromossomo 21, que afeta o desenvolvimento intelectual e o crescimento ósseo (GUYTON, 2020). Outras condições incluem a acondroplasia, que causa baixa estatura desproporcional devido a defeitos na formação óssea, e a síndrome de Noonan, que pode resultar em baixa estatura, cardiopatias e atrasos no desenvolvimento. A síndrome de Prader-Willi, por sua vez, está ligada a distúrbios hormonais, obesidade e atrasos cognitivos (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2024).

Fatores ambientais também são determinantes. Deficiências nutricionais, como insuficiência proteico-calórica e carência de micronutrientes (ferro, zinco e vitaminas), prejudicam a síntese proteica e a função endócrina, afetando o crescimento. Intoxicações, como exposição ao álcool (síndrome alcoólica fetal) e chumbo durante a gestação, interferem no desenvolvimento neuronal, causando déficits cognitivos e comportamentais (MARCDANTE, 2016). Além disso, infecções congênitas, como rubéola, citomegalovírus e toxoplasmose, comprometem a formação de órgãos e sistemas; já infecções adquiridas, como tuberculose e parasitoses intestinais, podem levar a um estado inflamatório crônico, prejudicando o crescimento.

Outros distúrbios incluem o hipotireoidismo congênito, que afeta o metabolismo e o desenvolvimento neurológico, e a deficiência do hormônio do crescimento (GH), que resulta em baixa estatura proporcional. A síndrome de Silver-Russell, caracterizada por baixo peso ao nascer e crescimento assimétrico, e a síndrome de Marfan, que causa crescimento excessivo e alterações cardiovasculares, também são exemplos relevantes (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2024).

3. QUADRO CLÍNICO

O quadro clínico dos transtornos do crescimento e desenvolvimento varia amplamente conforme a idade e o distúrbio apresentado (MARCDANTE, 2016).

Quanto aos distúrbios do crescimento, grandes variações nos percentis dos gráficos de crescimento ou discrepâncias entre de altura, peso e perímetro cefálico devem chamar atenção. Queda simultânea nos percentis de peso, altura e perímetro cefálico podem ser indicativos de uma ingestão calórica insuficiente, que pode ser decorrente de: alimentação inadequada, falta de estímulo e atenção ou aumento das necessidades metabólicas, como em doenças crônicas. Aumento do percentil de peso e queda do percentil de altura é sugestivo de hipotireoidismo. Medidas desproporcionais do perímetro cefálico podem indicar megalocefalia familiar, hidrocefalia ou compensação do crescimento. Por outro lado, o perímetro cefálico abaixo do terceiro percentil caracteriza microcefalia. Alterações no formato do crânio também devem ser sinais de alerta para os cuidadores e médicos (MARCDANTE, 2016).

Quanto ao desenvolvimento neuromotor, no período neonatal, é importante observar movimentos assimétricos e alterações do tônus e da função muscular, que podem ser indicativos de anormalidades no sistema nervoso central ou paralisia de nervos associada ao parto, que podem ser avaliados por meio dos reflexos neonatais primitivos (MARCDANTE, 2016).

Em lactentes, fase de desenvolvimento motor grosso, podem ser identificadas deformidades ortopédicas, que podem ser fixas ou passivamente alteráveis. Também pode ser detectado estrabismo, pela avaliação dos movimentos oculares (MARCDANTE, 2016).

Crianças mais velhas devem ser avaliadas quanto a história de dispnéia ou dor precordial aos esforços, frequência cardíaca irregular ou síncope, indicativos de risco cardiovascular (MARCDANTE, 2016).

A partir dos 4 anos deve ser avaliado o equilíbrio, por meio do sinal de Romberg, além de alterações na marcha (DEPARTAMENTO CIENTÍFICO DE NEUROLOGIA, 2020).

Na adolescência, é essencial acompanhar os estágios de maturidade sexual. Além disso, podem existir outras questões do desenvolvimento, como escoliose, obesidade e trauma (MARCDANTE, 2016).

4. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de transtornos do crescimento e desenvolvimento infantil baseia-se na avaliação clínica, exames laboratoriais e exames de imagem. A anamnese deve incluir histórico gestacional, nutricional e familiar, além da identificação de possíveis sinais de alerta, como desaceleração no crescimento ou atraso no desenvolvimento neuropsicomotor (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2024).

A avaliação clínica envolve a mensuração do peso, altura e perímetro cefálico, comparados às curvas de crescimento. Alterações nesses parâmetros sugerem a necessidade de exames laboratoriais. A dosagem do hormônio do crescimento (GH) auxilia no diagnóstico de deficiência hormonal, sendo sua confirmação realizada por testes de estímulo, com valores abaixo de 7 ng/mL indicando deficiência em crianças (Gold Analisa Diagnóstica, 2024). A avaliação de IGF-1 e IGFBP-3 também contribui para a análise da produção e ação do GH. A função tireoidiana deve ser analisada por meio do TSH (0,6-5,0 mU/L) e T4 livre (10-22 pmol/L), uma vez que disfunções da tireoide impactam o crescimento infantil. Além disso, a dosagem de cálcio (9,0-10,8 mg/dL), fósforo (4,5-6,5 mg/dL) e fosfatase alcalina (100-500 U/L) pode indicar doenças ósseas metabólicas, como o raquitismo (Gold Analisa Diagnóstica, 2023). Os exames de imagem complementam o diagnóstico. A radiografia de punho e mão esquerda permite avaliar a idade óssea, diferenciando o atraso constitucional do crescimento de patologias endócrinas (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2024).

Já a ressonância magnética da sela túrcica é recomendada para investigação de tumores hipofisários ou anomalias estruturais associadas à deficiência de GH (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2024).

Os diagnósticos diferenciais incluem variantes normais, como a baixa estatura familiar e o atraso constitucional do crescimento, além de patologias endócrinas e síndromes genéticas, como a síndrome de Turner e a displasia esquelética (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2024).

5. TRATAMENTO

Não há um tratamento único e específico para os distúrbios de desenvolvimento, mas sim uma abordagem multidisciplinar e integrativa, em que se incluem os profissionais de saúde e a família da criança (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2024).

5.1 Tratamento não farmacológico

Terapias psicoeducativas são importantes, tanto para a família, quanto para a criança. O cuidado baseado em não punição é uma escolha recomendada, que objetiva ensinar a criança de maneira clara e coesa com as condições às quais ela convive (MARCDANTE, 2016).

Explicar aos pais a importância de se conhecer as funções fisiológicas e comportamentais da criança, como o choro, padrão de sono, controle de esfíncter, sexualidade e disciplina (MINISTÉRIO DA SAÚDE).

Orientar também a respeito da alimentação, redução do uso de telas, estímulo de práticas ao ar livre e de incentivos para melhora no desenvolvimento, principalmente em idades mais jovens (MINISTÉRIO DA SAÚDE).

5.2 Tratamento farmacológico

Em muitos casos, as crianças têm condições causadoras do distúrbio de desenvolvimento, que necessitam de abordagem farmacológica imediata, para que não haja maior comprometimento maior dos estágios de vida da criança, como no caso do hipotireoidismo ou da toxoplasmose. Por outro lado, há outra forma de tratamento dos distúrbios de crescimento, que consiste em suplementação de vitaminas, como vitamina A, D, K e ferro, em especial após o desmame da criança (MINISTÉRIO DA SAÚDE).

6. PROFILAXIA

A profilaxia dos distúrbios de crescimento e desenvolvimento inclui imunizações conforme o calendário vacinal, detecção precoce de alterações e acompanhamento pediátrico, nutricional e odontológico regular, com avaliação de peso, estatura e marcos do desenvolvimento neuropsicomotor (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2024).

Quanto à detecção precoce de alterações, é essencial a triagem direcionada para os transtornos mais frequentes. Tal conduta permite intervenções oportunas, reduzindo impactos negativos no desenvolvimento físico, cognitivo e emocional da criança. Os exames de triagem neonatal incluem o teste do pezinho, essencial para identificar doenças metabólicas, genéticas e endócrinas, como fenilcetonúria, hipotireoidismo congênito e fibrose cística. Além dele, a eletroforese de hemoglobina possibilita a detecção de hemoglobinopatias, como a anemia falciforme.

A triagem auditiva (realizada com testes de emissões otoacústicas e o potencial evocado auditivo do tronco encefálico) e visual (exames periódicos desde a primeira infância para de-

tecção de ambliopia e erros refrativos) é essencial para identificar distúrbios de comunicação e cognição. A triagem para anemia ferropriva, intoxicação por chumbo e tuberculose é recomendada em grupos de risco. Da mesma forma, a triagem para dislipidemias é recomendada para crianças com histórico familiar de doenças cardiovasculares. Ainda, adolescentes sexualmente ativos devem ser triados para infecções sexualmente transmissíveis, incluindo HIV, sífilis, clamídia e gonorreia (MARCDANTE, 2016).

7. REFERÊNCIAS

1. GOLD ANALISA DIAGNÓSTICA LTDA. Valores de referência pediátricos. Belo Horizonte: Gold Analisa Diagnóstica, 2023.
2. GUYTON, A. C.; HALL, J. E. Tratado de Fisiologia Médica. 14ª edição. Editora Elsevier, 2020.
3. MARCDANTE, K. Nelson Princípios de Pediatria, 7a edição. Rio de Janeiro: GEN Guanabara Koogan. E-book. p. 36, 2016.
4. ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE (OMS). Child growth standards: length/height-for-age. Acesso em: 12 fev. 2025.
5. SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. Sociedade Brasileira de Tratado de pediatria. 6. ed. Barueri: Manole. E-book. p. 290, 2024. Acesso em: 10 fev. 2025.
6. SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. Sinais de alerta na avaliação neurológica da criança e do adolescente. Departamento científico de neurologia. 2020. Acesso em: 10 fev. 2025.

BRONQUIOLITE VIRAL AGUDA

Felipe Simões Lordêllo¹, Amanda Leal da Silva², Letícia Guarniêr Pereira Faria², Marina Cavalieri Jayme³, Samuel Sotero Lourenço³, Leticia Oliveira Dias⁴

¹Discentes da Universidade de Brasília (UnB), Brasília, DF.

²Docente do Centro Universitário Euro-americano (UNIEURO), Brasília, DF.

³Discentes do Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos (UNICEPLAC), Gama, DF.

⁴Docente do Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos (UNICEPLAC), Gama, DF.

PALAVRAS-CHAVE: Bronquiolite; Vírus Sincicial Respiratório; Pediatria.

1. INTRODUÇÃO

A bronquiolite viral aguda (BVA) é uma infecção com uma inflamação do trato respiratório inferior, estando entre as principais afecções da infância em todo o mundo. Estima-se que cerca de 34 milhões de casos de infecções respiratórias ocorrem globalmente em crianças menores de 5 anos, com 3,4 milhões de internações hospitalares e cerca de 199.000 mortes por ano, com maior predomínio em países em desenvolvimento (FLORIN, 2017).

A maior parte das crianças é infectada no primeiro ano de vida, sendo mais comum em menores de dois anos e uma maior prevalência em lactentes com menos de 6 meses. Prematuros, baixa idade, exposição ao tabagismo passivo, vacinação incompleta, desmame precoce e desnutrição são fatores de risco para BVA. Enquanto lactentes com comorbidades (como cardiopatias congênitas e displasia broncopulmonar), e crianças imunocomprometidas constituem os grupos de maior risco para complicações graves – incluindo necessidade de suporte ventilatório e internação em unidades de terapia intensiva. No entanto, a doença também afeta bebês previamente saudáveis, com hospitalizações frequentes em crianças nascidas a termo e sem comorbidades prévias (KFOURI, 2017).

O agente etiológico mais comum é o vírus sincicial respiratório (VSR), sendo responsável por até 75% dos casos. Trata-se de um RNA vírus, não segmentado, envelopado em que a infecção prévia não garante imunidade permanente, sendo bem comuns as reinfecções. Em termos globais, a bronquiolite é a maior causa de hospitalizações em lactentes, especialmente durante os meses de outono e inverno, quando a circulação do VSR é mais intensa. Dessa forma, no hemisfério sul, o período de sazonalidade da doença é dos meses de março a junho. Demais agentes como metapneumovírus humano, adenovírus, influenza, parainfluenza e rinovírus são menos comuns e pode haver co-infecção viral de 6 a 30% dos casos (FLORIN, 2017).

Há o acometimento das pequenas vias aéreas, isto é, os bronquíolos e possui evolução variável, essa afecção resulta em obstrução e inflamação, o que pode levar a dificuldades respiratórias agudas, que clinicamente se manifesta como sibilos, taquipneia e, em casos mais graves, apneia. Assim, a bronquiolite pode variar clinicamente desde formas leves, assintomáticas, até formas graves com comprometimento do estado geral e insuficiência respiratória (KFOURI, 2017).

2. FISIOPATOLOGIA

A BVA é caracterizada pela inflamação e edema das vias aéreas, com aumento da hipersecreção de muco e necrose celular (FLORIN, 2017). A infecção pelo VSR resulta em ne-

crose e morte das células ciliadas, as quais são responsáveis pela eliminação de secreções das vias aéreas (MEISSNER, 2016).

Essa destruição celular desencadeia uma resposta inflamatória importante, com a proliferação de polimorfonucleares e linfócitos. O tecido submucoso e adventício tornam-se edematosos com aumento da produção de muco, levando ao estreitamento do lúmen (FLORIN, 2017).

Esse processo gera obstrução parcial ou total dos bronquíolos, com redução do fluxo aéreo e aprisionamento de ar nos pulmões ou atelectasias. Logo, ocorre uma maior retenção de ar e menor relação entre ventilação e perfusão, levando a hipoxemia e retenção de CO₂ (KFOURI, 2017).

3. QUADRO CLÍNICO

O quadro clínico contempla caracteristicamente sinais e sintomas de uma infecção viral. O lactente, de forma geral, inicia com síndrome gripal, tosse (98%), rinorreia e febre (75%). Após dois ou três dias, você pode cursar com sibilância (65 a 78%) e dispneia (73 a 95%), devendo-se atentar a possíveis sinais de infecção respiratória aguda grave e risco de morte. Geralmente, está associado a um histórico de contato recente com familiares agarrados (SMITH, 2017).

No exame físico, são encontrados taquipneia e aumento do trabalho respiratório, características por lesões de asas do nariz, retrações intercostais ou supraclaviculares, roncos, expiração extremamente mais longa que a inspiração e, em alguns casos, crepitação. Contudo, não é incomum que os lactentes não apresentem alterações na ausculta pulmonar (FLORIN, 2017; LINSEN, 2023).

Deve-se sempre atentar ao aumento do esforço respiratório com a intensificação das retrações e uso da musculatura abdominal, com presença de grunhidos ou de lesões nasais (RALSTON, 2014).

Além disso, outros fatores importantes podem ser percebidos, como dificuldade de amamentar, taquicardia, timpanismo, hiperinsuflação pulmonar, gemência, estertores e baixa saturação de oxigênio. Com o agravamento do quadro, também podem ser notados queda do estado geral, prostração, adinamia, letargia, piora do esforço respiratório e balanço da cabeça. Em casos graves ou complicados, deve-se recorrer ao auxílio hospitalar e aos procedimentos invasivos (KFOURI, 2017).

4. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é principalmente clínico, devendo ser baseado na história clínica associada aos achados do exame físico (KFOURI, 2017; RALSTON, 2014).

Deve-se considerar também os dados epidemiológicos e o período de sazonalidade da doença, tipicamente se tratando de um lactente com síndrome gripal que cursa com sibilância e dispnéia no segundo ou terceiro dia de evolução clínica.

Ademais, a oximetria de pulso tem-se mostrado muito útil na avaliação desses pacientes por ser bastante confiável na detecção de hipoxemia não percebida durante o exame físico (KFOURI, 2017).

Além disso, deve-se sempre avaliar os fatores de risco para doença grave, como idade inferior a 12 semanas, história de prematuridade, doença cardiopulmonar subjacente ou imunodeficiência. Exames complementares não são necessários para diagnosticar BVA, não sendo recomendados rotineiramente (RALSTON, 2014).

Entretanto, podem auxiliar em situações específicas. A detecção do agente etiológico pode ser necessária, por exemplo, em pacientes imunocomprometidos, nas apresentações graves da doença, realizar vigilância, entre outros, mas não indicados de rotina (KFOURI, 2017).

Nesse sentido, os agentes podem ser detectados principalmente através da cadeia de polimerase (PCR), imunofluorescência direta ou indireta, testes sorológicos e cultura da secreção respiratória. A técnica de coleta de amostra recomendada pelo Ministério da Saúde do Brasil é o aspirado nasofaríngeo, no entanto, o swab de rayon pode ser utilizado como alternativa (KFOURI, 2017).

A radiografia de tórax não deve ser feita em todos os casos devido à baixa correlação com a gravidade da doença ou risco de progressão. Pode ser recomendada em casos com evolução desfavorável ou grave, com possíveis complicações, ou dúvida diagnóstica. Os achados radiográficos de BVA podem ser de hiperinsuflação, espessamento brônquico, atelectasias e pequenas áreas de opacidades. Entretanto, estudos mostram um aumento de antibioticoterapia indevida decorrente da aparência radiográfica semelhante à atelectasia e infiltrado (MEISSNER, 2016).

Usualmente o hemograma é normal ou apresenta um padrão viral com linfocitose – devendo ser solicitado apenas na suspeita de uma co-infecção bacteriana ou sepse – contudo, é mais frequente que haja infecções do trato urinário (ITU) do que bacteremia e meningite, por exemplo.

Por isso, obter uma análise de urina e cultura de urina para pacientes febris ou que fatores de risco para ITU pode ser razoável, mas não deve ser feita rotineiramente. As proteínas de fase aguda podem contribuir para essa diferenciação entre um quadro viral e complicações bacterianas. A dosagem de eletrólitos séricos está indicada em casos de suspeita de complicações ou desidratação importante (FLORIN, 2017).

5. TRATAMENTO

A maioria dos lactentes com BVA cursam com um quadro leve e autolimitado, podendo receber um manejo domiciliar com um tratamento de suporte. Além disso, ainda não há um medicamento específico que seja capaz de abreviar o curso da doença e promover a resolução dos sintomas. Deve-se orientar os cuidadores sobre a realização da lavagem nasal com solução salina, o uso de antitérmicos quando necessário, manutenção da alimentação, evitar tabagismo passivo e atenção aos sinais de alerta como febre persistente e piora do esforço respiratório que demandam nova reavaliação médica (KFOURI, 2017).

Contudo, cabe ao profissional médico identificar situações que indiquem a necessidade de hospitalização, tais como: episódios de apneia; piora do estado geral, com dificuldade para alimentação e hidratação adequadas; presença de vômitos e sinais de desidratação; insuficiência respiratória moderada ou grave como: gemência, retração torácica, $FR > 60$, cianose central, saturação $< 93\%$ em ar ambiente; pacientes com fatores de risco como: idade < 3 meses, prematuridade, displasia, cardiopatia, imunodeficiência, doença neuromuscular; além de condição social desfavorável (KFOURI, 2017).

As terapias de suporte como hidratação (via oral, enteral ou venosa) e alimentação em menores volumes e maior frequência estão recomendadas e devem ser oferecidas de acordo com a gravidade do caso. Já a sucção de vias aéreas superiores e fisioterapia respiratória, assim como a ventilação assistida possuem indicações específicas e não devem ser realizadas rotineiramente. A suplementação de oxigênio ainda é alvo de discussões e pode ser realizada nos casos de saturação igual ou menor que 93% , sendo administrado na forma para melhorar a tolerância da criança (KFOURI, 2017; LINSEN, 2023).

Quanto à terapia farmacológica, a nebulização com solução salina hipertônica (3%) pode ser considerada nos casos leves e moderados em que os sintomas persistam por mais de 3 dias, tendo uma maior indicação em pacientes hospitalizados (LINSSEN, 2023; MEISSNER, 2016).

Pode-se considerar o monitoramento com oximetria de pulso em crianças que necessitam de oxigenoterapia, especialmente nos casos de hospitalização prolongada, entretanto, a saturação é um mau preditor de insuficiência respiratória (MEISSNER, 2017; RALSTON, 2014).

O uso de corticosteroides, inalatórios ou sistêmicos, não possuem nenhuma evidência de benefício na redução das taxas de hospitalizações e nem previnem contra quadros futuros de sibilância (KFOURI, 2017; LINSSEN, 2023).

O tratamento com broncodilatadores, como albuterol ou salbutamol, não é indicado nos casos de BVA porque a obstrução das vias aéreas se dá por um processo inflamatório, edema e acúmulo de secreções/muco, contudo, podem ser considerados em casos recorrentes (LINSSEN, 2023; RASTLON, 2014).

Além disso, estudos demonstram que a nebulização com epinefrina não possui nenhum benefício e não deve ser administrada para crianças com bronquiolite por falta de evidência (KFOURI, 2017; MEISSNER, 2017; RASTLON, 2014).

Já o uso de antivirais como a ribavirina não é recomendado rotineiramente para casos de suspeita de infecção pelo VSR, exceto em casos específicos de alta gravidade em pacientes imunocomprometidos (LINSSEN, 2023).

Sendo uma doença de etiologia viral, o uso de antibiótico deve ser reservado exclusivamente para casos em que há uma confirmação ou uma forte suspeita de co-infecção bacteriana, já que seu uso rotineiro não reduz sintomas, tempo de internação, necessidade de oxigênio e internação hospitalar (KFOURI, 2017; RASTLON, 2014).

6. PROFILAXIA

A prevenção da BVA, especialmente em suas formas graves causadas pelo VSR, é um componente essencial do manejo dessa doença. Tradicionalmente, a profilaxia em crianças de alto risco foi realizada com o anticorpo monoclonal Palivizumabe, indicado para prematuros, bebês com cardiopatias congênitas e crianças com doenças pulmonares crônicas. O Palivizumabe tem se mostrado eficaz na redução de hospitalizações, sendo administrado mensalmente durante a temporada de maior circulação do VSR (KFOURI, 2017).

Recentemente, a introdução do Nirsevimabe revolucionou a profilaxia do VSR. Trata-se de um anticorpo monoclonal de ação prolongada, que oferece proteção por até cinco meses com uma única dose sazonal. Sua aprovação no Brasil representou um avanço considerável, ampliando a cobertura profilática para todos os lactentes durante a primeira temporada de exposição ao VSR, independentemente de comorbidades. Estudos demonstraram que o Nirsevimabe pode reduzir significativamente o risco de hospitalizações e formas graves de bronquiolite, especialmente em prematuros e lactentes com condições subjacentes (AURÉLIO, 2024).

Além da imunização passiva, outras medidas preventivas têm papel fundamental na redução da transmissão do vírus. A higiene das mãos, o isolamento de indivíduos infectados, e a desinfecção de superfícies em ambientes com crianças são estratégias eficazes para limitar a disseminação do vírus. A vacinação materna pode vir a ser uma importante aliada na proteção dos recém-nascidos durante os primeiros meses de vida, por meio da transferência de anticorpos da mãe para o bebê (KAMPMANN, 2023).

No Brasil, a circulação do VSR apresenta padrões sazonais variáveis de acordo com a região geográfica. Nos estados do Norte e Nordeste, a temporada de maior circulação ocorre

entre abril e maio, enquanto nas regiões Sul e Sudeste, o pico se dá entre junho e julho. A identificação dessas janelas de circulação é crucial para a implementação adequada de medidas profiláticas, tanto para a administração de anticorpos monoclonais quanto para a adoção de práticas de higiene e isolamento (AURÉLIO, 2024).

7. REFERÊNCIAS

1. AURÉLIO, M. *et al.* Posicionamento conjunto da Sociedade Brasileira de Pediatria e Sociedade Brasileira de Imunizações, v. 129, 2024.
2. FLORIN, T. A.; PLINT, A. C.; ZORC, J. J. Viral bronchiolitis. *Lancet*, v. 389, n. 10065, p. 211-224, 2017.
3. KAMPMANN, B. *et al.* Vacina de pré-fusão bivalente F na gravidez para prevenir doenças por RSV em bebês. *The New England Journal of Medicine*, v. 388, n. 16, p. 1451-1464, 2023.
4. KFOURI, R. *et al.* Diretrizes para o manejo da infecção causada pelo vírus sincicial respiratório (VSR). Departamentos Científicos de Cardiologia, Imunizações, Infectologia, Neonatologia e Pneumologia, 2017.
5. LINSSEN, R. S. N.; SCHECHTER, M. S.; RUBIN, B. K. Bronchiolitis therapies and misadventures. *Paediatric Respiratory Reviews*, v. 46, p. 49-56, 2023.
6. MEISSNER, H. C. Viral bronchiolitis in children. *The New England Journal of Medicine*, v. 374, n. 1, p. 62-72, 2016.
7. RALSTON, S. L. *et al.* Clinical practice guideline: The diagnosis, management, and prevention of bronchiolitis. *Pediatrics*, v. 134, n. 5, p. e1474-e1502, 2014.
8. SMITH, D. K.; SEALES, S.; BUDZIK, C. Respiratory syncytial virus bronchiolitis in children. *American Family Physician*, v. 95, n. 2, p. 94-99, 2017.

PNEUMONIA NEONATAL

Ana Beatriz de Abreu Santos¹, Isabel Costa Perez¹, Isabella Carina Moraes Grigio¹, Carolina Speziali², Camilly Vitória Queiroz Lima², Milena Conde Nogueira Pires³

¹Discentes da Escola Superior de Ciências da Saúde (ESCS), Brasília, DF.

²Discentes do Centro Universitário de Brasília (UniCEUB), Brasília, DF.

³Orientadora e Médica no Hospital Materno Infantil de Brasília, DF.

PALAVRAS-CHAVE: Pneumonia; Síndrome do Desconforto Respiratório do Recém-Nascido; Doenças Pulmonares Intersticiais.

1. INTRODUÇÃO

A pneumonia é uma doença que representa um grande agravo na saúde global, em decorrência da morbimortalidade que acomete os recém-nascidos prematuros e a termo.

Um estudo de uma autópsia neonatal, publicado no livro “Doenças Infecciosas do Feto e do Recém-nascido de Remington e Klein” em 2001, identificou a pneumonia intrauterina e a de início precoce em cerca de 20% a 60% dos bebês nascidos vivos que posteriormente morreram.

Além disso, a pneumonia também possui como um importante fator de risco a prematuridade e o baixo peso ao nascer, que aumentam a suscetibilidade do neonato a essa doença e o seu nível de gravidade (NISSEN, 2015).

A pneumonia neonatal é uma inflamação nos pulmões que acomete o trato respiratório inferior causado por vários patógenos, como bactérias, vírus ou fungos, o que resulta em uma resposta inflamatória no parênquima pulmonar.

Essa enfermidade está relacionada à maior suscetibilidade que os neonatos possuem a infecções, em decorrência de uma imaturidade do sistema imune, pequeno tamanho das vias respiratórias, alterações na microbiota pulmonar, além de possíveis hospitalizações e uso de ventilação mecânica prolongada como fatores para uma pneumonia mais tardia (MACDONALD, 2018).

A classificação da pneumonia é feita com base em dois critérios: quando a apresentação clínica da doença ocorre em até 48 horas de vida, denominada **Pneumonia Precoce**, e após as 48 horas, chamadas de **Pneumonia Tardia**.

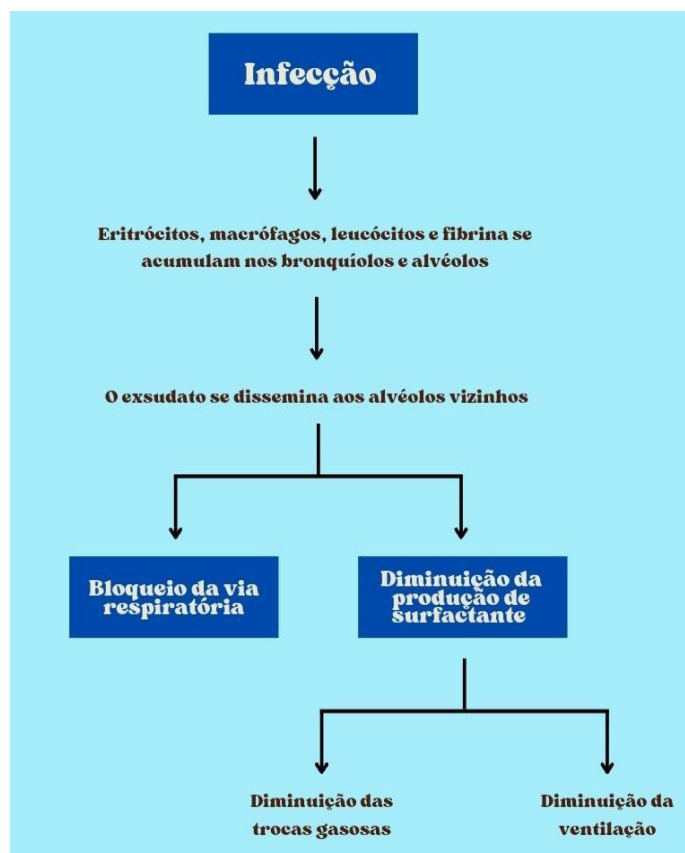
Ademais, a pneumonia precoce ainda se diferencia quanto ao tipo de aquisição, podendo ser adquiridas antes do nascimento ou congênitas, quando a transmissão da doença ocorre por via transplacentária ou por aspiração de líquido amniótico infectado, e as adquiridas durante o nascimento, quando o neonato é contaminado por patógenos presentes no canal de parto (BRASIL, 2012).

2. FISIOPATOLOGIA

Seu método de ação depende do agente infeccioso. Normalmente as primeiras etapas correspondem à **Figura 1**.

Se houver uma resposta inflamatória intensa, a necrose gerada no parênquima pulmonar forma pneumatoceles. Estes podem regredir espontaneamente com o tempo ou sofrer uma ruptura que desencadeia no pneumotórax (MACDONALD, 2018).

Figura 1. Etapas desde a infecção pulmonar até a pneumonia



Fonte: Adaptado de ROBBINS & COTRAN: Patologia: Bases da Patológicas das Doenças e Fisiopatologia pneumônica: aspectos epidemiológicos, diagnósticos e tratamento.

2.1 Fisiopatologia Viral

Esse é o agente etiológico mais comum quando se trata de uma pneumonia transplacentária (MACDONALD, 2018).

Em casos graves, o exsudato seroso leva à Síndrome da Membrana Hialina, associada a deficiência de surfactante e extravasamento de proteínas celulares e séricas para o interior do espaço alveolar (MACDONALD, 2018).

O vírus da Influenza tem no seu envelope celular a proteína hemaglutina (H1, H2, H3), responsável pela aderência ao pneumócito, e a neuraminidase (N1, N2), que facilita a liberação dos vírions no interior celular da célula hospedeira. Isso leva a inibição dos canais de sódio que desencadeiam no acúmulo de líquido na luz alveolar, enquanto induz a apoptose através da inibição RNA mensageiros do hospedeiro e ativação das caspases. Já o SARS-CoV-2, variante mais patogênica do coronavírus humano, tem o seu meio de infecção através da sua ligação com a proteína ECA2 na superfície dos pneumócitos (KUMAR, 2023).

2.2 Fisiopatologia Bacteriana

As pneumonias congênitas, decorrentes de infecções durante a ruptura das membranas fetais ou durante a passagem fetal no canal do parto, na maioria das vezes são causadas por bactérias gram-negativas, em que se destacam: *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Haemophilus*, *Enterobacter*, *Pseudomonas*, *Bacteroides*, *Citrobacter*, *Acinetobacter*, *Proteus* e *Serratia* (MACDONALD, 2018).

No geral, após a vigésima semana de gestação, a *Treponema pallidum* consegue se infiltrar na parede dos alvéolos, dificultando a sua expansão através do espessamento dos septos interalveolares e diminuindo o lúmen. O pulmão adquire aspecto esbranquiçado, recebendo o nome de Pneumonia Alba (ANATPAT-UNICAMP).

2.3 Fisiopatologia Fúngica

Em recém-nascidos ainda hospitalizados, esse tipo de infecção tem como fatores de risco: antibioticoterapia prolongada, intubação, instalação de cateter venoso central, alimentação intravenosa e corticosteroides (MACDONALD, 2018).

Sua patogênese ainda não é totalmente compreendida. Gera uma resposta T dependente, mediante o padrão Th1 e, com isso, no período de uma a duas semanas, ele consegue se multiplicar no interior dos fagolisossomos. Normalmente produz granulomas que se tornam necróticos e que posteriormente sofrerão fibrose e calcificação (KUMAR, 2023).

3. QUADRO CLÍNICO

A pneumonia neonatal e pediátrica apresenta um quadro clínico que varia conforme a idade e a etiologia, requerendo uma avaliação criteriosa e atenção aos sinais e sintomas por parte dos profissionais de saúde.

3.1 Pneumonia Neonatal

Os seus sinais clínicos são frequentemente inespecíficos. Os sintomas incluem dificuldade respiratória, manifestada por taquipneia e uso de músculos acessórios da respiração, além de sinais de cianose e hipotonia (BRADLEY, 2011).

Recém-nascidos podem mostrar letargia ou irritabilidade, bem como dificuldade de alimentação, o que pode levar à desidratação. A febre é uma apresentação comum, embora a hipotermia também possa ocorrer (KEVAT, 2022). O exame físico revela estertores, roncos ou diminuição dos sons respiratórios em áreas afetadas.

3.2 Pneumonia Pediátrica

Nela os sintomas variam conforme a idade. Bebês frequentemente apresentam tosse, dificuldade respiratória e febre, enquanto crianças maiores podem relatar tosse persistente, dor torácica e febre alta (WOODS, 2021).

A irritabilidade é comum em crianças pequenas, e a letargia pode ser um sinal de gravidade. Ao exame físico, estertores crepitantes ou roncos são frequentemente auscultados, e a frequência cardíaca pode estar aumentada. Em ambos os casos, o diagnóstico precoce e a avaliação clínica são cruciais, uma vez que a pneumonia pode progredir rapidamente e levar a complicações graves. O reconhecimento dos sinais e sintomas é fundamental para um manejo eficaz e para a redução da morbidade e mortalidade associadas a essas condições.

4. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da pneumonia é primordialmente clínico. A sintomatologia pode variar, sendo menos específica em recém-nascidos (mal-estar, diminuição do apetite e agitação) ou mais clássica quando o paciente já é escolar (febre de início agudo, tosse e taquipnéia) (SBP, 2022). É importante avaliar o paciente quando calmo, já que o choro causa alterações dos parâmetros avaliados no exame físico do tórax.

4.1 Inspeção

Frequência respiratória: em recém-nascidos e lactentes, deve ser contada durante 1 minuto, já que o ritmo respiratório varia aos menores estímulos. Taquidispneia é o sinal clínico com maior sensibilidade e especificidade para a pneumonia em crianças < 5 anos (SBP, 2022). O gemido expiratório é sinal de gravidade associado à hipoxemia, que pode ocorrer na pneumonia, mas não é patognomônico (MARTINEZ, 2023).

Além disso, são sinais de esforço respiratório as tiragens (subcostal, intercostal e de fúrcula) e o batimento de asa de nariz (**Quadro 1**).

Quadro 1. Valores de referência para taquidispneia segundo OMS

Idade	Valor de referência (movimentos respiratórios por minuto)
< 2 meses	> 60
2-12 meses	> 50
> 12 meses	> 40

Fonte: ELABORADO PELAS AUTORAS.

4.2 Palpação

Frêmito toracovocal: em crianças pequenas, avalia-se pelas vibrações do tórax durante o choro. Na pneumonia, encontra-se aumentado.

4.3 Percussão e ausculta

Devido à presença da consolidação, pode-se identificar crepitações, respiração brônquica e redução ou até abolição do murmúrio vesicular.

Alguns sinais indicam gravidade e devem ser considerados para a internação: saturação de oxigênio < 92%, abolição do murmúrio vesicular, desnutrição grave, sonolência, rebaixamento do nível de consciência e recusa alimentar.

A avaliação laboratorial não deve ser invasiva, quando possível. Deve-se realizar testes para vírus respiratórios. Além disso, pensa-se em exames laboratoriais para os pacientes internados (pneumonia grave). Nesses casos, realiza-se hemograma (pouco específico, mas o diferencial de leucócitos pode indicar etiologia bacteriana), eletrólitos, testes de função hepática e renal e hemocultura. Marcadores inflamatórios (velocidade de hemossedimentação, proteína C reativa e procalcitonina) não diferenciam etiologia viral e bacteriana, mas podem ser úteis como marcadores prognósticos (SBP, 2022).

Não há orientações claras para o uso de radiografia de tórax em crianças (SBP, 2022). Por um lado, é útil na confirmação diagnóstica e na avaliação de complicações, como derrame pleural. No entanto, expõe o paciente à radiação, gera custos para o serviço e pode levar a resultado falso-negativo, gerando uso desnecessário de antimicrobianos. Recomenda-se a realização de exame de imagem nos casos mais graves, em doença de evolução prolongada ou recorrente a despeito de tratamento adequado ou para afastar outros diagnósticos possíveis.

5. TRATAMENTO

É crucial identificar o seu agente causador, uma vez que o tratamento é condicionado a sua etiologia. Ao designar uma pneumonia viral, provavelmente originada pelo vírus Sincicial respiratório ou Influenza, deve-se realizar o tratamento sintomatológico, garantindo a hidratação e a redução do desconforto através de antitérmicos e analgésicos, em casos graves da doença

pode fazer uso de antirretrovirais, verificando sempre os sinais de gravidade para realização do tratamento na unidade de terapia intensiva (BRASIL, 2023).

Ao identificar uma pneumonia bacteriana, estatisticamente ocasionada por uma bactéria-Gram negativa, como a *Escherichia coli*, recomenda-se realizar a terapia antimicrobiana precoce hospitalar, com uma associação de antibióticos de amplo espectro, como os aminoglicosídeos, associados a uma cefalosporina de terceira geração, realizar suporte respiratório além de manter os medicamentos para redução do desconforto do neonato, os antitérmicos, analgésicos e garantir a hidratação; novamente, mantendo-se sempre atento aos sinais de gravidade (MARTINEZ, 2023).

Por fim, estabelecendo-se uma pneumonia fúngica, deve-se iniciar o tratamento com um antifúngico, associado a medicamentos para controle dos sintomas, como antitérmicos e analgésicos, além de garantir a hidratação do neonato.

6. REFERÊNCIAS

1. ARAÚJO, G. R.; SOUZA, V. M. G. de.; RODRIGUES, A. V. R. M. *et al.* A fisioterapia respiratória como ferramenta de reabilitação intra-hospitalar de lactantes com quadro de pneumonia. *Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences*, [S. l.], v. 6, n. 7, p. 1147–1163, 2024.
2. BRADLEY, J. S.; BYINGTON, C. L.; SHAH, S. S. The Management of Community-Acquired Pneumonia in Infants and Children Older Than 3 Months of Age: Clinical Practice Guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clinical Infectious Diseases*, v. 53, n. 7, p. e25–e76, 2011.
3. BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Secretaria de Atenção à Saúde. Atenção à Saúde do Recém-Nascido: Guia para os Profissionais de Saúde. 2 ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2012. Acesso em: 10 out. 2024.
4. GARCÍA-MUÑOZ R. F. *et al.* Lung Microbiota and Ventilator-Associated Pneumonia in the Neonatal Period. *Pathogens*, v. 13, n. 3, 2024.
5. KEVAT, P. M.; MORPETH, M.; GRAHAM, H. A systematic review of the clinical features of pneumonia in children aged 5-9 years: Implications for guidelines and research. *Journal of global health*, v. 12, p. 10002, 2022.
6. KUMAR, V.; ABBAS, A. K.; ASTER, J. C. Robbins & Cotran patologia: bases patológicas das doenças. 9ª edição, 2016.
7. MACDONALD, M. G.; SESHIA, M. K. Avery Neonatologia, Fisiopatologia e Tratamento do Recém-Nascido. 7 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2018.
8. MOUJAES, L.; BARNETT, E. D.; MALLEY, R. Bacterial infections of the respiratory tract. In: MALDONATO, Y. *et al.* Remington and Klein's Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant. 9 ed. Philadelphia: Elsevier, cap 8, p 225–262, 2024.
9. NISSEN, M. D. Congenital and neonatal pneumonia. *Paediatric Respiratory Reviews*, v. 8, n. 3, p. 195–203, 2007.
10. NOGUEIRA, F. A. *et al.* Fisiopatologia pneumônica: aspectos epidemiológicos, diagnóstico e tratamento. *Revista Científica da Faculdade Quirinópolis*, v. 3, n. 11, p. 122–147, 17 set. 2021.
11. SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. Abordagem Diagnóstica e Terapêutica das Pneumonias Adquiridas na Comunidade Não Complicadas. Documento Científico. 2022. Acesso em: 14 out. 2024.
12. WOODS, C.; BRADLEY, J.; CHATTERJEE, A. *et al.* Clinical Practice Guideline by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America: 2021 Guideline on Diagnosis and Management of Acute Hematogenous Osteomyelitis in Pediatrics. *Journal of the Pediatric Infectious Diseases Society Clinical Practice Guideline by PIDS and IDSA*, 2021.

OTITE MÉDIA AGUDA

Pedro Gabriel Rodrigues Gomes¹, Thauany Cristine Marques dos Santos¹, Yasmin Tarek Ali Abdel Aziz², Bruna Teodoro Faria², Eduardo Sousa Amancio da Costa², Denise Nogueira da Gama Cordeiro³

¹Discentes da Universidade de Brasília (UnB), DF.

²Discentes da Universidade Católica de Brasília (UCB), Taguatinga, DF.

³Docente da Universidade Católica de Brasília e mestre em Pediatria.

PALAVRAS-CHAVE: Inflamação; Otolgia; Ouvido.

1. INTRODUÇÃO

A otite média aguda (OMA), condição muito frequente em pacientes pediátricos, é caracterizada pela presença de líquido no ouvido médio somados à presença de sinais e sintomas, de início agudo, causados pela inflamação de tal estrutura. Aproximadamente 80% das crianças terão pelo menos um episódio de otite média aguda (OMA), e entre 80% e 90% terão pelo menos um episódio de otite média com efusão (OME) antes da idade escolar.

Os patógenos mais comuns na OMA são *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* não tipável e *Moraxella catarrhalis*. A disfunção da tuba auditiva ocasionada em decorrência de uma infecção no trato respiratório superior geralmente pode provocar um processo de OMA, como complicação.

Após a introdução da vacina pneumocócica conjugada, a *H. influenzae* se tornou o organismo mais prevalente entre crianças com OMA grave ou refratária. A otite média aguda é diagnosticada em pacientes com início agudo, presença de efusão no ouvido médio, evidência física de inflamação do ouvido médio e sintomas como dor, irritabilidade ou febre.

Nos casos de OMA associados a um processo infeccioso, é de suma importância analisar os padrões de resistência bacteriana na escolha ideal do tratamento por antibióticos.

2. FISIOPATOLOGIA

A otite média aguda (OMA) é frequentemente precedida por um histórico de infecção das vias aéreas superiores (VAS), devido à relação anatômica íntima entre as VAS e a orelha média, estabelecida pela tuba auditiva. Essa estrutura se abre periodicamente para permitir a entrada de ar, mas esse mecanismo também facilita a ascensão de vírus e bactérias para a orelha média.

O resultado dessa contaminação é um processo inflamatório, que impede a drenagem adequada do líquido que lá está presente e provoca a transudação na cavidade da orelha média.

O acúmulo de secreções gera sintomas como otalgia (dor no ouvido), abaulamento da membrana timpânica (MT) e ingurgitamento dos vasos sanguíneos locais, sinais característicos do processo inflamatório, quadro que caracteriza tal patologia.

À medida que a pressão exercida pelas secreções aumenta, pode ocorrer a perfuração da membrana timpânica, com alívio momentâneo da dor e surgimento de otorreia.

Após essa fase aguda, há um período de recuperação ou convalescença, em que os sintomas diminuem progressivamente à medida que a inflamação é resolvida e as estruturas afeta-

das vão retornando sua função e anatomia, que por vezes pode ser alterada pelo processo de inflamação/fibrose.

3. QUADRO CLÍNICO

A otite média aguda (OMA) é caracterizada pelo acúmulo de líquido na orelha média (derrame da orelha média – MEE) acompanhado de sinais e sintomas de infecção aguda. A dor de ouvido é o sintoma mais característico da OMA, embora apenas 50 a 60% das crianças com a condição relatem esse desconforto.

Em bebês e crianças pequenas que ainda não falam, a dor pode se manifestar por meio de gestos como puxar, esfregar ou segurar a orelha, além de choro excessivo e mudanças nos padrões de sono e comportamento.

No entanto, esses sinais são inespecíficos e, assim como febre e vômitos, não permitem diferenciar com precisão a OMA de infecções do trato respiratório superior (ITRS).

Embora muitas crianças apresentem OMA ocasionalmente, apenas algumas delas sofrem episódios recorrentes da condição. Essas recorrências resultam em crises frequentes de dor intensa no ouvido, febre e mal-estar geral, causando grande desconforto tanto para as crianças quanto para seus pais.

Embora as complicações supurativas da OMA, como mastoidite aguda, meningite e abscessos cerebrais, sejam raras devido à alta incidência da doença, elas podem ser graves. Esses desfechos são particularmente preocupantes em países de baixa renda, onde representam uma ameaça significativa. Estima-se que aproximadamente 21.000 pessoas morram anualmente devido a complicações da otite média.

A perda auditiva associada à OMA tem uma prevalência global estimada em 30 casos por 10.000 indivíduos (variando entre 0,7 e 95 por 10.000). Além disso, a perfuração da membrana timpânica pode ocorrer como uma consequência direta da infecção ou como uma complicação do tratamento com tubos de ventilação (timpanostomia).

Durante a otoscopia, é possível observar a membrana timpânica abaulada e avermelhada, além da ausência do reflexo luminoso. A otoscopia pneumática, que avalia a mobilidade da membrana timpânica com a insuflação de ar, geralmente revela uma movimentação reduzida.

A perfuração espontânea da membrana timpânica pode resultar em secreção serossanguinolenta ou otorreia purulenta, geralmente proporcionando um alívio rápido da dor.

Quando a infecção se dissemina para o sistema nervoso central, podem surgir sintomas como cefaleia intensa, confusão mental ou déficits neurológicos focais. A presença de paralisia facial ou vertigem pode indicar a propagação local da infecção para o canal do nervo facial ou o labirinto.

4. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da otite média aguda (OMA) é predominantemente clínico, baseado em sinais e sintomas característicos. A presença de líquido ou efusão na orelha média, hipervascularização com hiperemia e o abaulamento da membrana timpânica (MT) são achados fundamentais para confirmar o diagnóstico.

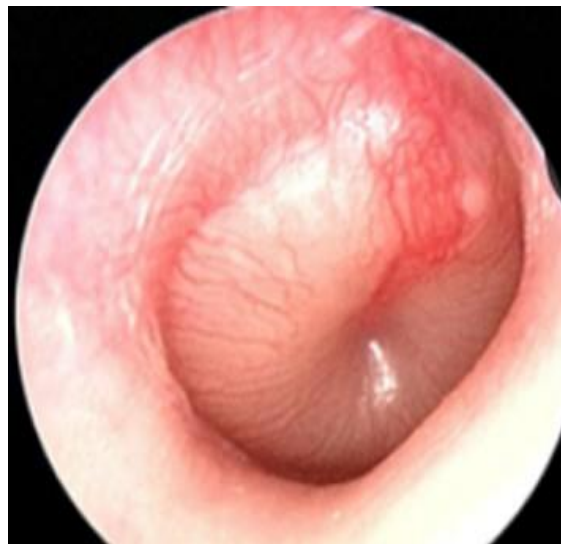
A doença apresenta quatro estágios de evolução: hiperemia, exsudação, supuração e coalescência (**Figuras 1 a 7**).

Figura 1. Na fase de hiperemia, ocorre aumento da vascularização na região, evidenciado por uma coloração avermelhada e inflamação inicial



[Otite média aguda com efusão, imagem 01].
Fonte: PORTAL PED, 2024.

Figura 2. Na fase de exsudação, o tímpano se apresenta abaulado devido ao acúmulo de secreção na cavidade timpânica



[Otite média aguda – quando tratar].
Fonte: PORTAL PED, 2016.

Figura 3. Já na fase de supuração, ocorre a perfuração da membrana timpânica, com exteriorização da secreção acumulada



Mukopurulenter Fluor chronisch **Fonte:** DOCHECK, 2016.

Figura 4. Por fim, a fase de coalescência pode ocorrer, dependendo da gravidade do quadro, marcando a complicação e extensão do processo inflamatório



Ear infection: acute suppurative otitis media in children. **Fonte:** PEDI MEDICINE, 2020.

Figura 5. As secreções observadas na otite média podem ser de três tipos: purulenta, geralmente associada à infecção bacteriana ativa e comumente é encontrado nível de exsudato, fato que deixa o diagnóstico mais simples de ser feito



[Otite média aguda – quando tratar].
Fonte: PORTA PED. 2016.

Figura 6. Serosa, que representa um estágio mais leve ou de resolução



[OME – Imagem 2]. **Fonte:** PORTAL PED, 2024.

Figura 7. Mucosa, indicando a produção mais espessa e crônica do muco na orelha média



Fonte: [S. l.: s. n.]. [Imagem ilustrativa retirada de documento do Instituto de Engenharia], 2017.

O reconhecimento dessas características é essencial para determinar a gravidade e a evolução da doença, bem como para orientar o manejo clínico adequado.

5. TRATAMENTO

O tratamento da otite média aguda (OMA) baseia-se na antibioticoterapia, no acompanhamento da evolução do quadro e no uso de analgésicos para alívio da dor. A decisão de iniciar o uso de antibióticos depende da idade da criança e da gravidade do caso.

Em crianças menores de 6 meses, a antibioticoterapia deve ser iniciada em todos os casos. Entre 6 e 23 meses, o uso de antibióticos é indicado em situações de otorreia associada à OMA ou em casos de OMA bilateral sem otorreia. Em crianças a partir de 2 anos, a antibioticoterapia é recomendada na presença de otorreia com OMA. Além disso, em casos de OMA complicada, aparência toxêmica, otalgia persistente por mais de 48 horas, febre acima de 39 °C nas últimas 48 horas ou quando houver dúvidas quanto ao seguimento, o início do tratamento com antibióticos é necessário (**Quadro 1**).

Quadro 1. Indicação de antibiótico na otite média aguda

Antibiótico (ABX) para OMA não severa (Para casos de certeza diagnóstica membrana abaulada)			
Idade	Otorreia com OMA	OMA bilateral sem torréia	OMA unilateral sem otorreia
< 6 meses	Antibiótico	Antibiótico	Antibiótico
6 – 23 meses	Favorável ao ABX	Favorável ao ABX	Antibiótico ou observação
≥ 24 meses	Favorável ao ABX	Antibiótico ou observação	Favorável à observação
Antibióticos imediatos também são recomendados para OMA complicada, criança com aparência toxêmica, otalgia persistente por mais de 48h, temperatura de 39C nas ultimas 48h, ou se existir dúvidas quanto ao seguimento.			
Adaptado IAPO (Interamerican Association of Pediatric Otorhinolaryngology) The Diagnosis and Management of Acute Otitis Media, Pediatrics, February 25, 2013			

Fonte: PORTAL PED, 2024.

A antibioticoterapia para OMA deve ser sistêmica, sendo a amoxicilina a primeira escolha, com doses de 50 a 90 mg/kg/dia, administradas a cada 12 horas, por 10 dias. Em casos de falha terapêutica ou necessidade de maior cobertura, associa-se clavulanato à amoxicilina. Para pacientes alérgicos à penicilina, as cefalosporinas são indicadas. O tratamento coadjuvante inclui evitar o uso de anti-histamínicos e descongestionantes, já que esses medicamentos podem espessar o muco, prejudicando a drenagem. Corticoides podem ser utilizados para alívio da dor,

e, em casos de perfuração da membrana timpânica, a quinolona tópica, como a ciprofloxacina, é recomendada por sua menor toxicidade coclear.

A timpanocentese é indicada em casos de otalgia intensa, toxemia, ausência de resposta ao tratamento clínico, infecção em neonatos ou pacientes imunodeprimidos e no início de otite em crianças já em uso de antibióticos. A resistência antimicrobiana, presente em cerca de 20% dos casos, é causada por beta-lactamases, principalmente em infecções por *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Staphylococcus aureus* e *Streptococcus pneumoniae*, sendo que a maioria dos *H. influenzae* produz betalactamases.

Na OMA em resolução, mesmo após o término do tratamento, pode haver presença de líquido na orelha média, que, apesar de causar perda auditiva condutiva temporária, não requer novo curso de medicação. Já as otites recorrentes, caracterizadas por três episódios em seis meses ou quatro episódios em um ano, podem necessitar de intervenção cirúrgica, como timpanotomia com inserção de tubos de ventilação, para prevenir novos episódios e complicações.

6. REFERÊNCIAS

1. BERNIGOZZI BESSA, V.; DE ALMEIDA, A. P. L.; VIEIRA, C. M. A. L. *et al.* Diagnóstico e tratamento da otite média aguda: uma revisão de literatura. *Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences*, v. 6, n. 8, p. 1510–1519, 2024.
2. HARMES, K. M. *et al.* Otitis media: diagnosis and treatment. *American Family Physician*, v. 88, n. 7, p. 435–440, 2013.
3. SCHILDER, A. G.; CHONMAITREE, T.; CRIPPSRIPPS, A. W. *et al.* Otite média. *Nature Reviews Disease Primers*. Londres, v. 2, n. 1, artigo 16063, 8 set. 2016.
4. VENKAMP, R. P.; DAMOISEAUX, R. A. M. J.; SCHILDER, A. G. M. Acute otitis media in children. *American Family Physician*, v. 95, n. 2, p. 109–110, 2017.

FARINGO AMIGDALITE AGUDA

Álvaro Caio Roque de Souza¹, Bruna Theodoro Faria¹, Eduardo Sousa Amâncio¹, Gabriel Afonso Miguel Meira e Silva¹, Rodrigo Carvalho Campanella²

¹Discentes da Universidade Católica de Brasília (UCB), Taguatinga, DF.

²Orientador e Médico do ProntoBaby, Rio de Janeiro, RJ.

PALAVRAS-CHAVE: Infecção; Inflamação; Tonsila.

1. INTRODUÇÃO

Definição e etiologia

A faringoamigdalite aguda é uma inflamação que acomete as tonsilas palatinas e a mucosa faríngea, frequentemente associada a infecções de origem viral ou bacteriana. Essa condição é uma das principais causas de consulta em pediatria, especialmente em crianças em idade escolar. Segundo a Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP), a prevalência é significativa, representando até 15% das consultas médicas relacionadas a sintomas respiratórios em crianças. Aproximadamente 20% a 30% das faringoamigdalites em crianças de 5 a 15 anos têm etiologia bacteriana, com o *Streptococcus pyogenes* (estreptococo beta-hemolítico do grupo A – EBHGA) sendo o agente mais comum. Em contrapartida, as causas virais representam cerca de 70% dos casos, com maior predominância em crianças menores de 3 anos (SHULMAN *et al.*, 2012; SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2022).

A epidemiologia da doença apresenta características específicas. A transmissão ocorre predominantemente por gotículas respiratórias, especialmente em ambientes como escolas e creches, onde o contato próximo entre crianças facilita a disseminação de patógenos. A sazonalidade também influencia sua incidência, com maior prevalência no inverno e início da primavera em regiões de clima temperado, período em que as infecções por vírus respiratórios e estreptococos são mais frequentes. Além disso, a alta taxa de portadores assintomáticos de EBHGA (5% a 15% da população pediátrica) é um desafio no controle da doença, pois esses indivíduos contribuem para a propagação do patógeno sem apresentar sintomas clínicos evidentes (GERBER *et al.*, 2019).

O impacto da faringoamigdalite vai além do desconforto agudo. Nos casos bacterianos, complicações graves podem ocorrer, como febre reumática, glomerulonefrite pós-estreptocócica e abscessos retrofaríngeos ou periamigdalianos. Por isso, a identificação precoce e o manejo adequado são fundamentais para reduzir a morbidade associada a essa condição. Em regiões com acesso limitado a serviços de saúde, a doença pode estar associada a maior mortalidade devido às complicações não tratadas, reforçando a importância de intervenções baseadas em evidências e programas de saúde pública (BISNO *et al.*, 2002; SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2022).

2. FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia da faringoamigdalite é determinada pelo agente causal e sua interação com o sistema imunológico do hospedeiro. Nos casos de etiologia viral, o processo inicia-se com a invasão do epitélio respiratório por vírus, como rinovírus, adenovírus ou influenza, que

desencadeiam uma resposta inflamatória local mediada por citocinas. Esse processo resulta em edema, hiperemia e dor na região faríngea. Além disso, a ativação de células do sistema imune inato e adaptativo contribui para sintomas sistêmicos, como febre, mal-estar e linfadenopatia (SHULMAN *et al.*, 2012).

Nas infecções bacterianas, o *Streptococcus pyogenes* utiliza fatores de virulência para colonizar o epitélio da orofaringe. A proteína M, uma das principais proteínas de adesão e imunoevasão, é fundamental para a sobrevivência do patógeno, inibindo a fagocitose mediada por neutrófilos. As exotoxinas estreptocócicas, como as estreptolisinas O e S e as toxinas pirogênicas, são responsáveis pelos sintomas sistêmicos, incluindo febre alta e exsudato purulento. A inflamação local intensa, mediada por linfócitos T e macrófagos, causa os sinais característicos da doença, como dor de garganta e edema tonsilar. Em casos raros, a disseminação bacteriana pode levar a complicações supurativas, como abscessos ou celulite cervical profunda (GERBER *et al.*, 2019).

Além disso, a resposta imunológica ao EBHGA pode desencadear reações autoimunes, como na febre reumática, onde anticorpos produzidos contra proteínas bacterianas reagem de forma cruzada com tecidos humanos, como válvulas cardíacas, articulações e sistema nervoso central. Esse mecanismo imunológico explica as complicações tardias da infecção, reforçando a necessidade de diagnóstico e tratamento precoces para prevenir essas condições graves (BISNO *et al.*, 2002).

3. QUADRO CLÍNICO

O quadro clínico da faringoamigdalite aguda varia significativamente conforme a etiologia.

3.1 Infecções virais

Nas faringoamigdalites de etiologia viral, os sintomas tendem a ser leves a moderados, com início gradual. As crianças apresentam dor de garganta, febre baixa, coriza, congestão nasal e tosse, frequentemente acompanhadas de rouquidão e conjuntivite.

Algumas infecções virais, como a causada pelo vírus Epstein-Barr (mononucleose infecciosa), podem apresentar febre prolongada, exsudato purulento, linfadenopatia generalizada e esplenomegalia, confundindo-se com quadros bacterianos. O curso clínico das faringites virais é geralmente autolimitado, com resolução espontânea em até 7 dias (GERBER *et al.*, 2019).

3.2 Infecções bacterianas

As infecções causadas pelo EBHGA têm início mais abrupto e apresentam sintomas mais intensos. Febre alta ($>38,5^{\circ}\text{C}$), dor de garganta severa, odinofagia, hiperemia faríngea e exsudato purulento nas tonsilas são achados típicos. Linfadenopatia cervical anterior dolorosa é outro sinal característico.

Crianças podem ainda relatar cefaleia, dor abdominal e náuseas. A ausência de tosse e a presença de petéquias no palato ou eritema faríngeo são achados adicionais que ajudam na suspeita clínica de infecção estreptocócica (SHULMAN *et al.*, 2012; SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2022).

Nos casos mais graves, como abscessos periamigdalianos, há desvio da úvula, trismo e edema cervical, exigindo intervenção urgente. Esses quadros representam complicações locais de uma faringoamigdalite bacteriana não tratada ou inadequadamente manejada (BISNO *et al.*, 2002).

4. DIAGNÓSTICO

4.1 Semiologia e Exame Clínico

O exame físico deve avaliar sinais típicos, como hiperemia da mucosa faríngea, exsudato tonsilar, linfadenopatia cervical e ausência de sintomas como tosse e congestão nasal (indicadores de etiologia viral).

4.2 Exames Complementares

- Teste Rápido de Antígeno (TRDA): Alta especificidade (95%-98%), mas sensibilidade variável (70%-90%). Indicado quando há forte suspeita de infecção estreptocócica.
- Cultura de orofaringe: Padrão-ouro, com sensibilidade >95%. Utilizada em casos com TRDA negativo e suspeita clínica persistente.

4.3 Diagnóstico Diferencial

Inclui condições como mononucleose infecciosa, herpangina, abscesso retrofaríngeo, epiglote e faringite viral simples (SHULMAN *et al.*, 2012).

5. TRATAMENTO

5.1 Infecções Virais

O manejo é sintomático, com foco no alívio dos sintomas e suporte clínico:

- Paracetamol: 10-15 mg/kg/dose a cada 4-6 horas.
- Ibuprofeno: 5-10 mg/kg/dose a cada 6-8 horas.
- Gargarejos salinos, hidratação e repouso.

5.2 Infecções Bacterianas

Penicilina benzatina:

- ≤27 kg: 600.000 UI IM.
- 27 kg: 1.200.000 UI IM.
- Amoxicilina oral: 50 mg/kg/dia, dividida em 2-3 doses por 10 dias.

Alergia à penicilina:

- Azitromicina: 12 mg/kg/dia por 5 dias.
- Clindamicina: 20 mg/kg/dia dividida em 3 doses por 10 dias (GERBER *et al.*, 2019).

6. PROFILAXIA

A profilaxia com penicilina benzatina está indicada em casos de febre reumática prévia.

7. REFERÊNCIAS

1. BISNO, A. L. *et al.* Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Group A Streptococcal Pharyngitis. Clinical Infectious Diseases, 2002.
2. BROWN, J. R.; WILSON, D. S.; GLOVER, J. C. *Update on the Management of Pharyngitis and Tonsillitis in Children*. *Journal of Pediatric Infectious Diseases*, v. 38, n. 2, p. 123-129, fev. 2020.
3. GERBER, M. A. *et al.* Diagnosis and Management of Group A Streptococcal Pharyngitis. Clinical Infectious Diseases, 2019.

4. KLEIN, J. O.; SHAFFER, M. A.; FINE, M. A. *Clinical Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Pharyngitis: A Review*. *Pediatric Clinics of North America*, v. 65, n. 3, p. 541-558, jun. 2018.
5. MOLEIRO, S. J.; BARBOSA, L. R.; SIMÕES, C. C. *Aspectos clínicos e epidemiológicos da faringoamigdalite aguda em crianças*. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia*, São Paulo, v. 85, n. 1, p. 62-67, jan./fev. 2019.
6. SHULMAN, S. T.; KLEIN, J. O.; MCDONALD, M. *et al.* *Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Management of Group A Streptococcal Pharyngitis: Executive Summary*. *Pediatrics*, v. 129, n. 6, p. 1256-1264, jun. 2012.
7. SOCIEDADE BRASILEIRA DE OTORRINOLARINGOLOGIA. *Diretrizes sobre Faringoamigdalite Aguda*. São Paulo, 2021. Disponível em: <<https://www.sbot.com.br>>. Acesso em: 14 jan. 2025.
8. SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. Manual de Condutas em Pediatria, 2022. Disponível em: <https://www.sbp.com.br>. Acesso em: 14 jan. 2025.
9. YOUNG, J. D.; FENNER, K. R.; CARR, J. J. *Tonsillitis in Children: A Review of Contemporary Management*. *Paediatric Respiratory Reviews*, v. 20, p. 20-25, mar. 2017.

DOENÇAS EXANTEMÁTICAS

Bruno Renato Corrêa Silva¹, Giovana Messias de Lima Martins¹, Isabela Felix de Sousa Chaer¹, Karen Araujo Moraes¹, Maria Eduarda de Holanda Coelho¹, Thais Mendonça Barbosa², Gislayne Santos Rota Souza³

¹Discentes do Centro Universitário de Brasília (UnICEUB), Brasília, DF.

²Discente da Universidade de Brasília (UnB), Brasília, DF.

³Orientadora e Pediatra pela Universidade Federal do Tocantins. Neonatologia pela Secretaria de Saúde de Santa Catarina – Hospital Joana de Gusmão, Florianópolis, SC.

PALAVRAS-CHAVE: Exantema; Doenças Exantemáticas; Pediatria.

1. INTRODUÇÃO

As doenças exantemáticas, frequentes na infância, incluem o sarampo, a rubéola, o exantema súbito e a varicela. Cada uma dessas doenças é provocada por patógenos distintos e, na maioria dos casos, são transmitidas por secreções respiratórias. Embora muitas vezes auto-limitadas, podem causar complicações graves em grupos vulneráveis.

O sarampo é causado por um Morbillivirus e acomete mais crianças menores de 5 anos. Antes da introdução da vacina, surtos ocorriam regularmente, afetando quase todas as crianças. Atualmente, com a vacina tríplice viral, a doença é controlável.

Já a rubéola, causada por um Rubivirus, afeta mais crianças de 5 a 9 anos, mas representa maior risco para gestantes, pois pode causar a Síndrome da Rubéola Congênita. A vacinação com a tríplice viral foi essencial para quase eliminar casos endêmicos de rubéola no Brasil, protegendo tanto gestantes quanto a população geral.

O exantema súbito, causado pelo HHV-6 (herpesvírus humano tipo 6), afeta principalmente crianças pequenas entre 6 meses e 3 anos de idade. Embora geralmente seja uma doença leve em crianças, pode ter complicações graves em indivíduos imunossuprimidos. A varicela, provocada pelo vírus varicela-zoster, é altamente contagiosa e comum entre crianças. A vacina contra a varicela reduziu drasticamente a sua incidência, mas surtos ainda podem ocorrer, principalmente em populações não vacinadas. Além disso, o vírus pode permanecer latente no organismo e reativar-se na forma de herpes-zóster em crianças e adultos.

2. FISIOPATOLOGIA

Os quadros de exantemas podem ocorrer de forma fisiológica nas primeiras semanas de vida, sendo frequentes no primeiro mês de vida, afetando cerca de 80% dos recém-nascidos (RNs). Durante a primeira semana, a maioria dos RNs a termo e pós-termo apresenta descamação superficial da pele. Já a descamação mais profunda, que ocasiona o desnudamento, bem como a descamação persistente por mais de uma semana, são considerados sinais de alerta para a possibilidade de um processo sistêmico subjacente (MACDONALD; SESHIA, 2018).

2.1 Exantemas Infecciosos

Os vírus são os mais frequentemente relacionados às doenças exantemáticas, incluindo o vírus varicela-zóster, o vírus do sarampo, o citomegalovírus (CMV) e o vírus da rubéola

(MACDONALD; SESHIA, 2018). Portanto, a transmissão viral pode ocorrer durante a gestação, no momento do parto ou através de contato próximo após o nascimento.

O sistema imunológico dos recém-nascidos, o qual ainda está em desenvolvimento, é característico por apresentar uma capacidade reduzida de resposta, fator que pode influenciar diretamente a gravidade das manifestações clínicas. Durante o período de infecção, o vírus propaga-se nas células epiteliais e nas mucosas respiratórias, intensificando a proliferação para os linfonodos regionais. Nesse viés, a ativação da resposta imune, mediada pela liberação de citocinas e pela ativação de linfócitos T, promove uma inflamação local que pode desencadear o desenvolvimento e aparecimento de sintomas, a exemplo da febre e do exantema (ABBAS; LICHTMAN, 2017).

3. QUADRO CLÍNICO

3.1 Exantema Súbito

Afeta principalmente crianças menores de 2 anos. Inicia com febre alta e contínua, acompanhada de hiperemia do cavum e linfadenomegalia cervical. A febre desaparece abruptamente após 3-4 dias, e o exantema surge com lesões rosadas maculopapulares que começam no tronco e se espalham para a cabeça e extremidades. A erupção dura de algumas horas a três dias e desaparece sem descamação ou hiperpigmentação (NELSON, 2020).

3.2 Sarampo

A doença se inicia com febre, tosse e cefaleia, que duram de 3 a 4 dias. A febre é elevada, atinge seu pico com o surgimento do exantema e cai em lise no terceiro ou quarto dia do exantema (TRATADO DE PEDIATRIA, 4ª EDIÇÃO). A tosse é intensa e acompanhada de coriza hialina e pode evoluir para purulenta. Nos olhos, pode-se observar hiperemia, lacrimejamento e fotofobia. Outro sintoma característico é o enantema: a orofaringe fica hiperemiada e aparecem pequenas manchas brancas na mucosa oral, as manchas de Koplik (NELSON, 2016), que aparecem 1 ou 2 dias antes do exantema e desaparecem 2 ou 3 dias depois (TRATADO DE PEDIATRIA, 4ª EDIÇÃO). O exantema do sarampo começa atrás do pavilhão auricular e se dissemina para o pescoço, face e tronco (**Figura 1**).

O exantema é maculopapular, eritematoso e morbiliforme. Na fase do exantema, a doença atinge o seu auge, ficando o paciente toxêmico, febril, com aumento da hiperemia conjuntival associada a fotofobia, além de exacerbação dos sintomas respiratórios com coriza intensa e tosse persistente. A partir do terceiro ou quarto dia, a erupção começa a desaparecer, deixando manchas acastanhadas na pele.

3.3 Rubéola

Os sintomas prodrômicos podem ser leves ou ausentes. A erupção se inicia na face e se espalha para o pescoço, tronco e membros em até 24 horas. O exantema é maculopapular róseo

Figura 1: Exantema do Sarampo



Fonte: CDC <https://www.cdc.gov/measles/about/photos.html>

Fonte: CDC
<https://cdc.gov/measles/about/photos.html>.

e tem curta duração, geralmente desaparecendo em até 3 dias. Lesões petequiais podem aparecer no palato mole, conhecidas como sinal de Forchheimer (NELSON, 2020). Além disso, adenomegalias das cadeias cervicais e retroauriculares podem ocorrer até sete dias antes do aparecimento do exantema.

3.4 Varicela

Na varicela, o exantema é geralmente o primeiro sinal da doença, podendo ser acompanhado de febre baixa e mal-estar. A erupção começa na face como máculas eritematosas que rapidamente evoluem para pápulas, vesículas, pústulas e, posteriormente, crostas. Comumente, há envolvimento do couro cabeludo, além das mucosas orais e genitais. As lesões aparecem em surtos, por 3 a 5 dias, antecedidas por febre (viremia), promovendo um aspecto polimórfico do exantema, com lesões em estágios diferentes (TRATADO DE PEDIATRIA, 4ª EDIÇÃO). As crostas permanecem de cinco a sete dias e, ao caírem, deixam máculas claras, que tendem a desaparecer com o tempo (NELSON, 2020).

4. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico das doenças exantemáticas pode ser realizado pela história e apresentação clínica. Alguns testes laboratoriais podem auxiliar na diferenciação dos quadros:

4.1 Sarampo

O diagnóstico do sarampo baseia-se na apresentação clínica e em exames laboratoriais. A detecção de anticorpos IgM específicos é quase 100% positiva quando colhidos entre 3 a 28 dias após o início do exantema. Um aumento de quatro vezes nos títulos de IgG entre as fases aguda e convalescente também confirma o diagnóstico. Métodos laboratoriais incluem ELISA para IgM e IgG, inibição de hemaglutinação, neutralização, fixação de complemento e RT-PCR para detecção do RNA viral em sangue, swabs nasofaríngeos, orofaríngeos ou urina, preferencialmente até o terceiro dia após o início do exantema (MARQUES; CARMO; PAULINO, 2019).

O diagnóstico diferencial inclui outras doenças exantemáticas febris com exantema maculopapular, como rubéola, exantema súbito, eritema infeccioso, entre outros (KLIEGMAN, *et al*, 2020).

4.2 Rubéola

O diagnóstico da rubéola baseia-se no isolamento do vírus a partir de material de nasofaringe ou urina, considerado o padrão-ouro; porém, métodos automatizados como a detecção de anticorpos IgM e IgG no soro são mais utilizados, sempre com duas amostras coletadas nas fases aguda e de convalescença (JÚNIOR; BURNS; LOPEZ, 2021).

A detecção do RNA viral em amostras de orofaringe por biologia molecular permite o diagnóstico já no primeiro dia dos sintomas, sendo útil até o sétimo dia na rubéola aguda. Sendo assim, os principais métodos laboratoriais incluem inibição da hemaglutinação (não detecta IgM), imunofluorescência indireta e ELISA, que permitem identificar IgM e IgG (De REVI-SÃO, ARTIGO, *et al*).

O diagnóstico diferencial da rubéola inclui outras doenças exantemáticas virais, como sarampo – do qual se diferencia pela ausência de manchas de Koplik, pródrômo menos grave e curso mais curto –, além de infecções por adenovírus, parvovírus B19 (eritema infeccioso), vírus de Epstein-Barr, enterovírus e *Mycoplasma pneumoniae* (KLIEGMAN, *et al*, 2020).

4.3 Exantema Súbito

O diagnóstico do exantema súbito é em geral clínico, caracterizando-se por febre alta durante três dias em crianças por volta de 10 meses de idade, sem sinais de toxemia, seguida pelo aparecimento de um exantema maculopapular pálido no tronco. A detecção do herpesvírus humano 6 ou 7 (HHV-6 ou HHV-7) no sangue periférico, pode indicar uma infecção primária. Isso pode ser feito por meio de testes que identificam anticorpos específicos ou técnicas de biologia molecular em amostras de sangue e líquor (JÚNIOR; BURNS; LOPEZ, 2021).

É fundamental interpretar os resultados com cautela, pois a maioria das crianças já foi infectada até os dois anos de idade, e o vírus pode permanecer latente no organismo. Outrossim, testes específicos para HHV-6 geralmente não são necessários, a menos que as manifestações sejam graves ou atípicas. A confirmação da infecção primária baseia-se na demonstração de replicação viral ativa e na observação de soroconversão. No entanto, métodos como cultura viral são pouco práticos devido ao alto custo e disponibilidade limitada, e técnicas moleculares como PCR podem ter interpretações complexas devido à latência viral (KLIEGMAN *et al*, 2020).

No diagnóstico diferencial, é preciso considerar outras infecções virais da infância que também apresentam febre e exantema. Antes do surgimento da erupção cutânea, a roséola é indistinguível de outras doenças febris. Após o aparecimento do exantema, pode ser confundida com sarampo ou rubéola. A rubéola diferencia-se por pródromos leves, febre baixa, dor de garganta, artralgia e linfonodos suboccipitais e auriculares posteriores aumentados. O sarampo apresenta tosse, coriza, conjuntivite e febre alta que coincide com o exantema. A roséola também pode ser confundida com escarlatina, infecções por enterovírus ou reações de hipersensibilidade a medicamentos, especialmente se antibióticos foram administrados antes do surgimento do exantema, levando a uma possível falsa alergia medicamentosa (KLIEGMAN *et al*, 2020).

4.4 Varicela

O diagnóstico da varicela é principalmente clínico, baseado na aparência das lesões cutâneas. Na fase vesicular, o exame do líquido das lesões por microscopia eletrônica ou PCR fornece um diagnóstico imediato (JÚNIOR; BURNS; LOPEZ, 2021). Ademais, importante lembrar que os anticorpos específicos podem ser detectados pelo método de imunofluorescência indireta (IFI). O ELISA permite identificar IgM e IgG a partir de cinco dias após o aparecimento das erupções cutâneas; a IgM desaparece em semanas ou meses, enquanto a IgG permanece por tempo indeterminado.

Testes para IgM anti-varicela não são confiáveis para confirmação da doença. A detecção de anticorpos IgG anti-VVZ pode confirmar uma infecção aguda quando há um aumento de quatro vezes nos títulos entre duas coletas com intervalo de 2 a 3 semanas. (De Revisão, Artigo, *et al*.) Outros métodos laboratoriais incluem ensaios de fluorescência direta em células de lesões cutâneas, PCR de fluido vesicular ou crostas e cultura rápida com coloração imuno-fluorescente específica. Com isso, os resultados laboratoriais devem ser interpretados no contexto clínico, e os médicos devem utilizar seu julgamento para determinar o melhor tratamento (KLIEGMAN, *et al*, 2020).

5. TRATAMENTO

O tratamento do sarampo consiste em hidratação e alimentação adequadas associadas a sintomáticos, como antipiréticos e uso de antibióticos em casos de infecção bacteriana secundária. Além disso, a OMS recomenda o uso de vitamina A em todas as crianças menores de 5

anos e quadros graves de sarampo (JÚNIOR; BURNS; LOPEZ, 2021). Já nos casos de rubéola e de exantema súbito, o tratamento é feito apenas com sintomáticos e deve-se observar os contactantes expostos ao *Togavírus* (Rubéola) e atentar-se para o risco de convulsão febril nos casos de roséola (JÚNIOR; BURNS; LOPEZ, 2021).

A terapêutica da varicela consiste em sintomáticos, como anti-histamínicos pelo prurido, associados à medidas que evitem o trauma e abrasão da pele, como cortar as unhas do paciente, realizar compressas de água fria no local para redução do prurido, entre outras. Contudo, em imunodeprimidos ou pacientes com doenças graves e risco de acometimento visceral, é indicado o uso de aciclovir (MARCADANTE, 2016; JÚNIOR; BURNS; LOPEZ, 2021).

6. REFERÊNCIAS

1. ABBAS, A. K.; LICHTMAN, A. H.; PILLAI, S. Imunologia celular e molecular. 5. ed. São Paulo: Manole, 2017.
2. CARVALHO, V. O.; ABAGGE, K. T.; CERQUEIRA, A. M. M. Manual de dermatologia para o pediatra. Barueri: Manole. E-book. p.130, 2020.
3. CARVALHO, W. B. de. Neonatologia 2a ed. (Coleção Pediatria). 2 ed. Barueri: Manole. E-book. p. 528-558, 2020.
4. IMIP. Pediatria. 4 ed. Rio de Janeiro: MedBook Editora. E-book. p. 299, 2011.
5. JÚNIOR, D. C.; BURNS, D. A. R.; LOPEZ, F. A. Tratado de pediatria. 5 ed. Barueri: Manole. E-book. V. 1, p. 1605-1615, 2021.
6. KLIEGMAN, R. N. *et al.* Tratado de Pediatria. 21 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2020.
7. LIMA, E. J. F.; SOUZA, M. F. T.; BRITO, R. C. C. M. Pediatria Ambulatorial. 2 ed. Rio de Janeiro: MedBook Editora. E-book. p. 345-350, 2017.
8. MACDONALD, M. G.; SESHIA, M. M. K. O Recém Nascido / Doenças Dermatológicas. In: MACDONALD, M. G.; SESHIA, M. M. K. (Org.). Neonatologia: fisiopatologia e tratamento do recém-nascido. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 1131-1150, 2018.
9. MARCDANTE, K. Nelson Princípios de Pediatria. 7 ed. Rio de Janeiro: GEN Guanabara Koogan. E-book. p. 323-334, 2016.
10. MARQUES, S. R.; CARMO, F. B.; PAULINO, É. R. C. Sarampo no diagnóstico diferencial das doenças exantemáticas. Departamento de Infectologia da Sociedade de Pediatria de São Paulo. São Paulo: SPSP, 2019.
11. SILVA, L. R.; SOLÉ, D. Diagnóstico em pediatria. 2 ed. Barueri: Manole. E-book. v. 4, p. 123-134, 2022.
12. SILVA, J. A.; FERREIRA, R.; HAMIDAH, A. M. *et al.* De revisão, Artigo, *et al.* Abordagem Diagnóstica Das Doenças Exantemáticas Na Infância. Diagnostic Approach of the Exanthematic Diseases in Childhood. Artigo de Revisão, v. 1, n. 1, p. 1-10, 2012.

GRIFE E RESFRIADO

Maria Luísa Mendonça Martins¹, Sofia Alves Chagas², Áthina Katlyn Sousa Garcia³, Ana Beatriz Martins de Lima⁴, Beatriz Ferraz de Souza Guedes⁴, Prof. Dr. Rodrigo dos Santos Lima⁵

¹Discente da Universidade de Brasília (UnB), Brasília, DF.

²Discente da Universidade Católica de Brasília (UCB), Taguatinga, DF.

³Discente da Escola Superior de Ciências da Saúde (ESCS), Brasília, DF.

⁴Discente do Centro Universitário Euro-Americano (UNIEURO), Brasília, DF.

⁵Docente da Universidade de Brasília (UnB), Brasília, DF.

PALAVRAS-CHAVE: Resfriado Comum; Gripe; Pediatria.

1. INTRODUÇÃO

A gripe e o resfriado comum são infecções virais do trato respiratório de alto potencial de transmissibilidade, disseminando-se principalmente nos meses de inverno por meio de gotículas respiratórias emitidas durante a tosse ou espirros (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2011).

A gripe é causada pelo vírus influenza e seus sintomas mais comuns incluem febre alta, cefaleia, mialgia, tosse, espirros e coriza, tendo duração comum de 7 a 10 dias. Por outro lado, o resfriado é causado por diversos vírus, sendo o rinovírus o principal responsável, e possui sintomas mais amenos que os gripais. Entre tais sintomas, incluem-se dor de garganta, coriza hialina, tosse, espirros e febre baixa, tendo duração comum de 2 a 4 dias (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2011).

2. FISIOPATOLOGIA

2.1 Gripe

A gripe afeta a mucosa do trato respiratório, ocasionada pelo vírus influenza da família *Orthomyxoviridae*, que possui 4 tipos, dos quais principalmente A e B infectam humanos. O contágio pelo tipo C é raro e, pelo tipo D, não há evidências em seres humanos (KRAMMER, F.; SMITH, G.; FOUCHIER, R. *et al*, 2018).

A infecção e replicação desses vírus dependem de duas proteínas de superfície, a HA e a NA. A primeira está relacionada à entrada viral na célula do trato respiratório a partir da adesão da proteína viral ao receptor celular de ácido siálico. Enquanto a segunda atua de forma enzimática para a lise celular. Essa destruição de elementos do sistema respiratório resulta em sintomas como dor de garganta, tosse e dificuldade para respirar, os quais são os mais comuns em síndromes gripais (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2020).

Ainda, a liberação de citocinas caracteriza a resposta inflamatória inata inicial à infecção. Posteriormente, podem atuar macrófagos alveolares, monócitos e células natural killer. Essa reação geralmente provoca febre, mialgia e fadiga. Além disso, a produção excessiva desses componentes inflamatórios acarreta efeitos mais dramáticos aos órgãos afetados, de maneira a configurar sintomas clínicos agudos (WENHAN SHAO, *et al*, 2017).

2.2 Resfriado comum

Já o resfriado comum, é causado por uma variedade maior de vírus com seus respectivos mecanismos, como o da parainfluenza, rinovírus e metapneumovírus. Estes afetam a porção superior da mucosa respiratória, como boca e nariz, por meio de uma infecção aguda. Esse

quadro costuma ter sintomas mais brandos em comparação à gripe e de menor duração, não sendo comum chegar a febres altas (DEPARTAMENTO DE ALERGIA E IMUNOLOGIA; SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2011).

3. QUADRO CLÍNICO

Os sintomas do resfriado comum e da gripe (Influenza) são semelhantes e torna-se difícil diferenciar a etiologia, principalmente no que tange a crianças menores de 5 anos. Assim, torna-se necessário atentar-se às características de cada uma delas na pediatria.

O resfriado pode ocorrer o ano todo, sem predileção sazonal, tem evolução do quadro clínico mais lento e geralmente acompanha dor de garganta, tosse seca, espirros e rinorreia hialina, com manutenção do bom estado geral do paciente. O resfriado comum tem pródromos inespecíficos e tende a ter resolução espontânea em 5 a 10 dias após o início dos sintomas (ALMEIDA *et. al*, 2008; HAYWARD *et. al*, 2015; SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2011).

Já a gripe é causada pelos vírus Influenza (A, B e C) e tende a ter um período de sazonalidade melhor definido, geralmente ocorrendo no outono e no inverno. O quadro clínico é de início súbito e possui sintomas mais intensos com febre alta, dor muscular, coriza, espirros, cefaleia, hiporexia, dores de garganta, fadiga e artralgia. A resolução espontânea costuma ocorrer entre o sétimo e o décimo dia após o início dos sintomas (ALMEIDA *et. al*, 2008; BEREZIN *et.al*, 2024; SOCIEDDE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2011).

Abaixo, segue a **Tabela 1** que ilustra melhor as diferenças entre a gripe e o resfriado comum.

Tabela 1. Diagnóstico diferencial entre influenza e resfriado comum

Sintomas	Influenza	Resfriado comum
Ocorrência	Sazonal: outono, inverno	Ano todo
Início	Súbito	Gradual
Febre	Geralmente alta, por 3 a 4 dias	Incomum
Cefaleia	Intensa	Incomum
Fadiga	Dura de 2 a 3 semanas	Leve
Dores	Frequente e intensa	Leve e inexistentes
Exaustão	Precoce e intensa	Não
Obstrução nasal	Às vezes	Muito comum
Dor de garganta	Às vezes	Comum
Tosse	Sim	Incomum
Dor no peito	Comum	Leve
Complicações	Pneumonia	Sinusite

Fonte: SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. TRATADO DE PEDIATRIA, 2024. Diagnóstico diferencial entre Influenza e resfriado comum.

Complicações

As complicações são mais comuns na gripe do que no resfriado comum. Na gripe, o paciente pode evoluir com otites e sinusites, causadas por inchaço das estruturas nasais, gerando bloqueio na saída das secreções e levando à rinossinusite aguda e com menos frequência a broncopneumonias (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2011).

4. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico clínico, em todos os grupos etários, é difícil e impreciso pois é dificultado pela similaridade do quadro com outras infecções respiratórias virais, especialmente em crian-

ças (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2020). É importante que o profissional de saúde tenha conhecimento da circulação do vírus, pois, durante os períodos de sazonalidade, a acurácia do diagnóstico clínico aumenta. Dessa forma, o diagnóstico da influenza pode ser baseado no seguinte tripé: vírus em circulação na comunidade (epidemiologia); quadro clínico: início súbito, febre, tosse e comprometimento sistêmico; testes laboratoriais para diagnóstico (TRATADO DE PEDIATRIA. SBP, 2022).

Os testes diagnósticos variam de acordo com o método, disponibilidade, tempo de processamento, sensibilidade e custo, fatores que devem ser considerados para se tomar a melhor decisão clínica. Entre os testes diagnósticos disponíveis destacamos a cultura do vírus, sorologia, imunofluorescência, testes rápidos antigênicos e moleculares, além das técnicas de biologia molecular que incluem a reação em cadeia de polimerase (PCR). A imunofluorescência e os testes rápidos antigênicos são usados mais amplamente, sendo importante salientar que é sensível (45% a 90%) e específico (60% a 95%) podendo variar de acordo com o tipo de teste disponível. De acordo com as recomendações da OMS, o diagnóstico molecular (PCR multiplex em tempo real para os vírus influenza A e B, Gene expert para vírus influenza A e B) é atualmente o método de escolha para a detecção do vírus influenza.

De acordo com a última diretriz publicada pela *Infectious Diseases Society of America (IDSA)*, os pacientes ambulatoriais, incluindo os atendidos em serviços de emergência, devem ser testados para influenza nos seguintes casos: durante períodos de alta circulação do vírus influenza (A e B), deve-se testar pacientes de alto risco, como imunocomprometidos, com sintomas de influenza, pneumonia ou doença respiratória inespecífica. Também devem ser testados aqueles com início agudo de sintomas respiratórios (com ou sem febre) associados à piora de condições crônicas, como asma, DPOC ou insuficiência cardíaca, ou que apresentem complicações da gripe, como pneumonia. Em pacientes de baixo risco, o teste pode ser considerado quando os resultados influenciam no uso de antivirais ou evitam antibióticos desnecessários.

Durante a baixa atividade do vírus, o teste pode ser indicado em pacientes com sintomas respiratórios agudos, principalmente imunocomprometidos e de alto risco. O diagnóstico oportuno pode reduzir a realização de provas diagnósticas de outras etiologias, reduzir exames adicionais, promover o uso racional de antibióticos, melhorar a eficácia das medidas de prevenção e controle de infecções, além de implementar o uso apropriado de medicamentos (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2020).

O resfriado comum é uma infecção viral do revestimento interno do nariz, seios paranasais e garganta. Seu diagnóstico é clínico, baseado na presença de sintomas característicos como coriza, congestão nasal, dor de garganta, tosse e, ocasionalmente, febre baixa. Trata-se de uma condição geralmente leve, com evolução gradual e que ocorre ao longo de todo o ano.

Para o diagnóstico diferencial entre influenza e resfriado comum, alguns pontos-chave devem ser considerados. A influenza costuma ocorrer em períodos de maior circulação viral (sazonalidade), e quadro de início súbito, com febre alta, dor muscular, tosse e fadiga. Já o resfriado comum apresenta início mais lento, com sintomas predominantemente leves, como dor de garganta, espirros e coriza (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2020).

5. TRATAMENTO

O tratamento da gripe consiste na prescrição de antivirais (em alguns casos) alinhada a certos comportamentos, como hidratação, repouso, controle térmico e uso de analgésicos se houver sintomas que demandem. Estudos recentes sinalizam a importância do uso dos antivirais o quanto antes dentro do quadro gripal, visto que o seu êxito é maior entre os dois primeiros dias após o começo dos sintomas. Essa medida diminui riscos de agravamento e posterior ne-

cessidade de internação. Entretanto, no Brasil, fatores como subnotificação, diagnóstico tardio e logística no SUS podem dificultar esse processo.

Dentre esse tipo de medicamento, os amplamente utilizados são aqueles da classe de inibidores de neuraminidase, dos quais, no Brasil, prescrevem-se o oseltamivir e o zanamivir. Esses fármacos impedem a proliferação do vírus no aparelho respiratório, uma vez que inibem a ligação do ácido siálico à neuraminidase. O oseltamivir pode ter efeitos adversos nos tratos renais e hepáticos, além de náuseas e perturbações no sistema nervoso. O zanamivir também apresenta respostas secundárias semelhantes, porém sua toxicidade se mostra relativamente menor. Por enquanto, o vírus influenza está revelando baixa resistência a esses medicamentos. Além disso, é contraindicado a administração de corticoides e preparados com imunoglobulina para tratar influenza. (Departamentos Científicos de Imunizações, Infectologia, Alergia, Otorrinolaringologia e Pneumologia, SBP, 2020).

Para casos de Síndrome Respiratória Aguda Grave, indica-se internação hospitalar, tratamento com fosfato de oseltamivir, avaliação minuciosa do quadro clínico e frequente aferição dos sinais vitais.

Com relação ao resfriado comum, não possui um tratamento específico. Indicam-se analgésicos, antipiréticos e descongestionantes para tratar respectivamente sintomas de dor, febre e obstrução nasal. Entretanto, os descongestionantes devem ser usados com cautela, uma vez que podem gerar efeito rebote. Para a rinorreia, anti-histamínicos de primeira geração apresentam efeitos mínimos e também devem ser administrados com precaução. Ainda, anti-histamínicos e descongestionantes são contraindicados para crianças com idade inferior a 4 anos (DEPARTAMENTO DE ALERGIA E IMUNOLOGIA, SBP, 2011).

6. PROFILAXIA

6.1 Medidas profiláticas gerais

Apesar de serem causados por vírus diferentes, a transmissão, tanto da gripe quanto do resfriado comum, ocorre quando gotículas de saliva do indivíduo infectado entram em contato com as vias aéreas de outra pessoa, por meio de espirros, tosse, fala ou através do contato com objetos contaminados.

Portanto, as principais medidas de prevenção envolvem evitar a transmissão dessas doenças. Dessa maneira, deve-se, evitar o contato próximo com pessoas infectadas, lavar as mãos frequentemente com água e sabão, evitar tocar as mucosas como boca, olhos e nariz, não compartilhar objetos de uso pessoal como talheres copos ou garrafas além de higienizar os alimentos antes de comer.

Ademais, os hábitos individuais de quem já está doente, como cobrir o rosto ao tossir e se possível não sair de casa durante o período do quadro respiratório, ajuda a evitar a propagação do vírus. O uso do álcool em gel é uma opção, desde que não haja sujidade ou secreções nas mãos, e colabora para a proteção individual (SECRETÁRIA DE SAÚDE DO CEARÁ, 2020).

6.2 Resfriado comum

Os resfriados são provocados por vírus como, o rinovírus, os parainfluenza tipos 1, 2, 3 e o vírus sincicial respiratório (VSR), que é o maior responsável por infecções em crianças menores de 2 anos.

Não existe vacina para esses vírus e portanto a única prevenção para os resfriados comuns são as medidas profiláticas gerais. Além disso, vacinas bacterianas polivalentes, frutas cítricas, vitaminas, luz ultravioleta, aerossóis de glicol e outros remédios folclóricos não previnem o resfriado comum.

6.3 Gripe

A gripe é causada apenas pelo vírus da Influenza e, além das medidas profiláticas gerais, a gripe também pode ser prevenida por meio da vacinação. As sociedades médicas de todo o mundo recomendam a vacinação universal anual contra influenza para todos as crianças com seis meses de idade ou mais, adolescentes, adultos e idosos.

O foco especial em crianças existe, pois aquelas com menos de cinco anos de idade – especialmente as menores de dois anos – correm alto risco de desenvolver complicações graves relacionadas à gripe. Além disso, são capazes de transmitir o vírus influenza de forma muito eficiente para indivíduos com alto risco de complicações relacionadas à infecção.

A vacinação para influenza durante a gestação, o aleitamento materno e a não exposição da criança à fumaça do cigarro são formas importantes de prevenção da doença em lactentes jovens.

A exposição prévia à gripe e o histórico de vacinação podem influenciar respostas subsequentes às vacinas de influenza sazonal. Para mais, fatores como idade e doenças pré-existent afetam a eficácia da vacina (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2020).

A vacina contra influenza está disponível, pelo Programa Nacional de Imunizações (PNI) para indivíduos com maior risco de complicações: extremos de idade, gestantes e puérperas, além de portadores de doenças crônicas. Na rede privada está disponível para toda população acima de seis meses de idade.

O esquema de vacinação é anual e a vacina deve ser administrada o mais precoce possível, a cada ano, logo antes da estação do inverno ou da estação chuvosa.

A vacina influenza é, em geral, bem tolerada e segura. Reações transitórias mais frequentes podem ocorrer em especial nas primeiras 48 horas após a vacinação de caráter benigno.

Reações locais incluem dor, hiperemia e enduração no local de aplicação. Reações sistêmicas: pode haver manifestação febril nas primeiras 24 horas em 10% a 35% das crianças menores de dois anos, sendo rara em outras faixas etárias. Como outras injeções, pode ocasionalmente causar desmaios, especialmente em crianças maiores e adolescentes.

Reações anafiláticas potencialmente fatais são extremamente raras e provavelmente aconteceriam de alguns minutos a algumas horas após a administração da vacina (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2020; SOCIEDADE DE PEDIATRIA DE SÃO PAULO, 2020).

7. REFERÊNCIAS

1. ALVES, B. O. O. -M. Grippes e resfriados. Biblioteca Virtual em Saúde MS, dez. 2009.
2. DE ÁVILA K. R. *et al.* Atualização no tratamento e prevenção da infecção pelo vírus influenza. DIRETRIZ. [s.l: s.n.], 2020.
3. DELLI, S.; DE FIGUEIREDO, P. Doenças infecciosas agudas das vias aéreas superiores na infância. [s.l: s.n.], 2015.
4. JAROVSKY, D. Departamento Científico de Imunização da Sociedade de Pediatria de São Paulo: Sociedade de Pediatria de São Paulo, [s.d.], 2022.
5. KRAMMER, F. The human antibody response to influenza A virus infection and vaccination. *Nature Reviews Immunology*. London, v. 19, n. 6, p. 383-397, jun. 2019.
6. SHAO, W.; LI, X.; GORAYA, M. U.; WANG, S. *et al.* Evolução do vírus influenza A por mutação e rearranjo. *International Journal of Molecular Sciences*. Basei, v. 18, n. 8, artigo 1650, 7 ago. 2017.
7. SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. Tratado de pediatria. 6. ed. Barueri: Manole, 2024. E-book. p. 800. Acesso em: 09 jan. 2025.

INTOXICAÇÕES EXÓGENAS NA PEDIATRIA

Maria Luísa Mendonça Martins¹, Ariel Sousa Freitas¹, Nattália de Oliveira Maciel¹, Maria Clara Carvalho de Melo¹, Sofia Cruz e Freire¹, João Paulo de Souza Júnior¹, Rodrigo dos Santos Lima²

¹Discentes da Universidade de Brasília (UnB), Brasília, DF.

²Docente da Universidade de Brasília (UnB), Brasília, DF.

PALAVRAS-CHAVE: Intoxicação; Gerenciamento da Doença; Pediatria.

1. INTRODUÇÃO

A intoxicação exógena é uma das principais causas de atendimentos pediátricos em serviços de emergência, sendo um relevante problema de saúde pública. As crianças menores de cinco anos são especialmente vulneráveis devido à curiosidade natural e à tendência de levar objetos à boca, facilitando a ingestão acidental de substâncias tóxicas (AGUIAR, 2020). Segundo o Sistema Nacional de Informações Tóxico-Farmacológicas (SINITOX), no Brasil, a faixa etária pediátrica representa uma parcela significativa dos casos de intoxicação registrados anualmente, sendo os medicamentos, produtos de limpeza e pesticidas os principais agentes envolvidos (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2021).

A epidemiologia das intoxicações exógenas na infância varia conforme a idade e o contexto socioeconômico. Em crianças menores, por exemplo, os casos são predominantemente acidentais, enquanto na adolescência há um aumento das intoxicações intencionais, frequentemente associadas a tentativas de autointoxicação ou uso abusivo de substâncias psicoativas. Dados da Organização Mundial da Saúde (OMS) indicam que intoxicações acidentais são responsáveis por uma parcela considerável da morbimortalidade infantil, especialmente em países de baixa e média renda, onde há menor controle sobre a comercialização e o armazenamento de produtos perigosos (WHO, 2022).

Os principais agentes tóxicos responsáveis pelas intoxicações pediátricas incluem medicamentos, especialmente analgésicos, antitérmicos e psicofármacos, frequentemente ingeridos de forma acidental ou administrados de maneira inadequada pelos responsáveis. Os produtos de limpeza, como desinfetantes e alvejantes, representam outra causa importante, sobretudo quando armazenados sem dispositivos de segurança (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2021).

Os pesticidas oferecem um risco significativo, principalmente em áreas rurais, onde a exposição pode ocorrer por ingestão, inalação ou contato cutâneo. Além disso, plantas tóxicas cultivadas em ambientes domésticos também são responsáveis por intoxicações potencialmente graves. A gravidade das intoxicações varia conforme o agente envolvido, a quantidade ingerida e as características individuais da criança, como idade e peso corporal (WHO, 2022).

A prevenção é a principal estratégia para reduzir os casos de intoxicação exógena na infância. Logo, medidas como armazenamento seguro de substâncias tóxicas, uso de embalagens resistentes à abertura infantil e campanhas educativas para pais e cuidadores são fundamentais (SCHVARTSMAN, 2019).

2. FISIOPATOLOGIA

A absorção do agente tóxico pode ocorrer por diversas vias, incluindo ingestão oral, inalação, absorção cutânea e exposição ocular. Na pediatria, a via oral é a mais comum, devido à curiosidade natural das crianças e à tendência de explorar o ambiente levando objetos à boca (AGUIAR, 2020; COSTA, 2022). Após a absorção, a substância entra na circulação sistêmica e é distribuída para os tecidos e órgãos. A distribuição é influenciada pela composição corporal da criança, que apresenta maior proporção de água e menor quantidade de tecido adiposo em comparação aos adultos, o que pode alterar a toxicocinética de certas substâncias.

O metabolismo ocorre predominantemente no fígado, onde as substâncias tóxicas são biotransformadas em compostos mais hidrossolúveis para facilitar a excreção. No entanto, em alguns casos, o metabolismo pode gerar metabólitos ainda mais tóxicos do que a substância original, exacerbando o quadro clínico (ROSA, 2021). Em crianças, a imaturidade das enzimas hepáticas pode prolongar a meia-vida de certas toxinas, aumentando a sua toxicidade.

A excreção dos agentes tóxicos ocorre principalmente pelos rins, mas também pode envolver os pulmões, a bile e o suor. Como a função renal não está totalmente desenvolvida em lactentes, a eliminação de substâncias tóxicas pode ser prejudicada, prolongando a exposição aos agentes nocivos.

A fisiopatologia da intoxicação também é influenciada pela dose ingerida, que, em pediatria, pode ser potencialmente mais tóxica devido à menor massa corporal. Além disso, a suscetibilidade das crianças é maior em virtude da imaturidade das barreiras biológicas, como a barreira hematoencefálica, que é mais permeável em comparação aos adultos, permitindo maior penetração de toxinas no sistema nervoso central (COSTA, 2022).

3. QUADRO CLÍNICO

A apresentação clínica dessas intoxicações pode variar amplamente dependendo da substância envolvida, mas existem algumas manifestações comuns e sindrômicas que podem ser observadas e indicar a melhor propedêutica a ser escolhida.

3.1 Delírio e disfunção neurológica

Muitas intoxicações, especialmente aquelas envolvendo medicamentos e substâncias psicoativas, podem causar delirium agudo, caracterizado por confusão, desorientação e alterações no estado de consciência. Intoxicações por álcool tóxico, como metanol e etilenoglicol, podem levar a disfunções neurológicas significativas, incluindo depressão do sistema nervoso central. Avanços do quadro para convulsões e coma podem indicar toxicidade severa e prognóstico ruim (CAI, 2020; KRAUT, 2008; JAMMALAMADAKA, 2010).

3.2 Sintomas cardiovasculares e respiratórios

Intoxicações com drogas cardiotoxicas, como bloqueadores beta e antagonistas de cálcio, podem resultar em eventos cardiovasculares graves, incluindo hipotensão e arritmias. Além disso, a instabilidade cardiorrespiratória é uma complicação comum em intoxicações por etilenoglicol. Hipotensão persistente ou arritmias cardíacas podem ser sinais de intoxicação grave, e tais alterações podem ocorrer como efeito direto ou secundário da droga, como acidose metabólica (TSCHIRDEWAHN, 2019; AHMAD, 2021).

3.3 Acidose metabólica

Intoxicações por álcoois tóxicos, como metanol e etilenoglicol, frequentemente apresentam acidose metabólica com aumento do anion gap e do gap osmolar, devido à acumulação de seus metabólitos tóxicos (KRAUT, 2008; JAMMALAMADAKA, 2010).

3.4 Sintomas gastrointestinais e hepáticos

Biotoxinas, como aquelas de origem fúngica e marinha, podem causar sintomas gastrointestinais significativos, incluindo náuseas, vômitos e diarreia. Intoxicações por paracetamol, por exemplo, são conhecidas por causar danos hepáticos significativos. Tais sintomas podem contribuir para a desidratação e desequilíbrios eletrolíticos, agravando o quadro clínico (PARAK, 2024).

3.5 Alterações laboratoriais

Em casos de intoxicação, alterações laboratoriais, como hiperglicemia em intoxicações por metadona em crianças, podem ser observadas e são úteis para o diagnóstico diferencial (BARATI, 2025). Um aumento no hiato osmolar e no hiato aniônico são pistas laboratoriais importantes na intoxicação por álcoois tóxicos. A presença de cristais de oxalato de cálcio na urina pode ser um sinal de intoxicação por etilenoglicol.

4. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico envolve forte suspeita clínica associados a exames laboratoriais. A anamnese é de extrema importância para determinar as possíveis fontes de contaminação, é necessário perguntar todas as substâncias tóxicas que estavam disponíveis no local onde a criança estava, se o acompanhante tem alguma informação que possa indicar qual a fonte da intoxicação, além de condições prévias de saúde da criança e seus hábitos diários. Quando souberem qual foi a forma de intoxicação, é preciso investigar a posologia da substância que se entrou em contato, há quanto tempo foi o acidente, qual a sintomatologia inicial e se foi realizado algum tipo de socorro prévio ao atendimento (MARCONDES, 2025; SCHVARTSMAN, 1999).

Quanto ao exame físico, a avaliação deve abranger uma boa ectoscopia, com o foco em sinais vitais e inspeção cuidadosa da boca, observando o hálito ou a presença de lesões corrosivas dos olhos, quanto ao estado da conjuntiva, pupila e movimentos extraoculares, e de pele e mucosas, principalmente em relação a sua coloração, odor e hidratação. Além disso, deve-se realizar os exames básicos dos sistemas cardiovascular e respiratório, observando frequência respiratória e cardíaca, qualquer possível alteração na ausculta e na inspeção dos dois sistemas e medir a pressão arterial e tempo de perfusão periférica. No exame neurológico, é necessária a avaliação do nível de consciência e estado neuromuscular (MARCONDES, 2025).

O pedido de exames laboratoriais, em geral, deve ser direcionado de acordo com suspeita clínica e tem um papel secundário ao reconhecimento da provável causa pelos sinais e sintomas. Em uma abordagem inicial pode-se incluir a dosagem de glicemia sérica, dos eletrólitos, estudo de possível distúrbio ácido-básico e realização de eletrocardiograma.

Exames sanguíneos envolvem a verificação dos níveis de marcadores sugestivos de intoxicação, como a atividade de colinesterase sanguínea e níveis de metemoglobinemia. O primeiro indica intoxicação por organofosforados e carbamatos quando apresenta uma queda superior a 50%; o último, quando estiver acima de 15%, associado a sintomas sugestivos. Já a dosagem sérica da substância é recomendada somente em situações específicas como em caso de ingestão de paracetamol, etanol, lítio ferro e salicilatos. Os exames quantitativos de urina não

necessariamente indicam uma intoxicação aguda, mas podem ser úteis no esclarecimento do diagnóstico caso já haja uma suspeita (MARCONDES, 2025; SCHVARTSMAN, 1999).

5. TRATAMENTO

O tratamento inicial visa a estabilização das funções cardiorrespiratória e a correção de distúrbios que podem oferecer risco de morte. Ainda, é de suma importância o reconhecimento do agente causal e da síndrome tóxica, é necessário também realizar manobras de descontaminação e de eliminação, e utilizar antídotos, quando disponíveis (MARCONDES, 2025).

As manobras de descontaminação consistem em um conjunto de medidas cujo objetivo é reduzir a exposição ao tóxico (reduzindo o tempo e/ou a superfície de contato ou a quantidade do agente químico em contato com o organismo). A conduta varia de acordo com a possível via de absorção do tóxico, podendo ser efetuada por via gástrica, respiratória ou cutânea (MARCONDES, 2025; SCHVARTSMAN, 1999).

A descontaminação gástrica pode ser realizada por meio de:

- **Medidas provocadoras de vômitos:** Os procedimentos mais comuns incluem indução do reflexo nauseoso, xarope de ipeca (benéfico até 30 minutos após a ingestão do tóxico) e apomorfina. Contraindicadas em caso de ingestão de derivados de petróleo ou de produtos cáusticos, agitação psicomotora e presença de convulsões ou depressão neurológica.
- **Carvão ativado:** Possui alta capacidade de adsorção e previne a recirculação entero-hepática e enteroentérica do tóxico, com maior benefício quando iniciado dentro de 1 hora da ingestão. A dose habitual é de 1 a 2 g/kg, sendo a dose máxima de 50 g. O uso é contraindicado em casos de ingestão de corrosivos, hidrocarbonetos, álcool, obstrução ou perfuração intestinal e diminuição do nível de consciência.
- **Lavagem gástrica:** Não deve ser utilizada de rotina e deve ser considerada em pacientes que procuram atendimento dentro de 1 hora após a ingestão de ferro e lítio e de substâncias em quantidade potencialmente letais. O uso é contraindicado em pacientes em coma e em caso de ingestão de substâncias corrosivas.
- **Irrigação intestinal:** Objetiva impulsionar a substância tóxica através do trato gastrointestinal antes de ser totalmente absorvida, sendo útil em casos de substâncias com revestimento entérico, metais pesados ou cápsulas de drogas ilegais. A solução utilizada é a de polietilenoglicol e pode ser administrada por via oral ou infundida via sonda nasogástrica. Em crianças, o volume utilizado é de 25 mL/kg/h até 500 mL/h e, nos adolescentes, 1.000 mL/h. É contraindicada em caso de coma, obstrução intestinal, hemorragia ou perfuração gastrointestinal.
- **Descontaminação respiratória:** Deve ser utilizada quando o tóxico foi inalado ou aspirado. O socorrista deve ventilar o ambiente contaminado, remover a vítima do local, despi-la e realizar a lavagem corporal com água corrente, quando necessário (MARCONDES, 2025; SCHVARTSMAN, 1999).
- **Descontaminação cutânea:** Deve ser realizada em caso de exposição cutânea, por meio da remoção das vestes e da lavagem corporal com água corrente (MARCONDES, 2025; SCHVARTSMAN, 1999).

As manobras de eliminação consistem em medidas que buscam promover a excreção do tóxico, já absorvido, de forma rápida e eficaz. Indicada em pacientes hemodinamicamente instáveis ou com falência de órgãos, apesar das medidas de suporte.

Os principais métodos são (MARCONDES, 2025):

- **Diurese forçada:** por meio do aumento do débito urinário com o uso de diuréticos (furose-mida na dose de 1 a 3 mg/kg via oral ou 0,5 a 1,5 mg/kg via endovenosa) e hiper-hidratação (volume 20 a 30% maior que o recomendado para a faixa etária e condição clínica).
- **Alcalinização da urina:** a alteração do pH pode reduzir a reabsorção do tóxico pelo túbulo renal e aumentar a sua excreção. Normalmente é feita com a administração de bicarbonato de sódio, na dose de 1 a 2 mEq/kg, em 3 a 4 horas. O pH urinário deve ser monitorado a cada hora e mantido em torno de 7,5 ou mais. Gases e eletrólitos sanguíneos também devem ser monitorados. Indicada nas intoxicações por fenobarbital, salicilatos e antidepressivos tricíclicos.
- **Métodos dialíticos:** uso indicado em caso de exposição a altas concentrações do tóxico, com risco de morte, ou quando as medidas convencionais de descontaminação e eliminação não são suficientes para a melhora do paciente.

Antídotos (**Tabela 1**) são utilizados para reverter ou reduzir os efeitos tóxicos de uma substância.

Tabela 1. Principais antídotos utilizados e suas indicações

Indicação de uso de acordo com a intoxicação	Antídoto
Sulfonilureia	Octreotide (4 a 5 mcg/kg/dia a cada 6 horas, SC; máximo de 50 mcg a cada 6 horas)
Intoxicação aguda por opioide	Naloxona (RN e criança até 20 kg: 0,1 mg/kg, EV; criança acima de 20 kg: mínimo 2 mg, EV; pode ser IM)
Paracetamol	N-acetilcisteína (VO: ataque 140 mg/kg, manutenção 70 mg/kg por 3 dias; EV: 150 mg/kg em 15 minutos, seguido de 50 mg/kg em 4 horas e 100 mg/kg em 16 horas)
Benzodiazepínicos	Flumazenil (0,01 a 0,02 mg/kg, máximo de 0,2 a 0,3 mg, EV, em 15 segundos; em seguida, 0,01 mg/kg, máximo de 0,1 mg, a cada 1 min até a melhora do paciente)
Bloqueador de canal de cálcio	Gliconato de cálcio e cloreto de cálcio 10% (gliconato: 100 a 200 mg/kg, EV; cloreto: 20 a 30 mg/kg, EV, repetir se necessário)
Metanol, etilenoglicol	Etanol 10% (ataque 10 mg/kg, EV ou VO; manutenção 1 a 2 mL/kg/h, EV ou VO)
Betabloqueador, bloqueador de canal de cálcio	Glucagon (0,15 mg/kg, EV em bolus, seguido de 0,1 mg/kg/h, titulando)
Antidepressivos tricíclicos, cocaína, salicilatos	Bicarbonato de sódio (1,2 mEq/kg, EV em bolus, titular e repetir até a melhora do complexo QRS e pH 7,55)
Organofosforados e carbamatos	Atropina (0,01 a 0,05 mg/kg, EV, repetindo dentro de minutos até a melhora do quadro clínico)

SC: subcutâneo; RN: recém-nascido; EV: endovenoso; IM: intramuscular; VO: via oral.

Fonte: adaptado de MARCONDES, 2025 e SCHVARTSMAN, 1999.

O tratamento sintomático deve ser feito de acordo com as manifestações clínicas: benzodiazepínicos para convulsões, prometazina para crise alérgica, analgésicos para dor e

medidas antitérmicas físicas, compressas frias e bolsas de gelo, para hipertermia (SCHVARTSMAN, 1999).

6. REFERÊNCIAS

1. AGUIAR, K. V. DA C. S. *et al.* Intoxicação exógena acidental em crianças no estado da Bahia: 2013 a 2017. *Revista Eletrônica Acervo Saúde*, v. 12, n. 11, p. e3422, ago. 2020.
2. AHMAD, Y.; KISSLING, S.; TORRENT, C. *et al.* The three biological gaps and hyperoxaluria in ethylene glycol poisoning: case presentation and review. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*, v. 25, n. 20, p. 6295-6299, 2021.
3. BARATI, L.; VAKILI, M.; MEHRPOUR, O. *et al.* Clinical manifestation and laboratory data of illicit drugs versus other substances intoxication in children. *Scientific Reports*, v. 15, n. 1, p. 802, 2025.
4. BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Sistema Nacional de Informações Tóxico-Farmacológicas – SINITOX. Brasília, 2021. Disponível em: www.fiocruz.br/sinitox. Acesso em: 20 fev. 2025.
5. CAI, A.; CAI, X. Toxin-induced acute delirium. *Neurologic Clinics*, v. 38, n. 4, p. 781-798, 2020.
6. COSTA, A. B. O. *et al.* Principais causas de intoxicação em crianças: uma revisão integrativa. *E-Acadêmica*, v. 3, n. 1, p. e1631109, 3 abr. 2022.
7. JAMMALAMADAKA, D.; RAISSI, S. Ethylene glycol, methanol and isopropyl alcohol intoxication. *The American Journal of the Medical Sciences*, v. 339, n. 3, p. 276-281, 2010.
8. KRAUT, J. A.; KURTZ, I. Toxic alcohol ingestions: clinical features, diagnosis, and management. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology (CJASN)*, v. 3, n. 1, p. 208-225, 2008.
9. MARCONDES, E.; VAZ F. A.; RAMOS, J. L. *et al.* Tratado de Pediatria: Sociedade Brasileira de Pediatria, 6ª edição, Barueri, SP: Manole, 2025.
10. PARAK, M.; ASGARI, A.; HASANI NOURIAN, Y. *et al.* A review of poisoning with various types of bio-toxins and its common clinical symptoms. *Toxicon: Official Journal of the International Society on Toxicology*, v. 240, p. 107629, 2024.
11. ROSA, E. O. Análise das intoxicações exógenas em crianças e adolescentes: uma revisão da literatura, 2022. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Enfermagem) – Pontifícia Universidade Católica de Goiás, Goiânia, 2022.
12. SCHVARTSMAN, C.; SCHVARTSMAN, S. Intoxicações exógenas agudas. *Jornal de Pediatria*, v. 75, n. S2, p. 244-250, 1999.
13. TSCHIRDEWAHN, J.; EYER, F. Diagnostics and treatment of selected clinically relevant, acute drug intoxications. *Bundesgesundheitsblatt, Gesundheitsforschung, Gesundheitsschutz*, v. 62, n. 11, p. 1313-1323, 2019.
14. WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). Children and Poisoning: A global concern. Geneva, 2022. Disponível em: www.who.int. Acesso em: 20 fev. 2025.

ERITEMA SÚBITO

Júlia Bandeira Reis¹, Maria Júlia Coelho Constantin², Nicole Beck Bonatto², Nycolle de Azevedo Moreira de Araújo³, Thauane Joshua Santos Sousa³, Gislayne Santos Rota Sousa⁴

¹Discente da Universidade Católica de Brasília (UCB), Taguatinga, DF.

²Discente do Centro de Ensino Unificado de Brasília (CEUB), Brasília, DF.

³Discentes do Centro Universitário Euro-americano (UNIEURO), Brasília, DF.

⁴Orientadora e Pediatra pela Universidade Federal do Tocantins.

PALAVRAS-CHAVE: Eritema Infeccioso; Parvovírus B19 Humano; Pediatria.

1. INTRODUÇÃO

O eritema infeccioso, também conhecido como quinta doença, é uma infecção viral causada principalmente pelo Parvovírus B19 ou Eritrovírus. É classificado como uma doença exantemática, auto-limitada e a transmissão ocorre por via respiratória, por meio de gotículas nasofaríngeas (SILVA, L. R. *et al*, 2022).

Por esse motivo, a prevalência é mais alta em crianças em idade escolar (5-15 anos), ocorrendo em picos sazonais principalmente no inverno e na primavera, e acometendo mais mulheres do que homens. O período de incubação varia de 4 a 28 dias, e a doença é marcada por febre associada a erupções cutâneas, as quais ocorrem em três fases distintas, que serão abordadas neste capítulo. A doença também pode ser acompanhada por outras manifestações como linfadenopatias, crise aplásica transitória, artropatia e miocardite, principalmente em fetos e lactentes (KLIEGMAN, R., 2020).

O conhecimento da quinta doença é essencial para o profissional de saúde a fim de fazer o diagnóstico diferencial de outras doenças exantemáticas e para o correto manejo do quadro. Dessa forma, este capítulo irá abordar a fisiopatologia, o quadro clínico, o diagnóstico e o tratamento do eritema infeccioso e proporcionará uma melhor compreensão da doença.

2. FISIOPATOLOGIA

O eritema infeccioso é uma doença viral causada pelo parvovírus B19, que possui tropismo específico pelas células progenitoras eritroides da medula óssea. O vírus se replica nessas células, resultando em sua destruição, o que provoca uma interrupção temporária da eritropoiese (produção de glóbulos vermelhos). Em indivíduos saudáveis, essa interrupção na produção de eritrócitos causa apenas uma anemia leve e autolimitada. Contudo, em pacientes com doenças hematológicas pré-existentes, como anemia falciforme ou esferocitose hereditária, essa queda na produção de hemácias pode desencadear uma crise aplástica severa, caracterizada por uma queda abrupta na produção de glóbulos vermelhos, levando à anemia grave e potencialmente fatal, se não tratada. Em pacientes imunossuprimidos, como os que possuem HIV ou estão em tratamento imunossupressor, a infecção pelo parvovírus B19 pode se tornar crônica, levando a uma anemia persistente devido à incapacidade do sistema imunológico de eliminar o vírus (KUMAR, V., *et al*, 2023).

Outro ponto fundamental na fisiopatologia é a resposta imunológica. A fase prodrômica, com sintomas inespecíficos como febre leve, cefaleia, e mal-estar, ocorre durante a replicação viral no início da infecção. Cerca de uma semana após, a resposta imune controla a viremia, mas os sintomas clínicos característicos surgem devido à resposta inflamatória desencadeada

pela deposição de complexos imunes – formados pela ligação entre o parvovírus B19 e anticorpos na pele, vasos sanguíneos e articulações. A erupção cutânea, do tipo “bochechas esbofeteadas”, e os sintomas articulares, como artralgia, são exemplos de manifestações características da doença que surgem após a fase virêmica (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2022).

Assim, a fisiopatologia é baseada tanto no dano direto às células eritroides quanto na resposta imune contra as células infectadas, resultando nos sintomas hematológicos e cutâneos da doença.

3. QUADRO CLÍNICO

De modo geral, não tem a presença de sintomas prodrômicos. O exantema facial concentrado na região das bochechas geralmente é o primeiro sinal da doença. Na área das bochechas, preservando a região ao redor da boca, a testa e o nariz, resulta em uma aparência de “asa de borboleta”, semelhante à observada no lúpus eritematoso, conferindo às crianças a aparência de “rosto esbofeteadado” (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2022) (**Figura 1**).

Logo após, em média 4 dias, o exantema progride para os membros superiores e inferiores, podendo acometer o tronco. A lesão cutânea começa como uma mácula que cresce gradualmente, tornando a área central mais clara e criando um padrão característico de aparência rendilhada. Dura em torno de dez

dias e é possível detectar recorrência das lesões em até duas semanas, devido à exposição solar, exercícios e alterações de temperatura (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2022).

Existem várias apresentações clínicas do parvovírus humano B19 como a síndrome das luvas e meias, mesmo sendo incomum, é descrita por lesões purpúricas eritematosas principalmente em mãos e pés, é autolimitada, mas apresenta sintomas gerais e que melhoram em duas semanas. mas outros agentes podem estar relacionados com essa síndrome (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2022).

4. DIAGNÓSTICO

O eritema infeccioso ocorre, com mais frequência, em crianças de cinco a 15 anos infectadas pelo Parvovírus B19. A infecção ocorre através das secreções respiratórias, como a saliva. Comumente, os sintomas iniciais do eritema infeccioso são mal-estar geral, febre baixa, dor de garganta e coriza (PORTO, C., *et al*, 2023).

O diagnóstico é predominantemente clínico, pois os sinais e sintomas são extremamente característicos. Os sinais clínicos mais comuns do eritema infeccioso são o exantema facial, popularmente conhecido como a “face esbofeteadada”. Durante a doença, as bochechas ficam violáceas. Posteriormente, o exantema se manifesta, geralmente, após 2 a 4 dias após o aparecimento da lesão facial, com pequenas pápulas reticuladas, principalmente nos membros e no tronco. A duração média do exantema é de 3 a 4 dias, podendo persistir até 3 semanas, e ele desaparece sem deixar cicatrizes (PORTO, C., *et al*, 2023).

Figura 1. A imagem mostra erupção cutânea do tipo “bochechas esbofeteadas”, além com exantema maculopapular no tronco e braços



Fonte: TESINI, B. L. Eritema infeccioso (infecção por parvovírus B19).

Embora o diagnóstico seja primordialmente clínico, é vital a distinção do eritema infeccioso de outras condições que apresentam exantema, como a rubéola, que apresenta linfadenopatia típica; o sarampo, que tem as manchas de Koplik como patognomônicas, isto é, específicas para essa patologia; e a escarlatina, que é acompanhada por dor de garganta e exantema de textura áspera, descrito como “em saco de papel celofane” (PORTO, C., *et al*, 2023).

Quando solicitados, em geral em pacientes imunodeprimidos, os testes laboratoriais necessários para esclarecer o diagnóstico geralmente são a sorologia para anticorpos contra o Parvovírus B19 e o PCR para detecção de DNA viral (PORTO, C., *et al*, 2023).

5. TRATAMENTO

De maneira geral, a controvérsia persiste em torno do tratamento ideal para a infecção fetal por parvovírus B19. O tratamento de escolha para casos de hidropsia e/ou anemia fetal é transfusão sanguínea intrauterina, intraperitoneal ou por cordocentese. Nesse sentido, a intervenção efetiva não é recomendada quando a hidropsia fetal ocorre antes da 18ª semana de gestação (CARVALHO, B., *et al*, 2020).

Por outro lado, se o feto for viável, é realizada a cordocentese para colher amostras de sangue fetal para medidas de glóbulos vermelhos por meio da PCR, como o hematócrito, o qual a determinação deve ser imediata e, na presença de anemia, inicia-se a transfusão de sangue intrauterina (CARVALHO, B., *et al*, 2020).

Em casos onde o feto esteja entre 18 e 32 semanas de gestação e a hidropsia fetal já diagnosticada, considera-se a transfusão sanguínea fetal. Por fim, em casos de hidropsia em fetos com 32 semanas ou mais, é recomendado o parto precoce e o tratamento do recém-nascido por meio da exsanguineotransfusão, toracocentese e paracentese (CARVALHO, B., *et al*, 2020).

Não é recomendada a triagem de rotina para imunidade à parvovirose em gestantes de baixo risco. Em contrapartida, em gestantes expostas à infecção pelo PVB19 ou que desenvolvem sintomas, devem ser testadas com sorologias, como IgM e IgG, para suscetibilidade (não imune) ou para evidência de uma atual infecção (BUNIK, M., *et al*, 2024).

Se ocorrer infecção materna na gestante, é necessário realizar ultrassonografia de maneira seriada a cada 1 a 2 semanas por até 12 semanas após a infecção para evidência de hidropsia e sofrimento fetal (BUNIK, M., *et al*, 2024).

6. REFERÊNCIAS

1. BUNIK, M.; LEVIN, M. J.; WILLIAM, W. *et al*. CURRENT Pediatria: Diagnóstico e Tratamento. 26 ed. Porto Alegre: Artmed, 2023.
2. CARVALHO, V. O.; ABAGGE, K. T.; CERQUEIRA, A. M. M. Manual de dermatologia para o pediatra. Barueri: Manole. E-book. p. 130, 2020.
3. KLIEGMAN, R. N. *et al*. Tratado de Pediatria. 21. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2020.
4. KUMAR, V.; ABBAS, A. K.; ASTER, J. C. Robbins & Cotran Patologia: Bases Patológicas das Doenças. 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2023.
5. PORTO, C. C. Exame físico geral. In: PORTO, C. C. Semiologia médica. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2023.
6. REVILLA GRANDE, A. I. *et al*. Brote de eritema infeccioso en un centro de salud urbano. Atencion Primaria, v. 26, n. 2, p. 104-106, jul./ago. 2000.
7. SILVA, L. R.; SOLÉ, D. Diagnóstico em pediatria. 4. ed., Barueri: Manole. E-book. v. 2, p. 123-134, 2022.
8. SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. Tratado de Pediatria. 5. ed. Barueri, SP: Manole, 2022. Acesso em: 7 fev. 2025.
9. TESINI, B. L. Eritema infeccioso (infecção por parvovírus B19). MD. University of Rochester School of Medicine and Dentistry, 2023.

ÁREA TEMÁTICA

MEDICAL CHECKUP

PATIENT ID: 0123456

Lorem ipsum dolor sit amet, ut ius quaestio perpetua, cu graece scripita vituperatoribus qui

Lorem ipsum dolor sit amet, ut ius quaestio perpetua, cu graece scripita vituperatoribus qui

GINECOLOGIA
E
OBSTETRÍCIA

HEART RATE MONITOR



Lorem Ipsum

Figure E

Lorem ipsum dolor sit amet

Figure A

Lorem ipsum dolor sit amet

Figure B

Lorem ipsum dolor sit amet

Figure C

Lorem ipsum dolor sit amet

Figure D

Lorem ipsum dolor sit amet

Lorem ipsum dolor sit amet, ut ius quaestio perpetua, cu graece scripita vituperatoribus qui

CICLO MENSTRUAL E CONTRACEPTIVOS

Lourrane Felício Fukuda Nogueira¹, Bianca Oliveira França², Lamis Aboul Ezz³, Gabriela Gal-
dino de Faria Barros Salim Vilela Pedras⁴

¹Discente do Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos (UNICEPLAC), Gama, DF.

²Discente do Centro Universitário Euro-americano (UNIEURO), Brasília, DF.

³Discente do Centro Universitário de Brasília, Brasília, DF.

⁴Docente e Médica orientadora, formada pela Faculdade Integradas da União Educacional do Planalto Central. Ginecologista e obstetra pelo Hospital Santa Marcelina. Especialista em reprodução humana.

PALAVRAS-CHAVE: Ciclo Menstrual; Anticoncepcionais; Menstrual Cycle.

1. INTRODUÇÃO

O ciclo menstrual é um fenômeno fisiológico complexo e fundamental para a saúde reprodutiva feminina, em que interagem hormônios e estruturas do sistema reprodutor. Esse é dividido em fases: folicular, ovulatória e lútea e é regulado pelo eixo hipotálamo-hipófise-ovário, tendo como resultado a maturação folicular, a ovulação e a preparação endometrial para uma possível gestação (CUNNINGHAM *et al.*, 2021).

Nessa perspectiva, o desenvolvimento e a utilização de contraceptivos corroboram o avanço da medicina reprodutiva, permitindo o controle da fertilidade e o planejamento familiar. Há demasiadas opções de métodos disponíveis, desde hormonais, barreiras físicas e métodos definitivos e comportamentais. Cada abordagem possui indicações específicas, benefícios e potenciais efeitos colaterais, tornando essencial a individualização da escolha com base nas características clínicas e preferências da paciente (BEREK; NOVAK, 2020).

A compreensão integrada do ciclo menstrual e dos mecanismos de ação dos diferentes métodos contraceptivos é imprescindível na área da saúde. Para tanto, este capítulo visa abordar, de maneira sistemática e embasada, os fundamentos fisiológicos do ciclo menstrual, as particularidades dos métodos contraceptivos e suas implicações clínicas, contribuindo para uma prática médica mais qualificada.

2. FISIOLOGIA DO CICLO MENSTRUAL

O ciclo menstrual é um processo fisiológico cíclico e coordenado, que envolve interações entre o eixo hipotálamo-hipófise-ovariano, hormônios e o útero, resultando em mudanças endometriais e ovulação, sendo dividido em três fases: fase folicular (ou proliferativa), fase ovulatória e fase lútea (ou secretora), tendo uma duração média de 28 dias, embora possa variar entre 21 e 35 dias (BEREK; NOVAK, 2020).

A fase folicular inicia-se no primeiro dia da menstruação, quando ocorre a descamação da camada funcional do endométrio devido à queda nos níveis de progesterona e estrogênio. Nesse período, o hipotálamo secreta o hormônio liberador de gonadotrofinas (GnRH), que estimula a hipófise anterior a liberar o hormônio folículo-estimulante (FSH). O FSH promove o recrutamento e crescimento de folículos ovarianos, dos quais apenas um se torna dominante (sendo selecionado usualmente entre o 5º e o 7º dia do ciclo) e secreta quantidades crescentes

de estrogênio, principalmente estradiol, o qual exerce feedback negativo sobre a hipófise, inibindo a secreção adicional de FSH e impedindo o desenvolvimento de outros folículos. O estrogênio também promove a proliferação do endométrio, preparando-o para uma possível implantação embrionária (CUNNINGHAM *et al.*, 2021).

Enquanto o folículo dominante amadurece, a produção de estrogênio atinge níveis elevados que provoca uma mudança no feedback, passando a ser positivo sobre a hipófise. Como consequência, há um pico de hormônio luteinizante (LH) fundamental para a ovulação ocorrer no 14º dia (em um ciclo de 28 dias), aproximadamente. Esse pico rompe o folículo dominante, permitindo a liberação do ovócito secundário, que é captado pela tuba uterina. Durante este período, o muco cervical torna-se mais abundante, elástico e transparente, facilitando o transporte dos espermatozoides (BRASIL, 2024).

Após a ovulação, inicia-se a fase lútea, durando 14 dias e sendo caracterizada pela transformação do folículo remanescente em corpo lúteo, que secreta progesterona e, em menor quantidade, estrogênio. A progesterona é responsável por tornar o endométrio secretor, espesso e vascularizado, criando um ambiente ideal para a implantação do embrião (BEREK; NOVAK, 2020).

Caso a fecundação não ocorra, ocorre degeneração do corpo lúteo e queda dos níveis de progesterona e estrogênio, ocasionando vasoconstrição das artérias espiraladas do endométrio e subsequente necrose com descamação da camada funcional, resultando na menstruação e início de um novo ciclo. Por outro lado, se a fecundação ocorrer, o embrião em desenvolvimento secreta gonadotrofina coriônica humana (hCG), que mantém a funcionalidade do corpo lúteo, permitindo a continuidade da secreção de progesterona e estrogênio até que a placenta assuma essa função por volta da 12ª semana de gestação (BEREK; NOVAK, 2020; CUNNINGHAM *et al.*, 2021).

Por fim, o ciclo menstrual envolve mudanças sistêmicas no organismo feminino, como a elevação da temperatura basal durante a fase lútea (devido à ação termogênica da progesterona), a alteração do muco cervical e a percepção de sintomas pré-menstruais, que decorrem da queda hormonal ao final do ciclo. Portanto, a compreensão da fisiologia deste constitui a base para o manejo clínico de distúrbios menstruais e infertilidade e contribui para o desenvolvimento de contraceptivos e estratégias terapêuticas aplicadas à saúde reprodutiva da mulher (BRASIL, 2024; CUNNINGHAM *et al.*, 2021).

3. CONTRACEPTIVOS: TIPOS, AÇÃO NO CICLO MENSTRUAL E EFICÁCIA

A contracepção compreende um conjunto de métodos destinados a evitar a gravidez de maneira temporária ou definitiva, permitindo o planejamento reprodutivo e o exercício dos direitos sexuais e reprodutivos das mulheres. Os métodos contraceptivos podem ser divididos em: hormonais, de barreira, dispositivos intrauterinos (DIUs), comportamentais e cirúrgicos; oferecendo diferentes opções de acordo com o perfil clínico, preferências e necessidades individuais (BEREK; NOVAK, 2020; BRASIL, 2024).

Os contraceptivos atuam em diferentes etapas do ciclo menstrual, dependendo da composição hormonal e do mecanismo de ação predominante. Na fase folicular, o estrogênio presente nos contraceptivos combinados suprime a liberação do FSH pela hipófise, impedindo o desenvolvimento dos folículos ovarianos e interrompendo a progressão natural do ciclo. Já na ovulação, o progestagênio dos contraceptivos bloqueia o pico de LH, necessário para a liberação do oócito, prevenindo a ovulação. Por fim, na fase lútea, o uso de progestagênios causa atrofia do endométrio, tornando-o inadequado para a implantação do blastocisto, e espessa o muco cervical, dificultando a passagem dos espermatozoides e reforçando o efeito contraceptivo (LOPES ANDRADE; BEZERRA LIMA, 2016; REIS, 1998).

Os efeitos esperados do uso contínuo de contraceptivos hormonais incluem a supressão da ovulação, que é o principal efeito observado tanto em contraceptivos combinados quanto nos progestagênicos isolados. A atrofia endometrial é produzida pela progesterona, diminuindo a espessura e funcionalidade do endométrio, o que leva à redução do fluxo menstrual e, em alguns casos, à amenorreia. O uso contínuo regula o ciclo menstrual, garantindo maior previsibilidade e redução da dismenorreia, e promove a estabilização hormonal, o que contribui para a diminuição dos sintomas da tensão pré-menstrual (TPM). Há ainda evidências de benefícios adicionais, como a redução da pressão arterial em algumas usuárias, especialmente com o uso de contraceptivos orais de baixa dose (LOPES ANDRADE; BEZERRA LIMA, 2016).

Por fim, a eficácia dos contraceptivos é avaliada pelo Índice de Pearl (IP), cuja classificação pode ser pautada em altamente ($IP < 1$), moderadamente (IP entre 1 e 9) ou menos ($IP > 10$) eficazes. Esse método calcula o número de gestações indesejadas que ocorrem em 100 mulheres durante um ano de uso de determinado método. Portanto, quanto menor o índice, maior a eficácia do método (FINOTTI, 2015).

3.1 Métodos hormonais

Os contraceptivos hormonais (contraceptivos orais combinados, mini pílulas, injeções, implantes subdérmicos, adesivos transdérmicos e anéis vaginais) agem nos mecanismos fisiológicos regulados pelo eixo hipotálamo-hipófise-ovário e tem como principais efeitos a supressão da ovulação, alterações do endométrio e modificações (espessamento) do muco cervical, resultando na prevenção da gravidez, dificultando a sua ocorrência (CUNNINGHAM *et al.*, 2021) (**Figura 1**).

Figura 1. Tipos de Contraceptivos

MÉTODOS HORMONAIS		ÍNDICE DE PEARL
PÍLULA ORAL COMBINADA	Contém estrogênio e progestágeno. Promove regulação do ciclo menstrual e redução de sintomas da síndrome pré-menstrual.	Uso perfeito: 0,3 Uso típico: 3-9
MINIPÍLULA	Contém apenas progestágeno. Indicada para mulheres que amamentam ou possuem contraindicação ao uso de estrogênios.	Uso perfeito: 0,3 Uso típico: 3-9
IMPLANTES SUBDÉRMICOS	Pequenos bastões liberadores de progestágeno. São implantados sob a pele. Possuem duração de 3 a 5 anos.	Uso perfeito: 0,05 Uso típico: 0,05
CONTRACEPTIVO INJETÁVEL	Disponibilidade de duração mensal (combinado) ou Trimestral (apenas progestágeno).	Uso perfeito: 0,2-0,3 (mensal) e 1 (trimestral) Uso típico: 6 (mensal) e 3 (trimestral)
ADESIVO TRANSDÉRMICO E ANEL VAGINAL	Oferecem liberação contínua de hormônios. Proporcionam conveniência e eficácia Comparáveis às pílulas orais.	Uso perfeito: 0,3 Uso típico: 3-9

Fonte: desenvolvida pelas autoras, adaptada de CUNNINGHAM, *et al.*, 2021; FINOTTI, 2015; SANTOS, *et al.*, 2022.

3.2 Métodos de barreira

Os métodos de barreira incluem preservativos masculinos e femininos, diafragmas, esponjas contraceptivas e espermicidas. Eles atuam como barreira física ou química, impedindo que os espermatozoides se desloquem até o útero (FINOTTI, 2015) (**Figura 2**).

Figura 2. Tipos Métodos Contraceptivos de Barreira

MÉTODOS DE BARREIRA		ÍNDICE DE PEARL
PRESERVATIVO MASCULINO	Método acessível e amplamente disponível. Único que previne contra infecções sexualmente transmissíveis (ISTs).	Uso perfeito: 2 Uso típico: 16
PRESERVATIVO FEMININO	Oferece controle à mulher, sendo uma opção adicional de proteção contra ISTs.	Uso perfeito: 5 Uso típico: 21
DIAFRAGMA E ESPONJA CONTRACEPTIVA	Dispositivos que devem ser inseridos na vagina antes da relação sexual, cobrindo o colo do útero e frequentemente utilizados em conjunto com espermicidas.	Uso perfeito: 6 Uso típico: 16

Fonte: desenvolvida pelas autoras, adaptada de CUNNINGHAM, *et al*, 2021; FINOTTI, 2015; SANTOS, *et al.*, 2022.

3.3 Dispositivos intrauterinos

São métodos de longa duração, altamente eficazes e reversíveis. Existem dois tipos principais que diferem no mecanismo de ação: o DIU hormonal e o DIU não hormonal (BEREK; NOVAK, 2020) (**Figura 3**).

Figura 3. Dispositivos Intrauterinos (DIU)

DISPOSITIVOS INTRAUTERINOS (DIU)		ÍNDICE DE PEARL
DIU DE COBRE	Atua como espermicida, criando um ambiente hostil no útero e nas tubas uterinas para a sobrevivência e mobilidade dos espermatozoides. Pode permanecer ativo por até 10 anos.	Uso perfeito: 0,6 Uso típico: 0,8
DIU HORMONAL (LEVONORGESTREL)	Libera pequenas quantidades de progestágeno, que espessam o muco cervical e tornam o endométrio inadequado para a implantação. Durabilidade varia de 3 a 5 anos.	Uso perfeito: 0,2 Uso típico: 0,2

Fonte: desenvolvida pelas autoras, adaptada de CUNNINGHAM *et al*, 2021; FINOTTI, 2015; SANTOS *et al.*, 2022.

3.4 Métodos comportamentais

Os métodos comportamentais tem como premissa a disciplina e a regularidade do ciclo menstrual para evitar a concepção, incluem: tabelinha, método do muco cervical, método da

temperatura basal e coito interrompido. Embora não exijam custos ou hormônios, a falha é consideravelmente maior em comparação com outros métodos, especialmente em ciclos irregulares. Por exemplo, o coito interrompido tem IP de uso perfeito = 4 e uso típico = 27, índice extremamente elevado, se comparado a outros métodos mais eficazes (BRASIL, 2024; FINOTTI, 2015).

3.5 Métodos cirúrgicos

Os métodos cirúrgicos incluem a laqueadura tubária e a vasectomia, ambos procedimentos de esterilização permanente. A laqueadura tubária consiste no bloqueio das tubas uterinas, impedindo a passagem dos espermatozoides e a fecundação, sendo indicada para mulheres que não possuem mais o desejo ou a intenção concepciva. Já a vasectomia é um procedimento realizado nos homens, no qual os ductos deferentes são seccionados ou bloqueados, impedindo a passagem dos espermatozoides durante a ejaculação. Tais procedimentos são disponibilizados mediante critérios legais, conforme previsto na Lei 14.443/2022 (BRASIL, 2024).

4. EFEITOS COLATERAIS E CONTRAINDICAÇÕES

Os efeitos adversos dos contraceptivos variam de acordo com o tipo de método utilizado (hormonal ou não hormonal) e a sensibilidade individual da usuária. No caso dos métodos hormonais combinados, como pílulas, adesivos e anéis vaginais, os efeitos adversos mais comuns incluem náuseas, cefaleia, tensão mamária, ganho de peso leve (geralmente relacionado à retenção de líquidos), sangramentos de escape, alterações de humor, sintomas depressivos e diminuição da libido. Há também efeitos adversos mais graves, embora raros, como tromboembolismo venoso (trombose venosa profunda ou embolia pulmonar), acidente vascular cerebral (AVC), infarto do miocárdio e hipertensão arterial, sendo maior especialmente na presença de fatores de risco como tabagismo e obesidade (IVERSEN *et al.*, 2017; LUPIÃO; OKAZAKI, 2011; SOUZA *et al.*, 2022).

Os métodos hormonais à base de progesterona, como minipílulas, implantes, DIU hormonal e injeções trimestrais, podem causar irregularidade menstrual, acne, cefaleia, aumento de peso, alterações no humor e diminuição da libido. Menos frequentemente, podem causar cistos ovarianos funcionais, que geralmente desaparecem sozinhos, ou dor pélvica, especialmente no uso do DIU hormonal (BEREK; NOVAK, 2020; FINOTTI, 2015).

O DIU de cobre, um método não hormonal, pode levar a aumento do fluxo menstrual, dismenorreia e sangramentos irregulares nos primeiros meses. Em casos raros, pode ocorrer perfuração uterina durante a inserção ou expulsão parcial ou total do dispositivo. Esse possui ainda como contraindicações as malformações uterinas, sangramento genital sem origem conhecida, DIP aguda ou de repetição e infecções puerperais ou pós-aborto. Com relação a outros métodos não hormonais, os de barreira (preservativos, diafragma e espermicidas) podem precipitar irritação vaginal ou peniana, reações alérgicas (ao látex ou a outros componentes dos produtos) e, no caso do diafragma, um risco aumentado de infecções urinárias (BEREK; NOVAK, 2020; FINOTTI, 2015; SANTOS *et al.*, 2022).

Portanto, a prescrição de contraceptivos deve ser baseada em uma avaliação clínica detalhada, considerando os benefícios e os riscos para cada paciente, sendo a orientação médica essencial para minimizar efeitos adversos e maximizar a segurança e eficácia do método.

5. CONTRACEPTIVOS DISPONÍVEIS NO SUS

A contracepção constitui direito fundamental das mulheres, sendo essencial para a promoção da autonomia e da liberdade reprodutiva. Garantir o acesso aos métodos contraceptivos

é indispensável para assegurar o pleno exercício dos direitos sexuais e reprodutivos. Assim, no Sistema Único de Saúde (SUS), existe uma variedade de métodos contraceptivos disponíveis, de acordo com políticas públicas e recursos de cada região.

Segundo o Ministério da Saúde (BRASIL, 2024), diversos métodos contraceptivos devem ser disponibilizados gratuitamente para a população. Entre esses, o dispositivo intrauterino de cobre (DIU), o anticoncepcional oral combinado, os anticoncepcionais injetáveis – que podem ser combinados (aplicação mensal) ou à base de progestágeno (aplicação trimestral) –, a pílula de progestágeno isolado, a contracepção oral de emergência e os preservativos. Em certas regiões, o implante subdérmico também faz parte das opções oferecidas.

Outrossim, procedimentos cirúrgicos, como a laqueadura tubária e a vasectomia, são disponibilizados mediante critérios legais, conforme previsto na Lei 14.443/2022, que estabelece que o indivíduo deve ter mais de 21 anos ou pelo menos dois filhos vivos, não sendo necessária a autorização do cônjuge para a realização desses procedimentos, reforçando a autonomia individual; o indivíduo deve assinar um termo de consentimento, sendo encaminhado ao serviço especializado, respeitando o prazo mínimo de 60 dias entre a manifestação da vontade e a realização do procedimento, período que visa proporcionar reflexão e reduzir eventuais arrependimentos relacionados à decisão definitiva.

Por fim, a escolha informada e consciente de um método contraceptivo deve ser baseada em consultas individuais ou em atividades educativas de planejamento reprodutivo oferecidas na atenção primária à saúde. É imprescindível que as informações fornecidas sejam abrangentes, acessíveis e gratuitas, respeitando a diversidade de pessoas e grupos sociais, garantido que as informações sejam transmitidas de forma clara e respeitosa, promovendo um ambiente acolhedor e inclusivo.

6. REFERÊNCIAS

1. BEREK, J. S.; NOVAK, E. R. Tratado de ginecologia de Berek & Novak. 16. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2020.
2. BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Contracepção. Acesso em: 9 dez. 2024.
3. CUNNINGHAM, F. G. *et al.* Ginecologia de Williams. 4. ed. Porto Alegre: Artmed, 2021.
4. FINOTTI, M. Manual de anticoncepção. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (FEBRASGO), 2015.
5. IVERSEN, L.; SIVASUBRAMANIAM, S.; LEE, A. J. *et al.* Lifetime cancer risk and combined oral contraceptives: the Royal College of General Practitioners Oral Contraception Study. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*, v. 216, n. 6, p. 580. e1–580.e9, 2017.
6. LOPES, A. A. W.; BEZERRA L. E. F. Avaliação dos efeitos dos contraceptivos orais sobre os níveis tensionais. *Revista Eletrônica de Farmácia, Goiânia*, v. 13, n. 3, p. 140–150, 2016.
7. LUPIÃO, A. C.; OKAZAKI, E. L. F. J. Métodos anticoncepcionais: revisão. *Revista de Enfermagem UNISA*, v. 12, n. 2, p. 136–141, 2011.
8. REIS, F. M. Expressão de prolactina, c-fos e TGFβ no endométrio humano: influência do ciclo menstrual e efeitos do acetato de medroxiprogesterona. 1998. 161 f. Tese (Doutorado em Medicina: Clínica Médica) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 1998.
9. SANTOS, J. M. S.; JORGE, V.; MAROSO, G. S. *et al.* “Tabela Periódica” da Anticoncepção – uma ferramenta na escolha contraceptiva. *Femina*, v. 50, n. 1, p. 51–60, 2022.
10. SOUZA, M. S.; PEREIRA, E. da S.; SOUSA JÚNIOR, C. P. *et al.* Anticoncepcionais hormonais orais e seus efeitos colaterais no organismo feminino: uma revisão integrativa. *JESH*, São Paulo, v. 2, n. 2, p. 01–11, 2022.

CLIMATÉRIO E MENOPAUSA

Bianca Oliveira França¹, Ana Elizabeth Ribeiro de Moraes Melo¹, Erick Sousa Tavares², Marcella Camilly Vale Antunes³, Gabriela Mendes Soares³, Isadora Maria Salgado e Juncal⁴

¹Discentes do Centro Universitário Euro-americano (UNIEURO), Brasília, DF.

²Acadêmico da Faculdade de Medicina do UniCEUB Brasília, DF.

³Discentes do Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos (UNICEPLAC), Gama, DF.

⁴Docente do Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos (UNICEPLAC), Gama, DF.

PALAVRAS-CHAVE: Climatério; Menopausa; Saúde.

1. INTRODUÇÃO

O climatério e a menopausa representam fases fisiológicas importantes na vida da mulher, caracterizadas pelo declínio progressivo da função ovariana e pela cessação definitiva dos ciclos menstruais. Enquanto o climatério é definido como o período de transição entre a fase reprodutiva e a não reprodutiva, a menopausa corresponde ao marco final da menstruação, diagnosticada retrospectivamente após 12 meses de amenorreia (FERNANDES; SILVA DE SÁ, 2019). Este processo natural, comumente ocorrendo entre os 45 e 55 anos, está associado a alterações hormonais significativas, com impactos em diversos sistemas do organismo, refletindo diretamente na qualidade de vida e na saúde global das mulheres (ANTUNES; MARCELINO; AGUIAR, 2003).

A principal característica fisiopatológica da menopausa é a diminuição progressiva dos folículos ovarianos, levando à redução na produção de estradiol e inibição da ovulação. O decréscimo nos níveis de estrogênios provoca um aumento compensatório das gonadotrofinas, principalmente o hormônio folículo-estimulante (FSH) e o hormônio luteinizante (LH) (ITRIYEVA, 2022; HALE; ROBERTSON; BURGER, 2014).

Este desequilíbrio hormonal é responsável por sintomas clássicos, como os fogachos (ondas de calor), suores noturnos, alterações no sono, ressecamento vaginal e distúrbios do humor, que variam em intensidade e duração entre as mulheres (FREEDMAN, 2014).

Além das manifestações clínicas imediatas, o hipoestrogenismo prolongado afeta a saúde óssea, cardiovascular e cognitiva. O estrogênio desempenha um papel crucial na preservação da densidade mineral óssea, e sua deficiência aumenta o risco de osteopenia e osteoporose. Do ponto de vista cardiovascular, a redução dos níveis hormonais contribui para alterações no perfil lipídico e na função endotelial, predispondo as mulheres a doenças coronarianas (BRASIL, 2008; MACHADO; POMPEI, 2024).

Já no campo cognitivo, estudos sugerem que a transição menopausal pode estar associada a declínios em funções como memória e atenção, embora os mecanismos envolvidos ainda não estejam completamente elucidados (MAKI; HENDERSON, 2016).

Outro aspecto relevante é o impacto da menopausa na saúde sexual e qualidade de vida. A atrofia vulvovaginal, decorrente da deficiência estrogênica, provoca sintomas como secura, dispareunia e irritação, comprometendo a sexualidade e o bem-estar feminino. Tais alterações, frequentemente subdiagnosticadas, necessitam de abordagem clínica adequada e sensível (NAPPI; PALACIOS, 2014).

Assim, a compreensão das particularidades do climatério e da menopausa é fundamental para a implementação de estratégias eficazes de manejo, que envolvem desde a terapia hormo-

nal até intervenções não farmacológicas, visando proporcionar maior qualidade de vida às mulheres durante essa fase de transição (FERNANDES; SILVA DE SÁ, 2019; MACHADO; POMPEI, 2024).

2. FISIOPATOLOGIA

O desenvolvimento dos folículos ovarianos começa ainda durante a vida uterina. Por volta da oitava semana de gestação, as células terminativas que darão origem aos folículos, passam por um rápido processo de multiplicação mitótica e, por volta da 20ª semana, alcançam um pico de 7 milhões de folículos primordiais. No entanto, logo após esse pico, tem-se início um processo de apoptose celular que culmina na redução significativa dessa quantidade, antes mesmo do nascimento, contribuindo para o início do envelhecimento reprodutivo.

De acordo com o *American College of Obstetricians and Gynecologists Committee on Gynecologic Practice*, ao nascer, a mulher já perdeu cerca de 70% do seu pool folicular devido a esse processo. Quando chega à puberdade, fase em que os folículos se tornam funcionalmente ativos, a mulher conta com apenas 300 a 500 mil folículos funcionantes (2014, apud FERNANDES, 2019). A perda dos folículos ovarianos é um processo irreversível que acontece de forma contínua. À medida que esses folículos crescem, eles sofrem atresia até se esgotarem no período pós-menopausa, independentemente de condições como gravidez ou anovulação e, com o passar dos anos, esse declínio afeta tanto a quantidade quanto a qualidade dos folículos, resultando em uma diminuição progressiva da fertilidade. Além disso, este esgotamento folicular vai provocar alterações hormonais significativas, que serão responsáveis pelas características clínicas e fisiológicas observadas no climatério e na menopausa (FERNANDES *et al.*, 2019).

Tendo isso em vista, é importante destacar que climatério e menopausa são processos distintos. A menopausa é definida como o fim do ciclo menstrual, marcando a data da última menstruação e refletindo a falência da atividade endócrina dos ovários. Esse evento ocorre quando os folículos ovarianos não conseguem mais produzir estrogênios em quantidade suficiente. O climatério é um período que se estende, englobando tanto a pré-menopausa quanto a pós-menopausa, e representa a transição da fase fértil da mulher para um estado não reprodutivo (ANTUNES *et al.*, 2003).

O ciclo menstrual atípico vai ser resultado de uma interação complexa e bem sincronizada entre o eixo hipotálamo-hipófise-ovariano (HHO), que envolve mecanismos de retroalimentação hormonal. Esse processo culmina no desenvolvimento de um folículo dominante, na ovulação e, na ausência de fecundação, na eliminação do revestimento endometrial em intervalos previsíveis. Quando dentro dos padrões de “normalidade/regularidade”, a maioria dos ciclos apresenta uma duração consistente, variando entre 21 e 45 dias, com um período de sangramento que dura em média de três a sete dias (ITRIYEVA *et al.*, 2022).

No entanto, quando a mulher entra nesse período do climatério e passa para a transição para a menopausa, as mesmas começam a experimentar irregularidades no ciclo devido à variabilidade hormonal e à ovulação inconstante. A diminuição do número de folículos resulta em uma redução na secreção de inibina B, um hormônio que regula a produção de FSH pela hipófise por meio de retroalimentação. Como consequência, os níveis de FSH aumentam na tentativa de compensar a baixa reserva folicular e acelerar o recrutamento dos folículos restantes, mas esse processo acaba acelerando ainda mais a depleção folicular até seu esgotamento total.

Enquanto houver folículos funcionais, a ovulação e a produção de estradiol continuam. Contudo, à medida que o processo avança, a reserva folicular restante não é suficiente para induzir o pico do hormônio luteinizante (LH), resultando no fim da ovulação. Sem ovulação, o

corpo lúteo não se forma, e a produção de progesterona cessa, contribuindo para a amenorreia e outras alterações hormonais típicas do período pós-menopausa (HALE; ROBERTSON; BURGER, 2014).

No período da pós menopausa, a hipófise continua tentando compensar as alterações hormonais por meio da estimulação da produção ovariano de estradiol, porém, isso resulta em um estado de hipogonadismo hipergonadotrófico devido à secreção aumentada de gonadotrofinas. Por isso, é comum observar níveis elevados de FSH e LH nos primeiros anos após a menopausa, embora esses níveis possam diminuir gradualmente com o envelhecimento. Além disso, conforme mencionado por Broer, marcadores como o hormônio antimülleriano (AMH), que indica a quantidade de folículos em crescimento, acabam tornando-se indetectáveis, evidenciando o esgotamento da reserva folicular (BROER, 2014, apud FERNANDES, 2019).

Em paralelo a redução da massa folicular, há um aumento relativo no estroma ovariano, que ainda mantém alguma produção de androgênios, como testosterona e androstenediona. Esses hormônios podem ser convertidos em estrona no tecido adiposo, o que explica a persistência de baixos níveis de estrogênio na pós-menopausa, mesmo com a produção ovariana de estradiol praticamente nula (HALE; ROBERTSON; BURGER, 2014). Assim, segundo o *Practice Committee of American Society for Reproductive Medicine*, embora os níveis hormonais na menopausa sejam drasticamente reduzidos, a aromatização periférica de andrógenos em estrógenos, especialmente em mulheres com maior quantidade de tecido adiposo, sustenta alguma produção hormonal residual, porém, não há mais produção significativa de progesterona (2008, apud FERNANDES, 2019).

Por conta do hipoestrogenismo, as mulheres frequentemente podem experimentar alterações além das mudanças no ciclo menstrual, incluindo sintomas vasomotores, como fogachos e suores noturnos, que afetam até 80% das mulheres, interferindo na qualidade do sono, gerando irritabilidade e aumentando os riscos cardiovasculares e cognitivos (FREEDMAN *et al.*, 2014). Também são comuns alterações cognitivas, como a redução da memória e da atenção, com oscilações mais acentuadas na perimenopausa, mas que tendem a estabilizar na pós-menopausa (MAKI; HENDERSON, 2016). Observam-se ainda alterações na pele e nos fâneros, como a redução do colágeno, perda de elasticidade, aumento da queda de cabelo e ressecamento ocular (FERNANDES *et al.*, 2019). Além disso, destaca-se a síndrome geniturinária da menopausa, que inclui atrofia vulvovaginal e sintomas urinários – como disúria e infecções recorrentes – impactando diretamente a qualidade de vida e a função sexual (NAPPI & PALÁCIOS, 2014), entre outras alterações. Assim, é fundamental identificar essas mudanças o quanto antes para que a intervenção adequada possa ser realizada, garantindo uma melhor experiência durante o climatério e a transição para a menopausa.

3. QUADRO CLÍNICO

Atualmente, procura-se compreender as diversas mudanças que ocorrem nessa fase através do déficit hormonal, que abrange desde ondas de calor e episódios de depressão até fraturas ósseas e formação de placas de gordura nas artérias. É importante destacar que a maioria das alterações, tanto orgânicas quanto psicológicas, que se manifestam durante o climatério e estão associadas à redução dos níveis de estrogênio, possui uma origem multifatorial evidente (PRIMO; CORRÊA & BRASILEIRO *et al.*, 2023).

Nesse contexto, os níveis de estrogênio desempenham um papel secundário de relevância variável, enquanto diversos outros elementos influenciam, como o perfil psicológico da mulher, suas experiências sexuais e sociais, a capacidade de lidar com frustrações e, acima de tudo, a perspectiva que a mulher e a sociedade têm sobre o climatério e o processo de envelhecimento

(PRIMO; CORRÊA & BRASILEIRO *et al.*, 2023).

A idade em que a menopausa se inicia é relevante para a sequência dos sintomas relacionados e para a ocorrência de doenças cardiovasculares (DCVs) e osteoporose (LASMAR, 2017). Entre os sintomas mais frequentes, destacam-se ondas de calor, sudorese noturna, irritação, alterações de humor, insônia, dores de cabeça, dor nas articulações e redução da libido (PRIMO; CORRÊA & BRASILEIRO *et al.*; 2023). As queixas mais comuns durante o período menopáusico estão representadas na **Figura 1**, conforme LASMAR, 2017.

Figura 1. Queixas ou sintomas

Queixas ou sintomas	
■	Menopáusicos: ondas de calor, sudorese, nervosismo, irritabilidade, cefaleia, insônia, depressão etc.
■	Osteoarticulares
■	Sexuais: alteração no desejo, na frequência e na satisfação sexuais, dispareunia
■	Geniturinários: prurido e secura vaginais, prolapso, disúria, polaciúria, incontinência urinária, mialgias, artralgias, lombalgias

Fonte: adaptado de LASMAR, p. 390-391, 2017.

4. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico do climatério é essencialmente clínico, baseado em uma anamnese atual e pregressa, na qual o profissional pode identificar os sintomas clássicos dessa fase, características sobre o ciclo menstrual – menarca, menopausa e irregularidades –, os hábitos de vida da paciente e o histórico familiar de doenças crônico-degenerativas, como o diabetes mellitus, hipertensão arterial, osteoporose, câncer de mama, de útero, entre outras.

O exame físico clássico, que inclui inspeção geral e avaliação dos aparelhos cardiorrespiratório e gastrointestinal, além do exame ginecológico, é fundamental para detectar alterações nesse período. Inicialmente, deve-se realizar uma avaliação geral da paciente, incluindo peso, altura, índice de massa corporal (IMC) e circunferência abdominal, com o objetivo de investigar síndromes metabólicas e hábitos alimentares.

No exame ginecológico, é importante analisar as mamas, as axilas e a cadeia ganglionar. Em seguida, deve-se inspecionar a vulva – observando o trofismo e a coloração da pele e das mucosas – e realizar o exame especular, para avaliação da vagina e do colo do útero, em busca de possíveis alterações.

Os doseamentos hormonais são raramente necessários para diagnóstico do climatério, sendo indicados apenas em situações específicas, como na suspeita da menopausa precoce ou

em mulheres histerectomizadas que mantiveram os ovários. No entanto, existem exames complementares úteis para o acompanhamento do climatério, como exames laboratoriais de rotina, mamografia e ultrassonografia mamária – conforme diretrizes de rastreamento do câncer de mama –, o exame preventivo ginecológico e a ultrassonografia transvaginal.

Salienta-se, que o diagnóstico precoce e preciso realizado pelos profissionais é fundamental para que as orientações sejam transmitidas de forma correta, visando preservar o bem-estar e a qualidade de vida das pacientes.

5. TRATAMENTO

O tratamento tem como objetivo aliviar os sintomas vasomotores, melhorar a qualidade de vida das pacientes e prevenir complicações decorrentes do hipoestrogenismo, como a osteoporose e disfunções geniturinárias. Nesse ínterim, as intervenções terapêuticas podem ser classificadas em hormonais e não hormonais.

A terapia hormonal (TH) é a modalidade mais eficaz para o manejo dos sintomas associados ao climatério, sendo indicada para mulheres com menos de 60 anos de idade e sintomatologia, desde que não existam contraindicações. Entre seus principais benefícios destacam-se a redução substancial dos sintomas vasomotores, que acometem até 80% das mulheres nessa fase, e a melhora significativa na qualidade de vida. Adicionalmente, a terapia hormonal é eficaz no manejo da síndrome geniturinária, na prevenção de diabetes mellitus tipo 2 e na redução do risco de eventos cardiovasculares quando iniciada a “janela de oportunidade”, período antes dos 60 anos de idade ou até 10 anos após a menopausa. Além disso, apresenta papel importante na prevenção e no tratamento da osteoporose, contribuindo para o aumento da densidade mineral óssea e reduzindo significativamente o risco de fraturas.

Desse modo, a terapia estrogênica isolada é indicada para mulheres submetidas à histerectomia, enquanto a terapia combinada ou estroprogestativa é essencial para mulheres com útero. A adição do progestagênio ao estrogênio tem como finalidade principal proteger o endométrio contra os efeitos hiperplásicos do estrogênio. A escolha do tipo e da dose de progestagênio deve levar em conta as características individuais da paciente, de forma a preservar os benefícios do estrogênio e minimizar os efeitos adversos. As vias de administração incluem oral, vaginal, transdérmica ou intrauterina, sendo que as formas não orais, especialmente a transdérmica, estão associadas a menor risco de trombose venosa profunda. A via vaginal é preferencialmente recomendada para os sintomas geniturinários devido à sua ação predominantemente local.

Embora amplamente eficaz, a terapia hormonal apresenta riscos que devem ser considerados, tais como risco de câncer de mama pelo uso prolongado e risco cardiovascular em mulheres fora da janela de oportunidade. Dessa maneira, conforme o Consenso Brasileiro de Terapêutica Hormonal do Climatério, existem contraindicações importantes para terapêutica hormonal oral e transdérmica, que incluem sangramento vaginal inexplicável, doença hepática, histórico de câncer sensível ao estrogênio, doença coronariana, acidente vascular cerebral, infarto do miocárdio, tromboembolismo venoso prévio ou história pessoal ou alto risco de doença tromboembólica hereditária.

Cabe ressaltar ainda que, para pacientes que apresentam contraindicações ou que optam por não utilizar a terapia hormonal, há alternativas não hormonais eficazes, como antidepressivos, fitoterápicos e mudanças no estilo de vida. Nesse sentido, os antidepressivos, como inibidores de recaptação de serotonina (ISRS) e de norepinefrina (IRSN), gabapentina e pregabalina, apresentaram eficácia significativa na redução de sintomas vasomotores e melhora do sono. O uso de fitoterápicos, apesar de apresentar uma eficácia limitada, torna-se uma alternativa devido

a sua abordagem natural. Ademais, a modificação do estilo de vida, que inclui a adoção da prática regular de exercícios físicos, alimentação saudável, cessação do tabagismo e controle do estresse, é fundamental no manejo de sintomas leves a moderados.

6. REFERÊNCIAS

1. ANTUNES, S.; MARCELINO, O.; AGUIAR, T. Fisiopatologia da menopausa. Revista portuguesa de medicina geral e familiar, Lisboa, v. 19, n. 4, p. 353-357, 2003.
2. BRASIL, MINISTÉRIO DA SAÚDE. Manual de Atenção à Mulher no Climatério/Menopausa. 1ª edição. Brasília: Ministério da saúde. [internet] 2008. Disponível em: https://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/manual_atencao_mulher_climaterio. Acesso em: 7 fev. 2025.
3. FERNANDES, C. E.; SILVA De Sá, M. F. eds. Tratado de Ginecologia Febrasgo. 1ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2019.
4. FREEDMAN, R. R. Menopausal hot flashes: Mechanisms, endocrinology, treatment. The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology, v. 142, p. 115-120, jul. 2014.
5. HALE, G. E.; ROBERTSON, D. M.; BURGER, H. G. The perimenopausal woman: Endocrinology and management. The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology, v. 142, p. 121-131, jul. 2014.
6. ITRIYEVA, K. The normal menstrual cycle. Current Problems in Pediatric and Adolescent Health Care, p. 101183, maio 2022.
7. LASMAR, R. B. Tratado de Ginecologia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. E-book. p. 390, 2017.
8. MAKI, P. M.; HENDERSON, V. W. Cognition and the menopause transition. Menopause, v. 23, n. 7, p. 803-805, jul. 2016.
9. MACHADO, R. B.; POMPEI, L. de M. Consenso Brasileiro de Terapêutica Hormonal do Climatério 3a ed. Alef Editora, 2024.
10. NAPPI, R. E.; PALACIOS, S. Impact of vulvovaginal atrophy on sexual health and quality of life at postmenopause. Climacteric, v. 17, n. 1, p. 3-9, 15 jan. 2014.
11. PRATA, L. Cuidados de saúde à mulher no climatério e menopausa. Um desafio para a medicina familiar. Revista Portuguesa de Medicina Geral e Familiar, [S. l.], v. 19, n. 4, p. 345-349, 2003.
12. PRIMO, W. Q. S P.; CORRÊA, F. J. S.; BRASILEIRO, J. P. B. *et al.* Manual de ginecologia da Sociedade de Ginecologia e Obstetrícia de Brasília. 3. ed. Barueri: Manole. E-book. p. 133, 2023.

INFECÇÃO SEXUALMENTE TRANSMISSÍVEL

Nicole Ribon Pereira Tozetti¹, Samilly Silva França², Laura Pinheiro Tavares², Letycia Fernandes de Godoy³, Lamis Aboul Ezz³, Nathalia Menezes Côrrea⁴

¹Discente da Faculdade de Medicina do UniCEUB, Brasília, DF.

²Discentes do Centro Universitário Euro-americano (UNIEURO), Brasília, DF.

³Discentes do Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos (UNICEPLAC), Gama, DF.

⁴Docente do Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos (UNICEPLAC), Gama, DF.

PALAVRAS-CHAVE: Saúde da Mulher; Infecção Sexualmente Transmissível; Saúde Pública.

1. INTRODUÇÃO

O papilomavírus humano (HPV) é uma das infecções sexualmente transmissíveis mais prevalentes globalmente. No Brasil, a prevalência atinge 54,6% em mulheres e 51,8% em homens entre 16 e 25 anos (MLYNARCZYK-BONIKOWSKA *et al.*, 2024; OLIVEIRA *et al.*, 2021).

2. FISIOPATOLOGIA

O HPV é um vírus de DNA circular, fita dupla e não envelopado. Após relação sexual desprotegida, ele penetra pelo epitélio escamoso, infectando células basais. Inicialmente, o DNA viral pode permanecer na forma episomal (latente), mas sua integração ao genoma do hospedeiro estimula o surgimento de lesões visíveis (MLYNARCZYK-BONIKOWSKA *et al.*, 2024).

3. QUADRO CLÍNICO

A infecção pelo HPV manifesta-se por lesões clínicas, como condilomas acuminados, geralmente localizados na vulva, vagina, colo do útero e região perianal, podendo ser assintomáticos. Além disso, lesões subclínicas, detectáveis apenas por exames, incluem a lesão intra-epitelial escamosa de baixo grau (LSIL), com alto potencial de regressão espontânea, e a de alto grau (HSIL), associada ao HPV de alto risco e maior potencial maligno (OLIVEIRA *et al.*, 2021; PRIMO *et al.*, 2019).

4. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de lesões clínicas é baseado na anamnese e exame físico detalhado. Já as lesões subclínicas são identificadas principalmente pela citologia cervical (Papanicolaou). Alterações pré-malignas ou malignas requerem colposcopia para avaliar gravidade e extensão (PRIMO *et al.*, 2019).

5. TRATAMENTO

Os tratamentos disponíveis visam tratar as condições causadas pelo vírus, como as lesões clínicas. As opções incluem procedimentos ambulatoriais ou domiciliares (PRIMO *et al.*, 2019).

6. PROFILAXIA

A vacina contra o HPV é recomendada para meninas e meninos entre 9 e 14 anos, sendo administrada em dose única. No Sistema Único de Saúde (SUS), é disponibilizada a vacina quadrivalente, que oferece proteção contra os tipos 6, 11, 16 e 18. Na rede privada, está disponível a vacina nonavalente, que protege contra nove tipos: 6, 11, 16, 18, 31, 33, 45, 52 e 58 (PRIMO *et al.*, 2019).

VÍRUS DA IMUNODEFICIÊNCIA HUMANA (HIV)

1. INTRODUÇÃO

O HIV é um retrovírus da família *Retroviridae*, que utiliza a enzima transcriptase reversa para converter seu RNA em DNA viral (RACHID *et al.*, 2017). Segundo dados do Boletim epidemiológico do Ministério da saúde, o número de casos de infecção pelo HIV aumentou 17,2%, com prevalência entre homens de 15 a 24 anos (BRASIL, 2023).

2. FISIOPATOLOGIA

A infecção geralmente ocorre por via sexual, quando o HIV atravessa as mucosas do trato genital ou retal. As principais células-alvo são os linfócitos T-CD4+, macrófagos e células dendríticas. O vírus dissemina-se dos tecidos locais para os linfonodos e a circulação, levando, sem tratamento, à destruição progressiva dos T-CD4+ e à imunodeficiência grave (AIDS) (MASENGA *et al.*, 2023; RACHID *et al.*, 2017).

3. QUADRO CLÍNICO

A infecção se divide em três fases clínicas:

- A infecção aguda, com viremia elevada e sintomas gripais.
- A fase assintomática que corresponde a latência clínica.
- A fase sintomática inicial com manifestações como sudorese noturna, fadiga, emagrecimento, além de infecções oportunistas (RACHID *et al.*, 2017).

4. DIAGNÓSTICO

Utiliza-se em testes imunoenzimáticos, incluindo testes rápidos, que são essenciais em cenários prioritários. Testes complementares como Western blot e moleculares confirmam o diagnóstico (BRASIL, 2018; RACHID *et al.*, 2017).

5. TRATAMENTO

O tratamento antirretroviral (TARV) deve ser iniciado imediatamente após o diagnóstico, independentemente da contagem de T-CD4+, para suprimir a carga viral a níveis indetectáveis, prevenindo a transmissão e melhorando a qualidade de vida (BRASIL, 2024).

SÍFILIS

1. INTRODUÇÃO

A sífilis é uma infecção bacteriana sistêmica causada pela bactéria *Treponema pallidum*. Devido às suas muitas manifestações clínicas proteicas, ela foi chamada de “grande imitadora e mimetizadora”. É uma infecção sexualmente transmissível (IST), e os humanos são seu único hospedeiro (TUDOR, *et al.*, 2024).

2. FISIOPATOLOGIA

O *Treponema pallidum* é uma bactéria Gram-negativa que não absorve corante, portanto, deve ser visualizado usando microscopia de campo escuro. Embora seus fatores de virulência ainda não tenham sido totalmente compreendidos, sabemos que ele entra no corpo por contato direto, por exemplo, abrasões na pele ou contato sexual, atinge os gânglios linfáticos mais próximos e se espalha pelo sangue. A patologia básica da sífilis é a vasculite (KATARZYNA PLAGENS-ROTMAN *et al.*, 2021).

A bactéria *Treponema* é suscetível ao calor, frio e exposição ao oxigênio, então ela não sobrevive muito tempo fora do corpo humano. O período de incubação da sífilis é de aproximadamente 3 a 4 semanas e é inversamente proporcional ao número de organismos inoculados (TUDOR, *et al.*, 2024).

3. QUADRO CLÍNICO

A sífilis apresenta sintomas que variam conforme a fase da doença e o tipo de transmissão:

3.1 Lesão Primária

Manifesta-se cerca de 3–4 semanas após a incubação como uma úlcera (ulcus primário) de bordas regulares, fundo rebaixado e lesão mucoide. Geralmente indolor, surge nos genitais, lábios, língua, ânus ou dedos e é acompanhado de linfonodos aumentados, duros e indolores. A úlcera desaparece espontaneamente.

3.2 Sífilis Secundária

Decorre da propagação hematogênica do *Treponema pallidum*. É descrito por erupções identificadas simétricas e linfonodos aumentados. As erupções, geralmente maculares, surgem no tronco e antebraços, desaparecem em 2–3 semanas sem deixar marcas, mas podem recorrer.

3.3 Sífilis Tardia

Ocorre alguns anos após a infecção, em pacientes não tratados ou tratados de forma insuficiente.

3.4 Sífilis Congênita

Causada por uma espiroqueta adquirida pelo feto no útero antes do nascimento, após a 16ª semana de gestação. Sendo dividida em precoce, onde é caracterizada por erupções aparentemente profundas e tardias, sendo mais comum na forma assintomática. Cerca de 20% das crianças infectadas desenvolvem ceratite intersticial (ceratite parenquimatosa) entre as idades de 5 e 30 anos, dentes de Hutchinson; cicatrizes de papagaio ao redor da boca e ânus; deficiência auditiva e retardo mental. (PLAGENS-ROTMAN, *et al.*, 2021).

4. DIAGNÓSTICO

É possível realizar um teste precoce usando triagem de sangue sorológica com testes não treponêmicos eficientes, baratos e amplamente disponíveis (VDRL e RPR). O teste confirmatório com um ensaio de anticorpo específico para treponema mais complexo (FTA-ABS, TPPA e TPHA) é necessário para confirmar o diagnóstico (TUDOR, *et al.*, 2024).

5. TRATAMENTO

A penicilina benzatina se mantém como medicamento de escolha para tratar a sífilis, a doxiciclina para tratar a sífilis latente precoce e tardia, além disso é uma opção alternativa aceitável se a penicilina não puder ser usada (TUDDENHAM & GHANEM, 2022).

GONORREIA

1. INTRODUÇÃO

A gonorreia é uma das infecções sexualmente transmissíveis (ISTs) mais antigas e desafiadoras na história da medicina. Causada pela bactéria *Neisseria gonorrhoeae*, essa doença afeta milhões de pessoas em todo o mundo, com impactos significativos na saúde sexual e reprodutiva. Apesar de ser amplamente conhecida e tratável, a gonorreia enfrenta um novo inimigo: a crescente resistência aos antimicrobianos, que ameaça a eficácia das terapias disponíveis e impõe um desafio crítico para a saúde pública global (KIRKCALDY *et al.*, 2019).

2. FISIOPATOLOGIA

A bactéria *Neisseria gonorrhoeae* infecta a uretra e o endocérvix, fixando-se nas células através de estruturas como pili, proteínas Opa e porinas. Após essa adesão, ocorre a invasão dos tecidos via transcitose, levando a lesões por apoptose induzida pelo TNF-alfa e atraindo neutrófilos através de citocinas como a interleucina-8, resultando em uma inflamação piogênica. Sua resistência à fagocitose se dá pelo lipoligossacarídeo (LOS), que dificulta o reconhecimento por parte do sistema imunológico (FERNANDES, *et al.*, 2018).

3. QUADRO CLÍNICO

Os sintomas predominantes nas pacientes do sexo feminino incluem disúria, corrimento vaginal e dor abdominal ou pélvica. Durante o exame físico, o profissional pode observar exsudato cervical purulento ou mucopurulento, edema na área de ectopia cervical, sangramento endocervical e dor à mobilização uterina. Nos homens, a principal manifestação é a uretrite aguda, apresentando disúria e corrimento uretral inicialmente mucoide, que se torna purulento em aproximadamente dois dias (FERNANDES, *et al.*, 2019).

4. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico em pacientes sintomáticos pode ser clínico já que os sinais e sintomas são específicos. Em casos assintomáticos o diagnóstico normalmente é realizado por meio de exames da secreção cervical, peniana, da garganta, do reto ou amostra de urina. Esses exames

incluem análise microscópica com o uso de testes de amplificação de ácido nucleico (NAATs), coloração de Gram ou cultura (GRIEDER *et al.*, 2024).

5. TRATAMENTO

Na presença de quaisquer sinais ou sintomas dessa Infecção Sexualmente Transmissível (IST), é necessário procurar um serviço de saúde para o diagnóstico correto e indicação do tratamento com antibiótico adequado (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2022).

CLAMÍDIA

1. INTRODUÇÃO

A clamídia, causada pela bactéria *Chlamydia trachomatis* e transmitida por sexo desprotegido, é uma IST comum, especialmente entre jovens de 15 a 24 anos. No Brasil, a ausência de notificação obrigatória dificulta a estimativa de casos (BRASIL, 2023; WHO, 2024).

Assintomática em grande parte dos casos (70-80% das mulheres e 50% dos homens), pode levar a complicações como DIP, infertilidade, parto prematuro e conjuntivite neonatal (VERONESI, 2021).

2. FISIOPATOLOGIA

A *Chlamydia trachomatis* é uma bactéria intracelular que infecta células epiteliais das mucosas geniturinárias, anais ou orais, transmitida por sexo desprotegido ou no parto vaginal. Após invadir as células, replica-se, provocando inflamação e resposta imune.

A infecção pode causar salpingite, epididimite e abscessos, com risco de fibrose, obstrução tubária, infertilidade e gravidez ectópica. Em recém-nascidos, pode resultar em conjuntivite ou pneumonia (VERONESI, 2021; BENZAKEN, 2010).

3. QUADRO CLÍNICO

A infecção por *Chlamydia trachomatis* é frequentemente assintomática, mas pode causar secreção mucopurulenta, dor pélvica, disúria e sangramentos irregulares. Se não tratada, pode evoluir para complicações como febre, dor abdominal e inflamação pélvica, além de proctite, faringite ou conjuntivite, dependendo do local de exposição. Casos crônicos aumentam o risco de infertilidade e gravidez ectópica (VERONESI, 2021; BENZAKEN, 2010).

4. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de *Chlamydia trachomatis* é confirmado por NAATs, como PCR, devido à alta sensibilidade e especificidade, utilizando urina ou swabs genitais. ELISA e imunofluorescência têm menor sensibilidade, e a cultura é usada em casos médico-legais. Exames como ultrassonografia auxiliam em complicações, e histerossalpingografia avalia danos tubários na infertilidade. Testar ISTs associadas e tratar parceiros assintomáticos é fundamental (WORSKI, 2021).

5. TRATAMENTO

O tratamento farmacológico para infecção por *Chlamydia trachomatis* é principalmente baseado em antibióticos. A azitromicina é administrada em uma dose única de 1 g por via oral e é preferencialmente indicada em situações de risco de baixa adesão ao tratamento ou durante a gestação. Como alternativas, podem ser utilizados levofloxacino e ofloxacino em casos de resistência ou contra indicações ao uso da azitromicina (CDC, 2021; SCHAEFFER *et al.*, 1984).

HERPES GENITAL

1. INTRODUÇÃO

O herpes genital (HG) é uma infecção sexualmente transmissível de alta prevalência causada pelo vírus herpes simplex (HSV). Essa condição pode resultar em lesões na pele e nas mucosas dos órgãos genitais tanto masculinos quanto femininos (FERNANDES, *et al.*, 2019).

2. FISIOPATOLOGIA

Há dois tipos de HSV:

- Herpes simplex tipo 1 (HSV-1).
- Herpes simplex tipo 2 (HSV-2).

Cada um deles se manifesta de maneira distinta e possui diferentes níveis de gravidade:

- O HSV-1 é mais comum em casos de herpes labial, estomatite herpética e ceratite.
- O HSV-2 é associado principalmente ao herpes genital. A transmissão do HSV-2 ocorre predominantemente por meio do contato sexual direto com as lesões (COLE *et al.*, 2020).

3. QUADRO CLÍNICO

Os sinais de uma infecção primária geralmente se manifestam entre três dias e duas semanas após a exposição. Sintomas gerais, como dores de cabeça, febre, dores musculares, aumento dos gânglios linfáticos e fadiga, podem ser notados.

As lesões tendem a ser mais severas durante o primeiro surto, podendo ocorrer em qualquer parte da genitália externa (incluindo o canal vaginal ou colo do útero nas mulheres), região perianal, além das coxas e nádegas. A descrição clássica das lesões herpéticas é a presença de vesículas agrupadas sobre uma base avermelhada, que eventualmente se rompem e formam crostas. Nas mucosas, as lesões podem se apresentar como simples ulcerações (BRENTJENS *et al.*, 2012).

4. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico clínico do herpes genital pode ser desafiador, pois as lesões típicas ligadas a essa condição podem já ter se curado ou estar em processo de cicatrização durante a avaliação. Contudo, caso existam lesões genitais em qualquer fase, é necessário realizar um teste sorológico específico do tipo, preferencialmente através de testes de amplificação de ácido nucleico (NAAT), para validar o diagnóstico clínico (BATTEIGER *et al.*, 2024).

5. TRATAMENTO

Sendo assim, ao apresentar sintomas, é recomendado procurar um serviço de saúde para um diagnóstico preciso. Apenas com um diagnóstico clínico é possível determinar o tratamento adequado. Embora as lesões possam desaparecer espontaneamente, o início precoce do tratamento com medicação específica favorece a rápida recuperação dos sintomas (BRASIL, 2023).

TRICOMONÍASE

1. INTRODUÇÃO

A tricomoníase é uma das infecções sexualmente transmissíveis (ISTs) não virais mais prevalentes, causada pelo protozoário flagelado *Trichomonas vaginalis*. A infecção apresenta grande impacto na saúde pública, acometendo predominantemente mulheres em idade reprodutiva e, com menor frequência, seus parceiros, que geralmente são assintomáticos (LINHARES *et al.*, 2018).

2. FISIOPATOLOGIA

O *Trichomonas vaginalis* é um protozoário que adere ao epitélio vaginal e cervical por meio de adesinas e cisteína-proteinases, provocando lesões celulares e desencadeando uma resposta inflamatória com infiltração de leucócitos e liberação de citocinas, como IL-1, IL-6 e IL-8 (BRAVO *et al.*, 2010).

3. QUADRO CLÍNICO

Os sinais e sintomas da tricomoníase variam entre cada paciente. Em mulheres, os principais sintomas incluem corrimento vaginal espumoso e amarelo-esverdeado, frequentemente associado a odor fétido, prurido vulvar e disúria. Sendo clássico, mas nem sempre presente, o “colo em framboesa” ou “colo em aspecto de morango”, caracterizado por lesões puntiformes hemorrágicas na ectocérvice.

Em parceiros, a infecção é frequentemente assintomática, mas pode se manifestar como uretrite leve, irritação uretral ou secreção mucopurulenta intermitente (FONSECA & PASSOS, 1990; MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2019).

4. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da tricomoníase é feito por meio de achados clínicos e laboratoriais. Clinicamente, observa-se corrimento vaginal espumoso e amarelo-esverdeado, além do “colo em framboesa” ao exame especular. Laboratorialmente, destaca-se o pH vaginal elevado, o teste das aminas positivo, e a visualização de trofozoítos móveis no exame a fresco. No Papanicolaou, pode-se identificar trofozoítos e alterações inflamatórias. Testes confirmatórios incluem os NAATs (padrão-ouro) e a cultura em meio específico (BRAVO *et al.*, 2010; MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2019).

5. TRATAMENTO

O tratamento da tricomoníase envolve o uso de antimicrobianos eficazes como metronidazol ou tinidazol. É essencial tratar todos os parceiros sexuais simultaneamente para prevenir reinfecções. Durante o uso do metronidazol, deve-se evitar o consumo de álcool devido ao risco de reações adversas. Em gestantes, o uso do metronidazol deve ser avaliado caso a caso, especialmente no primeiro trimestre.

HEPATITE B E C

1. INTRODUÇÃO

As hepatites B e C são infecções virais que causam inflamação hepática e podem evoluir para cirrose, insuficiência hepática e carcinoma hepatocelular. Estima-se que 296 milhões de pessoas vivam com hepatite B crônica e 58 milhões com hepatite C crônica (WHO, 2017; OMS, 2019; MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2021).

2. FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia das hepatites B e C envolve a interação viral com os hepatócitos e a resposta imunológica do hospedeiro. O HBV, um vírus de DNA, provoca inflamação crônica por resposta imunomediada, levando a fibrose, cirrose e carcinoma hepatocelular.

Já o HCV, um vírus de RNA, causa infecção crônica em muitos casos devido à sua variabilidade genética, resultando em inflamação persistente e fibrose progressiva, frequentemente evoluindo para cirrose ou insuficiência hepática (TERRAULT *et al.*, 2009; EASL, 2020).

3. QUADRO CLÍNICO

O quadro clínico das hepatites B e C varia conforme a fase da doença. Na hepatite B, icterícia, hepatomegalia e dor abdominal são comuns na fase icterica, após sintomas inespecíficos como náuseas e febre na fase prodrômica. Na hepatite C, os sintomas iniciais são geralmente leves ou ausentes, com destaque para fadiga persistente e, em casos avançados, manifestações extra-hepáticas como artrite e rash cutâneo.

Ambas podem evoluir para cirrose, ascite e carcinoma hepatocelular em estágios crônicos (EASL, 2020; Manual MSD, 2024; MS – Hepatites Virais).

4. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico das hepatites B e C combina avaliação clínica, exames laboratoriais e de imagem. Na hepatite B, o HBsAg confirma infecção ativa, enquanto anti-HBc e anti-HBs indicam exposição e imunidade; o HBV-DNA e HBeAg avaliam replicação viral (TERRAULT, 2018). Na hepatite C, o anti-HCV identifica a exposição, e o HCV-RNA confirma infecção ativa, com genotipagem orientando o tratamento (MCHUTCHISON, 2019).

Exames de imagem, como ultrassonografia e elastografia, verificam complicações como fibrose e carcinoma hepatocelular. Diagnósticos diferenciais incluem hepatites alcoólica, autoimune e gordurosa, além de hepatites D e E (WANG *et al.*, 2015; EASL, 2018; MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1999).

5. TRATAMENTO

O tratamento da hepatite B visa controlar a replicação viral e prevenir complicações como cirrose e carcinoma hepatocelular, utilizando alfapeginterferona, tenofovir (TDF/TAF) e entecavir, conforme critérios clínicos, sendo fornecido pelo SUS (MS, HEPATITE B, 2024).

Já a hepatite C, com taxa de cura superior a 95%, é tratada com antivirais de ação direta (DAA) por 12 a 24 semanas, de acordo com o genótipo e gravidade, também disponível no SUS e iniciado em unidades básicas de saúde (MS, HEPATITE C, 2024).

6. REFERÊNCIAS

1. BATTEIGER, T. A. *et al.* Herpes simplex virus. *Medical Clinics of North America*, [S.l.]. Elsevier BV, v. 108, n. 2, p. 311-323, mar. 2024.
2. BENZAKEN, A. S.; SALES, D. N.; PALHETA JÚNIOR, J. I. L. *et al.* Prevalência da infecção por clamídia e gonococo em mulheres atendidas na clínica de DST da Fundação Alfredo da Matta, Manaus, Amazonas. *Jornal Brasileiro de Doenças Sexualmente Transmissíveis*, v. 22, n. 3, 2010.
3. BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Boletim Epidemiológico HIV e Aids 2023. Disponível em: <https://www.saude.gov.br>. Brasília, 2023. Acesso em: 27 out. 2023.
4. BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Clamídia. Disponível em: <https://www.saude.gov.br>. Acesso em: 27 out. 2023.
5. BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Gonorreia e clamídia. Disponível em: <https://www.saude.gov.br>. Acesso em: 29 nov. 2024.
6. BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Manual técnico para diagnóstico da infecção pelo HIV em adultos e crianças. Disponível em: <https://www.saude.gov.br>. Brasília, v. 4, 2018. Acesso em: 27 out. 2023.
7. BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas para manejo da infecção pelo HIV em adultos. Disponível em: <https://www.saude.gov.br>. Brasília, v. 1, 2024. Acesso em: 27 out. 2023.
8. BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Entre 13% e 37% das pessoas infectadas pelo herpes apresentam sintomas. Disponível em: <https://www.saude.gov.br>. Acesso em: 29 nov. 2024.
9. BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Testes para detecção de clamídia e gonorreia serão ofertados pelo SUS. Disponível em: <https://www.gov.br/saude>. Acesso em: 27 out. 2023.
10. BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Hepatite B. Disponível em: <https://www.saude.gov.br>. Acesso em: dez. 2024.
11. BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Hepatite C. Disponível em: <https://www.saude.gov.br>. Acesso em: dez. 2024.
12. BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Manual Técnico Hepatite C. Disponível em: <https://www.saude.gov.br>. Acesso em: dez. 2024.
13. BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Secretaria de Políticas de Saúde. Coordenação Nacional de DST e AIDS. Disponível em: <https://www.saude.gov.br>. Acesso em: 3 dez. 2024.
14. COLE, S. *et al.* Herpes simplex virus. *Nursing Clinics of North America*, [S.l.], Elsevier BV, v. 55, n. 3, p. 337-345, set. 2020.
15. FERNANDES, T. *et al.* Resistência ao *Neisseria gonorrhoeae* a antimicrobianos na prática clínica: como está o Brasil? *Femina*, Rio de Janeiro, v. 46, n. 2, p. 76-89, 2018.
16. FERNANDES, C. E. *et al.* Tratado de ginecologia e obstetrícia: Febrasgo. Rio de Janeiro: Elsevier, 2019.
17. GRIEDER, J. P. de A. *et al.* Gonorreia. In: GRIEDER, J. P. de A. *et al.* Ginecologia e obstetrícia. 10. ed. [S.l.]: Pasteur, cap. 8, p. 62-67, 2024.
18. JAIN, P. *et al.* Prevalence of genital herpes and antiviral treatment. *Sexually Transmitted Diseases*, [S.l.], Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health), v. 51, n. 10, p. 686-693, 2 maio 2024.
19. KIRKCALDY, R. D. *et al.* Epidemiology of gonorrhoea: a global perspective. *Sexual Health*, [S.l.], CSIRO Publishing, v. 16, n. 5, p. 401-411, 1 set. 2019.

20. LOK, A. S. F.; MCMAHON, B. J. Chronic Hepatitis B: Update. *Hepatology*, 2009.
21. PLAGENS-ROTMAN, K.; JARZĄBEK-BIELECKA, G.; MERKS, P; *et al.* Syphilis: then and now. *Advances in Dermatology and Allergology*, v. 38, n. 4, p. 550–554, 2021.
22. MANUAL MSD 2024 MINISTÉRIO DA SAÚDE HEPATITE C. Versão para Profissionais de Saúde. Acesso em: 29 jul. 2024.
23. MASENGA, S. K. *et al.* HIV–host cell interactions. *Cells*, [S.l.], MDPI AG., v. 12, n. 10, p. 1351, 9 maio 2023.
24. MCHUTCHISON, J. G. *et al.* Hepatitis C: Diagnosis, Management, and Treatment. *The Lancet*, 2019.
25. MLYNARCZYK-BONIKOWSKA, B. *et al.* HPV infections – classification, pathogenesis, and potential new therapies. *International Journal of Molecular Sciences*, [S.l.], v. 25, n. 14, p. 7616, 11 jul. 2024.
26. PLAGENS-ROTMAN, K.; JARZĄBEK-BIELECKA, G.; MERKS, P. *et al.* Syphilis: then and now. *Advances in Dermatology and Allergology*, v. 38, n. 4, p. 550–554, 2021.
27. PRIMO, W. Q. S. P. *et al.* Papilomavírus humano: aspectos clínicos. *Femina*, São Paulo, v. 47, n. 12, p. 851–863, 2019.
28. RACHID, M. *et al.* Manual de HIV/AIDS. 10. ed. Rio de Janeiro: Thieme Revinter, p. 276, 2017.
29. TERAULT, N. A. *et al.* Hepatitis B: Clinical Practice Guidelines. *Hepatology*, v. 67, n. 4, p. 1560-1599, 2018.
30. TERAULT, N. A. *et al.* Update on prevention, diagnosis, and treatment of chronic hepatitis B: AASLD 2018 hepatitis B guidance. *Hepatology*, v. 67, n. 4, p. 1560-1599, 2018.
31. TUDDENHAM, S.; GHANEM, K. G. Management of Adult Syphilis: Key Questions to Inform the 2021 Centers for Disease Control and Prevention Sexually Transmitted Infections Treatment Guidelines. *Clinical Infectious Diseases*, v. 74, n. Supp. 2, p. S127–S133, 2022.
32. UNICEF. HEPATITE B e C. Disponível em: <https://www.unicef.org>. Acesso em: 10 jan. 2025.
33. WHO (WORLD HEALTH ORGANIZATION). Hepatitis B, 2020. Disponível em: Hepatitis B – WHO. Acesso em: 10 jan. 2025.
34. WHO (WORLD HEALTH ORGANIZATION). Hepatitis C, 2020. Disponível em: Hepatitis C – WHO. Acesso em: 10 jan. 2025.
35. WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). Chlamydia, 2024. Disponível em: <https://www.who.int>. Acesso em: 10 jan. 2025.
36. WORLD HEALTH ORGANIZATION. Sexually Transmitted Diseases. Disponível em: <https://www.who.int>. Acesso em: 10 jan. 2025.
37. WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). World Health Statistics. Disponível em: <https://www.who.int>, 2022. Acesso em: 10 jan. 2025.

GRAVIDEZ: DIAGNÓSTICO E ALTERAÇÕES FISIOLÓGICAS

Mariana Souza Diniz Santos¹, Áthina Katlyn Sousa Garcia², Isabelly Landim Alves Diniz², Maria Eduarda Gomes de Melo Doto², Dra. Juliana Maria Diniz Ferreira³

¹Discente da Universidade Católica de Brasília (UCB), Taguatinga, DF.

²Discentes da Escola Superior de Ciências da Saúde (ESCS), Brasília, DF.

³Orientadora formada pelo Centro Universitário Estácio Ribeirão Preto, SP.

PALAVRAS-CHAVE: Gravidez; Cuidado Pré-Natal; Gestantes.

1. INTRODUÇÃO

Os termos *gestação* ou *gravidez* referem-se ao processo no qual um óvulo é fecundado por um espermatozoide, dando início ao processo de divisão celular até se tornar um feto. Neste processo, o organismo sofrerá diversas adaptações e modificações fisiológicas (GUYTON; HALL, 2017).

A fertilização do ovócito ocorre na tuba uterina, formando o zigoto. Após a fecundação, o zigoto começa a se deslocar em direção ao útero, passando por várias divisões celulares até se transformar em blastocisto. Entre 4 a 8 dias após a fertilização, o blastocisto se implanta no endométrio, marcando o início da gestação. A implantação é um fenômeno complexo, determinado pela interação entre o conceito e o organismo materno (GUYTON; HALL, 2017).

2. ALTERAÇÕES HORMONAIS E FISIOLÓGICAS

As mudanças hormonais e fisiológicas durante a gestação modulam o organismo materno para promover a adaptação, o desenvolvimento fetal e a nutrição adequada do feto. As alterações hormonais incluem a liberação de hormônios pela placenta e pelos ovários. Inicialmente, o corpo lúteo secreta progesterona, que posteriormente passa a ser produzida em grandes quantidades pela placenta (GUYTON; HALL, 2017).

Esse hormônio é essencial para o desenvolvimento do endométrio uterino e a redução da contratilidade uterina. Além disso, o corpo lúteo também é responsável pela produção de estrogênios no início da gestação, cuja síntese é posteriormente assumida pela placenta (REZENDE; MONTENEGRO, 2017). Os estrogênios promovem a proliferação do tecido ductal mamário, o crescimento uterino e a preparação da genitália materna para o parto (REZENDE; MONTENEGRO, 2017).

A gonadotrofina coriônica humana (hCG), hormônio detectado em testes de gravidez, evita a involução do corpo lúteo, garantindo a secreção contínua de progesterona e estrogênios até que a placenta assuma essa função. Já a somatotropina coriônica humana (hCS), ou lactogênio placentário, regula o metabolismo materno para garantir a nutrição fetal.

As alterações fisiológicas incluem adaptações cardiovasculares, respiratórias, renais, hematológicas e gastrintestinais (REIS, 1993). O débito cardíaco aumenta, enquanto a resistência vascular periférica diminui, acompanhado pelo aumento do volume sanguíneo materno, devido à ação do estrogênio e da aldosterona. O metabolismo elevado e o aumento do tamanho físico materno resultam em maior consumo de oxigênio, levando à hiperventilação. A filtração

glomerular e o fluxo renal aumentam, favorecendo poliúria e retenção de líquidos. No sistema hematológico, ocorre aumento do volume plasmático e um estado de hipercoagulação (REIS, 1993). Já no trato gastrointestinal, a ação da progesterona causa lentificação do esvaziamento gástrico, podendo gerar constipação e refluxo (REIS, 1993).

3. SINTOMAS E DIAGNÓSTICO

As modificações fisiológicas da gravidez (**Figura 1**) podem produzir alguns sintomas e sinais de presunção, probabilidade ou certeza sobre o diagnóstico de gestação, são eles:

- Os sintomas e sinais de presunção são poucos específicos e podem surgir em outras situações não envolvendo a gravidez, como náuseas e vômitos, alterações no apetite, sonolência, aumento do volume abdominal, melasma facial e linha nigra (PEIXOTO, 2014).
- Os sintomas e sinais de probabilidade são mais evidentes na gravidez, mas sem total certeza, como o atraso menstrual (PEIXOTO, 2014).
- Os sinais de certeza envolvem os diagnósticos laboratoriais. Em relação aos diagnósticos, eles podem ser realizados pela propedêutica clínica, pelo diagnóstico laboratorial e da ultrassonografia. Nesse sentido, há diferentes meios, tais quais a determinação urinária de hCG e de BhCG e concentração plasmática de BhCG, além da ausculta fetal, palpação de partes fetais no abdome materno e ultrassonografia (PEIXOTO, 2014).

Figura 1. Sintomas da gravidez



Fonte: Internet, 2025.

4. ALTERAÇÕES TRIMESTRAIS

Primeiro Trimestre (1ª a 12ª semana)

É caracterizado por mudanças rápidas e por ser o trimestre de maior atenção. Sua principal mudança é a interrupção da menstruação. As alterações fisiológicas maternas incluem aumento da sensibilidade nos seios, crescimento das mamas, náuseas e vômitos devido a elevação do hCG e do estrogênio (RAMALHO *et al.*, 2023), cansaço e sonolência decorrentes da elevação dos níveis de progesterona (RAMALHO *et al.*, 2023), alterações no apetite, uma cólica descrita como “dorzinha no pé da barriga” bem como um discreto sangramento vaginal conhecido como sangramento de implantação ou nidação (RAMALHO *et al.*, 2023), aumento dos níveis de hCG e de progesterona.

Desde o início da gravidez, o coração aumenta a quantidade de sangue que bombeia por minuto para suprir as necessidades do útero e do bebê (UNIMED-BH, s.d.).

Além disso, o volume de sangue que circula no corpo materno aumenta em até 10% no primeiro trimestre da gravidez.

As mudanças emocionais maternas são oscilantes, podendo variar da excitação à ansiedade, medo principalmente do aborto espontâneo, comum neste período insegurança; angústia e alegria (UNIMED-BH, s.d.).

Segundo Trimestre (13ª a 26ª semana)

Os sintomas do segundo trimestre incluem o aumento dos seios, as aréolas escurecem, um aumento gradativo do número de glândulas que produzem leite, estimuladas pela prolactina, aumento do volume abdominal com o crescimento do útero e alterações na pele. O feto ao crescer diminui o espaço torácico, resultando em dificuldade da gestante de respirar como antes. A quantidade do volume sanguíneo aumenta mais do que o número de glóbulos vermelhos e os exames de sangue podem indicar anemia leve (anemia fisiológica). Os melasmas e a linha nigra aparecem, geralmente, no final do segundo trimestre. O relaxamento da musculatura do trato gastrointestinal pode levar ao refluxo gastroesofágico e à azia nas gestantes (REIS, 1993).

As alterações emocionais envolvem maior tranquilidade psíquica, formação do vínculo com o bebê ao sentir os primeiros movimentos e preocupações com a aparência da gestante.

Terceiro Trimestre (27ª semana até o parto)

Os sintomas do terceiro trimestre podem incluir dores nas costas, ganho de peso e falta de ar. Nesta fase, a postura é afetada por alterações no eixo da coluna e no centro de gravidade do corpo da gestante, geradas pelo aumento do volume uterino e das mamas. Acentua-se, portanto, a lordose e a hipercifose da coluna vertebral. Com isso, alguns grupos musculares podem ser sobrecarregados, gerando dor (UNIMED-BH, s.d.).

Tem-se o aumento da pressão na bexiga, desencadeando a vontade de urinar com maior frequência. Contrações uterinas de treinamento, chamadas contrações de Braxton Hicks são mais percebidas no terceiro trimestre (UNIMED-BH, s.d.). O crescimento do útero afeta o retorno do sangue das pernas e da região pélvica ao coração, causando inchaço sobretudo nas pernas. À medida que uma gravidez normal progride, o volume plasmático aumenta gradualmente (CHANDRA; PARAY, 2024). A placenta estimula as glândulas adrenais e produz mais aldosterona e cortisol (que ajudam a regular a excreção de líquido pelos rins). Assim, há maior retenção de líquido que influencia a ganha de peso da gestante.

As mudanças emocionais são variadas, desde ansiedade em relação ao parto e a chegada do bebê até a sensação de sobrecarga física e mental da gestante.

5. CUIDADOS PRÉ NATAL

O pré-natal é o conjunto de medidas oferecidas às gestantes que busca prover cuidados gerais para o desenvolvimento gestacional saudável e pode englobar, também, o período de pré-concepção (PEIXOTO, 2014). Os aspectos abordados avaliam manifestações clínicas, emocionais e sociais. Nesse sentido, há diversos objetivos: orientar sobre as alterações fisiológicas da gestação, educação para gestante em relação ao cuidado com a criança, aos hábitos de vida, tais quais alimentação, higiene, sono, drogas, vacinas, rastreio de doenças clínicas na gestação, entre outros.

O acompanhamento é periódico e contínuo para todas as gestantes em intervalos preestabelecidos com avaliação contínua, começando o mais precocemente possível. Em relação a esse calendário, o número de consultas, levando em consideração a idade gestacional (**Tabela 1**) não deve ser menor que seis. Devem ocorrer uma no primeiro trimestre, duas no segundo e três no terceiro trimestre preferencialmente (PEIXOTO, 2014).

A primeira consulta deve ter uma anamnese bem detalhada, envolvendo antecedentes ginecológicos, sociais, pessoais, familiares e obstétricos. Além disso, conta com exames clínico e ginecológico bem conduzidos e interpretados, para, então, encaminhar os exames laboratoriais complementares. Assim, busca-se avaliar o risco gestacional, as condutas e as orientações que devem ser dadas a partir dessa primeira consulta, como referência para atendimento odontológico, serviços especializados e orientação sobre vacinação.

Tabela 1. Exames complementares recomendados de acordo com o trimestre gestacional

Primeiro Trimestre	Segundo Trimestre	Terceiro Trimestre
- Tipagem sanguínea (ABO/Rh) e Teste de Coombs indireto se indicado. - Hemograma completo. - Glicemia de jejum. - Urina I com urocultura/antibiograma. Sorologias: rubéola, toxoplasmose, sífilis, citomegalovírus, hepatite B, hepatite C e HIV. - TSH. - Protoparasitológico de fezes (PPF). - Colpocitologia oncológica. - Ultrassonografia morfológica de primeiro trimestre com perfil bioquímico.	- Hemograma completo. - Teste de tolerância oral à glicose (TTOG) de 75 g. - Sorologias, toxoplasmose e sífilis. - Ultrassonografia morfológica de 20 trimestre com Dopplerfluxometria colorida das artérias uterinas maternas e avaliação do colo por via vaginal.	- Hemograma completo. - Sorologias: sífilis, toxoplasmose, hepatite Be HIV. - Urina com urocultura/antibiograma. - Cultura seletiva para estreptococo hemolítico de introito vaginal e periana. - Ultrassonografia obstétrica com Doodlerfluxometria colorida. - Ecocardiografia fetal. - Cardiotocografia basal.

Fonte: Tabela retirada do manual de assistência pré-natal da FEBRASGO.

Ademais, nas consultas subsequentes, o atendimento deve ser mais simplificado com enfoque em novas alterações e queixas presentes na mulher. Também cabe analisar os exames complementares e as medidas que devem ser tomadas (PEIXOTO, 2014). Para que isso ocorra de maneira adequada, cabe ao profissional revisar a ficha perinatal, calcular e anotar a idade gestacional, controlar o calendário de vacinação e realizar o exame físico geral e obstétrico (SCHIRMER *et al.*, 2000).

O exame físico geral-obstétrico engloba a determinação do peso, com o cálculo do ganho de peso pelo gráfico de curva, aferição da pressão arterial, inspeção da pele e mucosas, inspeção de mamas, palpação obstétrica e medida da altura uterina, ausculta dos batimentos cardíacos fetais, pesquisa de edema e toque vaginal, quando indicado. A maior parte das gestações evoluem de modo fisiológico e necessitam apenas de assistência básica. Durante esse período o organismo materno sofre diversas adaptações que por vezes tornam difícil a distinção entre o normal e o patológico. Por isso a importância de uma boa anamnese e exame físico para prevenção, detecção e controle precoce de complicações, a fim de minimizar os riscos materno-fetais.

6. REFERÊNCIAS

1. CHANDRA, M.; PARAY, A. A. Natural Physiological Changes During Pregnancy. *The Yale Journal of Biology and Medicine*, v. 97, n. 1, p. 85–92, 1 mar. 2024.
2. GANGAKHEDKAR, G. R. Physiological Changes in Pregnancy. *Indian Journal of Critical Care Medicine*, v. 25, n. S3, p. S189–S192, 12 jan. 2022.
3. GUYTON, A. C.; HALL, J. E. *Tratado de fisiologia médica*. 13. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2017.
4. KUMAR, P.; MAGNON, N. Hormones In Pregnancy. *Nigerian Medical Journal*, v. 53, 4 ed., 2012.
5. PEIXOTO, S. *Manual de assistência pré-natal*. 2. ed. São Paulo. Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (FEBRASGO), 2014.
6. RAMALHO, G. C. *et al.* Experiências e sentimentos vivenciados pelas mulheres na gestação. *Revista de Enfermagem Referência*, série VI, n. 2, dez. 2023.
7. REIS, G. F. F. R. Alterações Fisiológicas Maternas da Gravidez. *Revista Brasileira de Anestesiologia*, v.43, n.1, p. 3-9, 1993.
8. REZENDE, J.; MONTENEGRO, C. A. B. *Obstetrícia*. 13º ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.
9. SCHIRMER, J. *et al.* *Assistência Pré-natal: Manual técnico*. 3 ed. Brasília. Secretaria de Políticas de Saúde – SPS/Ministério da Saúde, p. 66, 2000.
10. UNIMED-BH. Mudanças no corpo da gestante: principais alterações durante a gravidez. Disponível em: <<https://viverbem.unimedbh.com.br/maternidade>>. Acesso em: 7 fev. 2024.

GRAVIDEZ ECTÓPICA

Maria Letícia de Sousa e Silva¹, Lourrane Felício Fukuda Nogueira¹, Nicole Ribon Pereira Torzetti¹, Vitória Luisa Silveira Rocha², Gabriela Galdino de Faria Barros Salim Vilela Pedras³

¹Discentes do Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos (UNICEPLAC), Gama, DF.

²Discente do Centro Universitário de Brasília (UniCEUB), Brasília, DF.

³Docente e Médica orientadora, formada pela Faculdade Integradas da União Educacional do Planalto Central. Ginecologista e obstetra pelo Hospital Santa Marcelina. Especialista em reprodução humana.

PALAVRAS-CHAVE: Gravidez Ectópica; Implantação do Embrião; HCG-Beta.

1. INTRODUÇÃO

A gravidez ectópica (GE) caracteriza-se pela implantação do embrião fora da cavidade uterina, sendo as trompas de Falópio o local mais comum, correspondendo a aproximadamente 90% dos casos. Localizações menos frequentes incluem cicatrizes de cesariana (1-3%), cavidade abdominal (1%), ovário (1-3%) e colo uterino (1%) (ACOG, 2018; BERG *et al.*, 2003; ELITO JÚNIOR, 2018).

Essa condição é uma das principais causas de morbidade e mortalidade materna no primeiro trimestre da gestação, sendo responsável por aproximadamente 4% dos óbitos nesse período. A mortalidade materna por GE varia de acordo com o nível de desenvolvimento socioeconômico, atingindo taxas de 6% a 13% em países em desenvolvimento, enquanto em países desenvolvidos a incidência é baixa, entre 1% e 2% das gestações diagnosticadas (ACOG, 2018; BERG *et al.*, 2003; ELITO JÚNIOR, 2018).

A taxa de recorrência associada à GE é significativa, cerca de 15% após um episódio, podendo chegar a 25% após dois ou mais, impactando diretamente a saúde reprodutiva. Do ponto de vista epidemiológico, a condição afeta predominantemente mulheres jovens, especialmente entre 25 e 39 anos; no Brasil, cerca de 75% das mulheres acometidas têm entre 21 e 35 anos, refletindo uma vulnerabilidade acentuada dessa população (ELITO JÚNIOR, 2018; NÚCLEO DO CONHECIMENTO, 2024; PROTOCOLO DE ATENÇÃO À SAÚDE – GDF, 2023).

A identificação precoce e a avaliação de fatores de risco são essenciais para a redução da prevalência e, conseqüentemente, das complicações da GE. Entre os fatores de risco estão história prévia de GE, doença inflamatória pélvica (DIP), infecções sexualmente transmissíveis (ISTs), cirurgias abdominais ou pélvicas prévias, uso de dispositivos intrauterinos (DIUs), tabagismo e endometriose (ACOG, 2018; JUNIOS *et al.*, 2017).

2. FISIOPATOLOGIA

A implantação do embrião fora da cavidade uterina, observada na GE, é resultante de uma combinação de fatores anatômicos, inflamatórios, genéticos e moleculares que alteram o ambiente necessário para a migração e implantação embrionária (ACOG, 2018).

Do ponto de vista anatômico, anormalidades nas tubas uterinas, como aderências causadas por infecções prévias ou cirurgias, podem dificultar a passagem do óvulo fertilizado para o útero. Quando as trompas estão estreitadas, aderidas ou bloqueadas, o óvulo pode permanecer e se implantar nesse local. Além disso, inflamações crônicas decorrentes de DIP ou infecções

por *Chlamydia trachomatis* também estão associadas à etiologia (GHAFOURI-FARD; OZCANDAS; KELLECI, 2020).

A integração de fatores genéticos e moleculares com alterações inflamatórias e anômicas contribui para a falha na migração do embrião para o útero. A nível molecular, alguns fatores, como Interleucinas 6 e 8, Fator de Crescimento Endotelial Vascular A (VEGFA), Receptores de Estrogênio (ESR1) e o Fator de Crescimento Epidérmico (EGFR), são fundamentais para a modulação do desenvolvimento embrionário e para adesão do trofoblasto ao tecido. Alterações na expressão desses genes podem influenciar negativamente no ambiente em que ocorre a implantação.

Além disso, a regulação por microRNAs — pequenas moléculas de RNA não codificantes que controlam a expressão gênica — tem mostrado relevância clínica. Estudos indicam que esses microRNAs encontram-se desregulados em mulheres com GE, sugerindo seu potencial como biomarcador precoce para identificar risco (VAN DEN EEDEN; MARCY; ZHOU, 2015).

O crescimento anômalo do embrião em tecidos que não fornecem suporte adequado resulta em complicações. À medida que a gravidez avança, pode ocorrer ruptura do local de implantação, predispondo a hemorragias graves, risco de choque hipovolêmico e óbito materno, especialmente se o diagnóstico e o tratamento não forem realizados precocemente (PERKINS; KUHLE; KROUSE, 2015; SOGIRGS, 2021).

3. QUADRO CLÍNICO

A gravidez ectópica é uma condição potencialmente grave, caracterizada pela implantação do embrião fora da cavidade uterina, sendo mais comum nas trompas, mas podendo ocorrer também em outras regiões. O quadro clínico de uma gravidez ectópica é, muitas vezes, inespecífico, variando de acordo com a localização e o estágio da gestação. Tem-se como principais características a dor abdominal, que pode ser leve, moderada ou intensa, localizada frequentemente em região pélvica ou unilateral no abdômen e que tende a piorar com o tempo ou com movimentos (GIRÃO *et al.* 2020; ALMEIDA *et al.*, 2022).

Além da dor, o sangramento vaginal é outro sinal típico, podendo ser leve, irregular ou mais profuso. Esse ocorre devido ao sangramento intra-abdominal ou à ruptura da tuba uterina, principal causa de risco à vida da paciente, podendo-se agravar e resultar em choque hipovolêmico e morte (MELLO *et al.*, 2020).

Outros sintomas podem estar associados, como náuseas, vertigens e, em casos graves, síncope. Esses estão relacionados a perda de sangue significativa e podem ser indicativos de hemorragia interna. Ademais, a dor escapular pode estar presente, sendo considerada um sintoma atípico, mas característico em casos de hemorragia interna grave. Ela ocorre devido ao sangue que se acumula na cavidade abdominal e irrita o diafragma, causando dor referida nos ombros, especialmente no lado esquerdo (GIRÃO *et al.*, 2020).

Por fim, sintomas de ruptura podem ser observados quando a ectópica se torna rota, ocorrendo hemorragia interna significativa, dor abdominal lancinante, sinais de choque (hipotensão, taquicardia, palidez) e peritonite que exigem intervenção cirúrgica imediata (MELLO *et al.*, 2020).

4. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico precoce de GE é crucial para reduzir a morbimortalidade associada a essa questão e exige uma avaliação cuidadosa dos sinais clínicos e exames complementares.

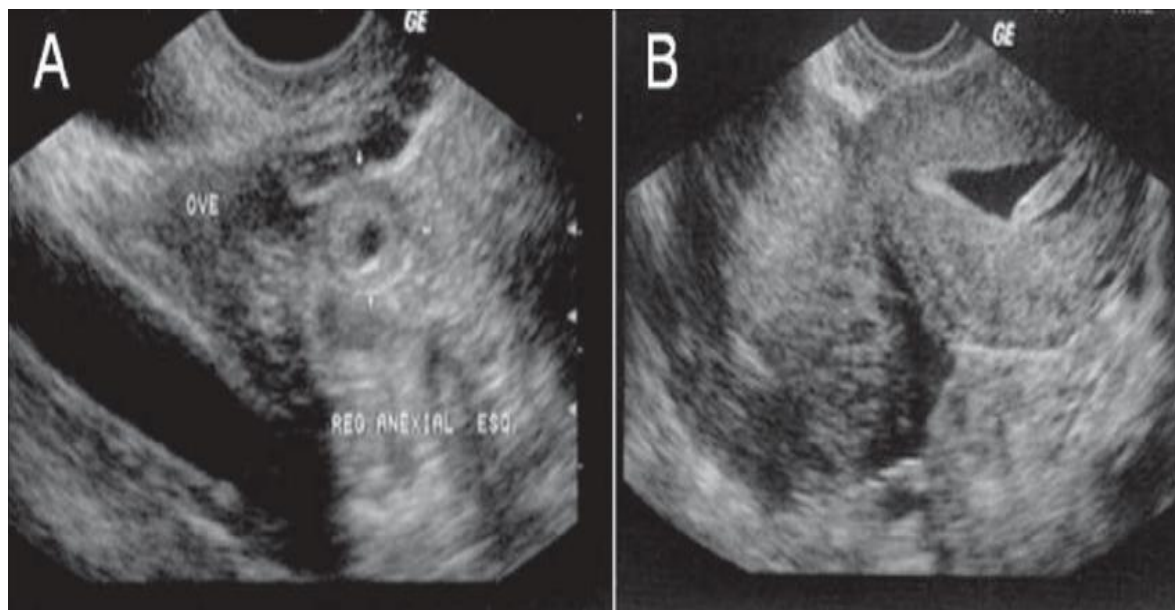
Os sintomas mais frequentes incluem dor abdominal ou pélvica, sangramento vaginal irregular e atraso menstrual, embora sejam muitas vezes inespecíficos e possam levar a um atraso no diagnóstico correto. Esses sinais clínicos, combinados com fatores de risco como história de DIP, cirurgia tubária prévia ou uso de métodos contraceptivos como DIUs, aumentam a suspeita diagnóstica.

Contudo, em alguns casos, pacientes podem permanecer assintomáticas até a ocorrência de complicações graves, como rotura tubária e hemorragia interna, reforçando a importância da identificação precoce (ACOG, 2018; ELITO JÚNIOR, 2018; LI *et al.*, 2021).

A ultrassonografia transvaginal é fundamental na avaliação de mulheres com suspeita de GE, identificando a ausência de gestação intrauterina ou a presença de massas anexiais sugestivas (**FIGURA 1-B**). Um achado típico é a visualização de uma massa heterogênea ou o sinal do Anel Tubário na região anexial (**FIGURA 1-A**), muitas vezes associada a líquido livre na cavidade abdominal, indicando hemorragia.

Contudo, há situações em que os achados ultrassonográficos não são conclusivos, especialmente em casos iniciais ou em pacientes com níveis baixos de beta-hCG. Nessas circunstâncias, a dosagem seriada do hormônio beta-hCG é fundamental. Um aumento inadequado nos níveis de beta-hCG em relação aos valores esperados para uma gestação intrauterina sugere fortemente uma gravidez ectópica (ELITO JÚNIOR, 2018; ELITO JÚNIOR; BRITO; ZUGAIB, 2020).

Figura 1-A/1-B. Aspectos ultrassonográficos de gravidez ectópica



Fonte: RIOS, L. T. M, *et al.* Anormalidades do primeiro trimestre da gravidez: ensaio iconográfico, 2010.

Em casos complexos ou quando os métodos não invasivos não fornecem um diagnóstico definitivo, a laparoscopia diagnóstica pode ser utilizada, permitindo a visualização direta do local da implantação ectópica e, quando necessário, a realização de intervenção terapêutica simultânea.

Esse método é útil em situações de emergência, como na suspeita de rotura tubária, em que o diagnóstico precoce e o manejo imediato são cruciais para prevenir complicações fatais, como choque hemorrágico.

A combinação de critérios clínicos, laboratoriais e de imagem tem contribuído significativamente para o diagnóstico precoce, reduzindo a morbimortalidade associada a essa condição (ELITO JÚNIOR, 2018; LI *et al.*, 2021; BRITO; ZUGAIB *et al.*, 2020; FERRAZ *et al.*, 2021).

5. TRATAMENTO

O tratamento da gravidez ectópica é uma questão crítica no manejo obstétrico, dado o risco potencial de complicações graves. Assim, a terapêutica dependerá de vários fatores, incluindo o local da implantação do embrião, a estabilidade hemodinâmica da paciente e o tempo de diagnóstico (GIRÃO *et al.*, 2020).

Em casos iniciais de gestação ectópica íntegra, o tratamento conservador com metotrexato (um agente quimioterápico que interfere na replicação celular, impedindo o crescimento do embrião) é uma opção viável. Seu uso está indicado em: ectópicas não rotas e pequenas (saco gestacional < 3,5 cm), gestantes com níveis de hCG baixos (geralmente < 5.000 mUI/mL), pacientes clinicamente e hemodinamicamente estáveis com ausência de sinais de complicações e peritonite. A monitorização após a administração da medicação é fundamental, com dosagens seriadas de hCG e acompanhamento clínico para garantir sua eficácia e prevenir complicações (ALMEIDA *et al.*, 2022; MELLO *et al.*, 2020).

Pode-se também considerar o tratamento expectante – uma abordagem sem intervenção imediata – com a expectativa de que o organismo reabsorva a gravidez espontaneamente. Essa pode ser ponderada em casos de ectópica pequena, com níveis de beta-hCG < 1.500-2.000 mUI/mL (não estando recomendado em níveis > 2.000-5.000 mUI/mL) e ausência de sintomas graves (dor intensa, sangramentos significativos ou sinais de instabilidade). Caso haja deterioração da estabilidade da paciente, pode ser necessário recorrer a uma abordagem mais agressiva (GIRÃO *et al.*, 2020; ALMEIDA *et al.*, 2022; MELLO *et al.*, 2020).

Já nos casos em que a ectópica apresenta risco iminente de ruptura ou quando a paciente está instável, a intervenção cirúrgica é o tratamento de escolha. Essa pode ser realizada por laparotomia ou laparoscopia, dependendo da gravidade do quadro e da experiência do cirurgião, e objetiva a resolução da GE.

Em gestações tubárias, a salpingostomia visa à preservação da trompa, estando indicada quando essa não está severamente danificada e a paciente deseja preservar a fertilidade. O procedimento está associado a maior risco de recorrência de gravidez ectópica, cerca de 10-20%. Já a salpingectomia consiste na remoção total da trompa e está indicada quando há danos graves à essa. Embora resolucione a GE e elimine o risco de hemorragia, pode determinar desfechos negativos sob a fertilidade da paciente (GIRÃO *et al.*, 2020; ALMEIDA *et al.*, 2022; MELLO *et al.*, 2020).

Outras terapias, vantajosas em contextos específicos, não são amplamente utilizadas devido aos riscos e à falta de consolidação em protocolos clínicos padrão. Nesse sentido, a terapêutica com KCl (cloreto de potássio) possui uma abordagem rara e invasiva, ficando reservada para casos específicos e sob monitoramento rigoroso. Outra opção disponível constitui no uso de prostaglandinas, visando à indução da expulsão do embrião e do tecido ectópico, porém possui efeitos colaterais adversos, sendo menos utilizada. Por último, o tratamento com angiotensina II, ainda em fase experimental, é estudado por seu potencial de reduzir o risco de complicações hemorrágicas, interferindo nos vasos sanguíneos (GIRÃO *et al.*, 2020; ALMEIDA *et al.*, 2022; MELLO *et al.*, 2020).

Por fim, deve-se disponibilizar auxílio psicológico para as pacientes, uma vez que há impacto físico e emocional a essas, e fornecer apoio às possíveis complicações futuras, como a

infertilidade, exigindo suporte adequado durante o processo de recuperação (MARTINS *et al.*, 2020).

6. PROFILAXIA

Apesar dos fatores de risco e causas de GE estarem bem documentados, as estratégias de profilaxia permanecem desafiadoras devido ao amplo espectro anatômico, infeccioso e hormonal que abrange a doença. Não obstante, medidas preventivas podem ser direcionadas ao controle de fatores de risco conhecidos, reduzindo a incidência dessa condição.

Uma das principais estratégias preventivas está relacionada à promoção da saúde sexual e reprodutiva da mulher, uma vez que a detecção precoce e o tratamento efetivo de ISTs, como clamídia e gonorreia, são essenciais, haja vista essas infecções causarem danos irreversíveis às tubas uterinas, predispondo à ocorrência de implantação ectópica (FERRAZ *et al.*, 2021).

No que diz respeito ao manejo adequado de intervenções cirúrgicas e procedimentos ginecológicos, cirurgias como laqueadura tubária ou correção de obstruções tubárias devem ser realizadas com técnicas que minimizem danos ao tecido e preservem sua funcionalidade. Mulheres com histórico de cirurgias ginecológicas e usuárias de DIUs devem receber orientações específicas à saúde reprodutiva visando à redução de riscos associados (KIRK; BOURNE, 2021).

O planejamento familiar é eficaz na profilaxia da GE, pois o uso de métodos contraceptivos de longa duração, combinados com acompanhamento médico regular, permitem o controle das gestações e reduzem o risco de complicações. Já a ultrassonografia age preventivamente ao detectar alterações que possam predispor à gravidez ectópica em mulheres com fatores de risco, permitindo intervenções pré-concepcionais, reduzindo o risco de GE. No mais, estratégias de saúde pública que promovam o acesso equitativo aos serviços de saúde ginecológica e reprodutiva de forma multidisciplinar reduzem o risco de gestações ectópicas. A saúde reprodutiva das mulheres deve ser priorizada para reduzir os casos de GE e os desfechos negativos a ela associados (LI *et al.*, 2021; ELITO JÚNIOR; BRITO; ZUGAIB, 2020; RIOS *et al.*, 2010).

7. REFERÊNCIAS

1. ALMEIDA, F. *et al.* Gravidez ectópica: diagnóstico e tratamento. *Brazilian Journal of Health Research*, v. 14, n. 3, p. 235–240, 2022.
2. AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS (ACOG). Practice Bulletin, n. 193: Tubal ectopic pregnancy. *Obstetrics and Gynecology*, v. 131, n. 3, p. e91–103, 2018.
3. BACKMAN, L. *et al.* Chlamydia trachomatis and pelvic inflammatory disease. *Journal of Infectious Diseases*, v. 190, n. 4, p. 135–141, 2004.
4. BERG, C. J.; CALLAGHAN, W. M.; SYLVESTER, K. E. *et al.* Morbidity and mortality associated with ectopic pregnancy. *Obstetrics and Gynecology*, v. 101, n. 4, p. 837–844, 2003.
5. ELITO JÚNIOR, J. Gravidez ectópica: atualização e revisão. *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia*, v. 40, n. 7, p. 433–438, 2018.
6. ELITO JÚNIOR, J.; BRITO, L. G.; ZUGAIB, M. Gravidez ectópica: diagnóstico e tratamento. *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia*, v. 42, n. 2, p. 102–110, 2020.
7. FERRAZ, M. *et al.* Gravidez ectópica não rota: diagnóstico e tratamento. *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia*, v. 22, n. 5, p. 420–425, 2021.
8. GHAFOURI-FARD, S.; OZCANDAS, E.; KELLECI, M. Association of microRNAs and VEGFA in ectopic pregnancy. *Reproductive Biology and Endocrinology*, v. 18, n. 5, p. 1–9, 2020.

9. GIRÃO, M. *et al.* Aspectos clínicos e diagnósticos da gravidez ectópica. *Revista Brasileira de Obstetrícia e Ginecologia*, v. 22, n. 5, p. 420–425, 2020.
10. JUNIOS, S. *et al.* Risk factors for ectopic pregnancy: a comprehensive review. *International Journal of Gynecology and Obstetrics*, v. 139, n. 1, p. 1–7, 2017.
11. KIRK, E.; BOURNE, T. Diagnosis of ectopic pregnancy with ultrasound. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology*, v. 76, p. 42–54, 2021.
12. LI, C. *et al.* Risk factors for ectopic pregnancy in women with planned pregnancy: a case-control study. *BJOG.*, v. 128, n. 4, p. 620–627, 2021.
13. MARTINS, N. F. *et al.* Gravidez ectópica: análise de 10 anos em um hospital terciário. *Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil*, v. 20, n. 3, p. 717–724, 2020.
14. MELLO, M. B. *et al.* Gravidez ectópica: perfil epidemiológico e fatores de risco em um hospital universitário. *Revista de Associação Médica Brasileira*, v. 66, n. 5, p. 640–646, 2020.
15. NÚCLEO DO CONHECIMENTO. Gravidez ectópica: epidemiologia, diagnóstico e tratamento. Disponível em: <https://www.nucleodoconhecimento.com.br/>. Acesso em: 1 dez. 2024.
16. PERKINS, J. C.; KUHLE, S. M.; KROUSE, E. Hemorrhage and hypovolemic shock in ectopic pregnancy. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, v. 213, n. 3, p. 296–301, 2015.
17. RIOS, L. T. M. *et al.* Anormalidades do primeiro trimestre da gravidez: ensaio iconográfico. *Radiologia Brasileira*, v. 43, n. 2, p. 133–137, abr. 2010.
18. SECRETARIA DE SAÚDE: PROTOCOLO DE ATENÇÃO À SAÚDE – Governo do Distrito Federal. Gravidez ectópica: abordagem e manejo. Brasília: Secretaria de Saúde, 2023. Acesso em: 1 dez. 2024.
19. SOCIEDADE DE OBSTETRÍCIA E GINECOLOGIA DO RIO GRANDE DO SUL (SOGIRGS). Gravidez ectópica: diagnóstico e tratamento, 2021. Acesso em: 1 dez. 2024.
20. VAN DEN EEDEN, S. K.; MARCY, R. E.; ZHOU, J. Complications of ectopic pregnancy: epidemiological insights. *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America*, v. 42, n. 2, p. 347–360, 2015.

DISTÚRBIOS PLACENTÁRIOS

Marcella Camilly Vale Antunes¹, Yasser Wadud Issler¹, Larissa Emanuelle Sestari¹, Carolina Xavier Nunes Macedo¹, Lourrane Felício Fukuda Nogueira¹, Isadora Maria Salgado e Juncal²

¹Discentes do Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos (UNICEPLAC), Gama, DF.

²Docente da Universidade Católica de Brasília (UCB), Taguatinga, DF.

PALAVRAS-CHAVE: Doenças Placentárias; Placenta Prévia; Placenta Acreta.

1. INTRODUÇÃO

A placenta desempenha um papel central na homeostase materno-fetal, funcionando como interface para trocas metabólicas, regulação endócrina e modulação imunológica (BENIRSCHKE *et al.*, 2012). Alterações nesses processos levam a patologias como pré-eclâmpsia, devido à falha na conversão das artérias espiraladas e liberação de sFlt-1 (REDLINE *et al.*, 2023); acretismo placentário, por invasão trofoblástica excessiva associada à disfunção do TGF- β (JAUNIAUX *et al.*, 2018), e descolamento prematuro, ligado à ruptura vascular e trombofilias como a mutação do fator V Leiden (LOCKWOOD & RUSSO-STIEGLITZ, 2023).

Para tanto, este capítulo visa abordar essas condições, haja vista a compreensão da fisiopatologia e do quadro clínico dessas ser essencial para o diagnóstico precoce e a adoção de estratégias terapêuticas direcionadas, reduzindo a morbimortalidade materno-fetal (NIETO-CALVACHE, 2024; DIMITRIADIS, *et al.*, 2024).

2. FISIOPATOLOGIA

A placenta constitui uma interface biológica entre os organismos materno e fetal, desempenhando funções endócrinas, imunomoduladoras e de intercâmbio metabólico essenciais. O seu desenvolvimento adequado requer uma orquestração precisa de três processos fundamentais: (1) a invasão trofoblástica controlada das artérias espiraladas, (2) a subsequente remodelagem vascular fisiológica, e (3) a manutenção da tolerância imunológica materno-fetal. Quando este equilíbrio homeostático é comprometido, emergem as principais patologias placentárias: a pré-eclâmpsia, caracterizada por defeitos na transformação vascular; o espectro do acretismo placentário, decorrente da invasão trofoblástica desregulada; e o descolamento prematuro, consequência da ruptura traumática do leito vascular placentário (BENIRSCHKE; KAUFMANN; BAERGEN, 2012).

A pré-eclâmpsia constitui a expressão clínica paradigmática da placentação anômala, caracterizada fundamentalmente por uma invasão trofoblástica superficial que falha em promover a completa transformação fisiológica das artérias espiraladas. Esta falha na remodelagem vascular mantém as características de alta resistência periférica nos vasos uterinos, estabelecendo um estado de hipoperfusão placentária crônica. A consequente hipóxia tecidual desencadeia a liberação sistêmica de fatores antiangiogênicos, particularmente o sFlt-1 (soluble Fms-like tyrosine kinase-1), que atua como antagonista competitivo do Fator de Crescimento Endotelial Vascular e Fator de Crescimento Placentário, precipitando uma cascata de disfunção endotelial generalizada. Esta condição se manifesta clinicamente através da tríade clássica – hipertensão induzida pela gravidez, proteinúria significativa e edema patológico – com risco pro-

gressivo de comprometimento multissistêmico. No compartimento fetal, a perfusão inadequada resulta em um padrão característico de crescimento assimétrico, onde a priorização hemodinâmica para órgãos nobres (cérebro, coração e adrenais) ocorre às custas da massa corporal total, evidenciando os mecanismos compensatórios frente à hipóxia crônica (REDLINE *et al.*, 2023).

O espectro do acretismo placentário representa outra face da desregulação placentária, onde a ausência parcial ou total da decídua basal permite a invasão trofoblástica além dos limites fisiológicos. Em gestantes com cicatriz uterina prévia, a deficiente formação de decídua na interface miométrio-placentária remove a barreira natural à invasão trofoblástica. Molecularmente, observa-se diminuição da sinalização por TGF- β , normalmente responsável por limitar a invasão, concomitante ao aumento da atividade de metaloproteinases como a MMP-9, que digere a matriz extracelular permitindo a progressão do trofoblasto. A placenta percreta, forma mais grave, ultrapassa o miométrio e pode invadir estruturas adjacentes como a bexiga urinária, criando um leito vascular anormal que se torna fonte de hemorragia catastrófica no parto (JAU-NIAUX *et al.*, 2018).

O descolamento prematuro de placenta, por sua vez, ilustra uma falha aguda do sistema vascular placentário. A ruptura traumática de vasos maternos na interface tecidual gera um hematoma retroplacentário que expande progressivamente, comprimindo e destruindo as vilosidades adjacentes. Em gestantes com trombofilias hereditárias como a mutação do fator V Leiden, a trombose microvascular decidual pode precipitar o descolamento mesmo na ausência de trauma. O feto, submetido a uma redução abrupta da área de troca, desenvolve acidose metabólica progressiva, com mortalidade que excede 50% quando mais da metade da placenta se descola (LOCKWOOD; RUSSO-STIEGLITZ, 2023).

Os fatores de risco para estas condições se entrelaçam em uma rede complexa. A idade materna avançada, por exemplo, associa-se tanto à pré-eclâmpsia (devido ao envelhecimento vascular) quanto ao acretismo (pelo aumento de procedimentos uterinos prévios). A hipertensão crônica cria um substrato vascular propício tanto para a pré-eclâmpsia superposta quanto para o descolamento. O desafio clínico reside na identificação precoce destas condições através de marcadores como a razão sFlt-1/Fator de Crescimento Placentário na pré-eclâmpsia, ou os achados ultrassonográficos de lacunas vasculares no acretismo (ZEISLER; LURBA; VERLOHREN *et al.*, 2024).

O manejo contemporâneo destas condições reflete nossa compreensão fisiopatológica. Na pré-eclâmpsia grave, o parto permanece a única terapia definitiva, enquanto estratégias preventivas como a aspirina em baixa dose visam modular a disfunção placentária precoce. Para o acretismo, o planejamento multidisciplinar com histerectomia cesárea controlada reduz a mortalidade materna. Já no descolamento, a rapidez na intervenção – frequentemente através de cesárea emergencial – determina o prognóstico fetal (NIETO-CALVACHE, 2024).

Esta intrincada teia de mecanismos moleculares, fatores de risco e consequências clínicas ilustra por que as doenças placentárias permanecem como um dos maiores desafios da obstetrícia contemporânea. A pesquisa em terapias dirigidas aos mecanismos moleculares, como os inibidores de sFlt-1 para pré-eclâmpsia, promete revolucionar nossa abordagem nas próximas décadas (DIMITRIADIS *et al.*, 2024).

3. QUADRO CLÍNICO

Os distúrbios placentários englobam uma série de condições que comprometem a saúde materna e fetal. A placenta é um órgão fundamental para a troca de nutrientes e oxigênio entre mãe e feto, sendo essencial para o desenvolvimento adequado da gestação. Alterações estruturais ou funcionais podem levar a quadros clínicos graves, exigindo diagnóstico preciso e manejo

individualizado (FEBRASGO, 2023).

Entre os distúrbios mais comuns, destacam-se:

3.1 Placenta prévia

Trata-se da implantação da placenta sobre ou próxima ao orifício interno do colo uterino. Geralmente se manifesta após a 20ª semana de gestação, com episódios de sangramento vaginal súbito, indolor e de grande intensidade, podendo evoluir para choque hemorrágico. Em alguns casos, pode haver contrações uterinas associadas ao sangramento. As principais complicações incluem má apresentação fetal, ruptura prematura das membranas, restrição do crescimento intrauterino, inserção vilamentosa do cordão umbilical e risco aumentado de placenta acreta (CRESSWELL *et al.*, 2013; DULAY, 2022).

3.2 Espectro de acretismo da placenta

Corresponde a uma aderência anormal da placenta à parede uterina, dificultando ou impedindo sua dequitação após o parto. O risco aumenta conforme o número de cesarianas ou cirurgias uterinas prévias. Pode se manifestar por sangramento intenso no momento da dequitação manual ou por retenção placentária após 30 minutos do nascimento, mesmo com sangramento mínimo. Essa condição está associada a altas taxas de complicações maternas e, muitas vezes, requer intervenção cirúrgica (MOLDENHAUER, 2021).

3.3 DPP

É a separação precoce da placenta ainda inserida no útero, geralmente após 20 semanas de gestação, configurando uma emergência obstétrica. O quadro pode envolver dor abdominal intensa, sensibilidade uterina, irritabilidade e sangramento vaginal, que pode ser oculto. O desconforto uterino pode ser desproporcional ao volume do sangramento. É comum a presença de coágulos e, em casos graves, pode haver evolução para choque e coagulação intravascular disseminada (CIVD). O risco fetal também é elevado, exigindo intervenção rápida (SOUZA; CAMANO, 2006; DULAY, 2022).

O reconhecimento precoce dessas alterações permite ao profissional de saúde conduzir o caso de forma mais segura, reduzindo os riscos maternos e fetais e melhorando os desfechos da gestação.

4. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico dos distúrbios placentários é fundamental para a conduta adequada, pois complicações podem trazer riscos tanto para o feto quanto para a mãe. Logo, analisa-se abaixo o diagnóstico das principais condições abordadas no capítulo.

A melhor forma de diagnosticar placenta prévia é por ultrassonografia transvaginal. Sempre que uma gestante apresentar sangramento vaginal no segundo ou terceiro trimestre, essa possibilidade deve ser considerada. Para descartar a suspeita, a placenta precisa estar a mais de 2 cm do colo, porém, se houver oclusão maior que 2 cm do colo, confirma-se o diagnóstico. O exame de toque é contraindicado nesses casos porque pode causar hemorragia abundante e, então, se o sangramento ocorre depois de 20 semanas, a ultrassonografia deve ser feita antes de qualquer exame pélvico. Apesar da placenta prévia ser uma causa comum de sangramento indolor, ela não pode ser diferenciada clinicamente do descolamento prematuro de placenta. Por isso, a ultrassonografia é indispensável para fechar o diagnóstico, com a via transvaginal sendo a mais precisa.

O diagnóstico de placenta acreta é realizado preferencialmente no pré-natal, por ultras-

sonografia obstétrica no segundo ou terceiro trimestre. O exame identifica alterações no leito placentário, cicatrizes uterinas e invasão dos vilos placentários, sendo feito por via abdominal ou transvaginal a partir da 20ª ou 24ª semana, dependendo dos fatores de risco. Se necessário, a ressonância magnética pode ser utilizada para esclarecer o diagnóstico. Durante o parto, a placenta acreta pode ser suspeitada caso haja retenção placentária por mais de 30 minutos, dificuldades para separar a placenta manualmente ou sangramentos excessivos. Caso o diagnóstico seja feito pós-parto, geralmente é devido a hemorragias severas.

O diagnóstico de Descolamento Prematuro de Placenta (DPP) é predominantemente clínico, baseado nos achados materno-fetais. Suspeita-se do quadro diante de sangramento vaginal, dor abdominal súbita e hipertonia uterina.

Para confirmar o diagnóstico e avaliar a gravidade do caso, realizam-se exames laboratoriais, incluindo hemograma completo, tipagem sanguínea, coagulograma (tempo de protrombina, tempo de tromboplastina parcial, fibrinogênio e produtos de degradação da fibrina), além do teste de Kleihauer-Betke em gestantes Rh negativas. A monitorização da frequência cardíaca fetal é fundamental, pois pode indicar sofrimento fetal ou óbito, auxiliando no diagnóstico.

A ultrassonografia pode ser solicitada para identificar hematoma retroplacentário, mas seus achados podem ser normais, não descartando o DPP. O diagnóstico diferencial inclui placenta prévia, ruptura uterina e outras emergências obstétricas, sendo necessário excluir placenta prévia antes de um exame pélvico para evitar agravamento do sangramento. Casos graves podem evoluir para coagulação intravascular disseminada (CID) devido ao hiperconsumo de fatores de coagulação, fator que reforça a importância de uma avaliação laboratorial completa.

Dessa forma, a ultrassonografia se destaca como principal método diagnóstico para placenta prévia e placenta acreta, enquanto o DPP é, em grande parte, uma suspeita clínica confirmada por achados laboratoriais e exames de imagem. O reconhecimento precoce desses distúrbios permite um melhor planejamento obstétrico, reduzindo os riscos materno-fetais e orientando o manejo adequado, conforme discutido no próximo tópico.

5. MANEJO

5.1 Placenta prévia

A conduta nos casos de placenta prévia dependerá principalmente da idade gestacional, intensidade da hemorragia e presença ou não de trabalho de parto. O diagnóstico de placenta prévia determina a necessidade de cesariana programada entre 36 e 37 semanas de gestação, porém, em situações de hemorragia significativa, a intervenção cirúrgica deve ser realizada imediatamente, independente do tempo gestacional. Diante de sangramento vaginal em pacientes com diagnóstico conhecido, é essencial a avaliação contínua dos parâmetros vitais maternos e do bem-estar fetal, associada à instalação de acesso venoso calibroso duplo, realização de exames laboratoriais (hemograma, tipagem sanguínea e coagulograma) e disponibilização de 2 a 4 unidades de hemocomponentes para eventual transfusão em casos de perda sanguínea acentuada.

A indicação de cesárea emergencial torna-se imperativa em sangramentos persistentes ou volumosos, independentemente da idade gestacional, enquanto nos episódios autolimitados com gestação abaixo de 36 semanas, opta-se por conduta conservadora com monitorização rigorosa, procedendo-se à cirurgia eletiva quando a gestação atinge ou ultrapassa esse período.

O suporte terapêutico inclui hospitalização obrigatória para casos instáveis, com administração de sulfato de magnésio visando proteção neurológica fetal e corticosteroides para indução de maturidade pulmonar fetal.

Após 48 horas de estabilidade clínica e cessação do sangramento, com adequado status fetal, a paciente pode permanecer em observação hospitalar ou ser liberada para acompanhada.

mento ambulatorial, decisão esta baseada na gravidade dos episódios hemorrágicos, acessibilidade ao serviço de saúde e compliance da gestante.

Em síntese, o tratamento da placenta prévia requer conduta personalizada, com ênfase na estabilidade materno-fetal e intervenção cirúrgica oportuna, reservando-se a abordagem expectante para casos específicos, sempre acompanhados de supervisão médica criteriosa (ANDERSON-BAGGA).

5.2 Espectro de acretismo da placenta

O manejo do acretismo placentário (EPA) demanda um protocolo pré-operatório estruturado, em virtude do risco elevado de sangramento intra operatório, decorrente da vascularização anormal e da invasão trofoblástica, a cirurgia deve ser realizada em centros especializados.

A decisão pela técnica cirúrgica deve ser orientada pela topografia da invasão placentária (zonas S1 e S2), priorizando métodos que evitem perdas sanguíneas excessivas. As opções terapêuticas abrangem desde a histerectomia radical até a excisão localizada da placenta com reconstrução uterina (técnica conservadora), sendo a escolha determinada pela extensão da doença e pelo estado hemodinâmico da paciente.

O manejo do acretismo placentário (EPA) demanda um protocolo pré-operatório estruturado, em virtude do risco elevado de sangramento intraoperatório, decorrente da vascularização anormal e da invasão trofoblástica, a cirurgia deve ser realizada em centros especializados.

No contexto de um diagnóstico intraoperatório não previsto de EPA, a conduta imediata deve ser a preservação da placenta *in situ*, pois sua remoção inadequada pode resultar em hemorragia grave e instalação rápida de coagulopatia, acidose e hipotermia. Recomenda-se, então, pausar o procedimento para organizar recursos hemoterápicos, reavaliar a abordagem cirúrgica e ampliar a incisão para melhor visualização pélvica (FEBRASGO, 2021).

5.3 DPP

A abordagem do DPP deve considerar a classificação do caso, o estado materno-fetal e a idade gestacional, sendo fundamental a estabilização hemodinâmica imediata mediante hipotensão ou instabilidade, com a instituição de dois acessos venosos calibrosos e infusão rápida de 1000 mL de cristaloides (500 mL nos primeiros 10 minutos), mantendo-se 250 mL/h para assegurar diurese >30 mL/h.

Em fetos viáveis sem parto vaginal iminente, a cesárea de emergência é a via preferencial; contudo, em casos de cardiocotografia (CTG) categoria III com parto vaginal iminente (≤ 20 minutos), pode-se optar pelo parto vaginal espontâneo ou instrumental. Enquanto CTG categoria II exige avaliação individualizada baseada na idade gestacional, dilatação cervical e estabilidade materno-fetal. Para CTG categoria I, a decisão depende da estabilidade hemodinâmica materna e da maturidade fetal.

Em situações de óbito fetal com mãe estável, recomenda-se o parto vaginal, associado à amniotomia para reduzir sangramento e evitar a disseminação de tromboplastina, podendo-se utilizar ocitocina para indução, com conclusão do parto em 4–6 horas e reavaliação horária.

No pós-parto, é essencial a monitorização rigorosa, principalmente em casos de útero de Couvelaire identificado intraoperatoriamente, visando prevenir complicações hemorrágicas e sistêmicas (FEBRASGO).

6. PROFILAXIA

A profilaxia de distúrbios placentários envolve um pré-natal adequado, controle da pressão arterial, uso de ácido fólico, anticoagulação em gestantes com trombofilia, controle de do-

enças maternas, abandono do tabagismo e, em alguns casos, o uso de aspirina em baixas doses para prevenir a pré-eclâmpsia (BRASIL, 2012).

Com relação ao acretismo placentário e a placenta prévia, deve-se evitar cesarianas desnecessárias e realizar ultrassonografias seriadas em mulheres com histórico de cesáreas ou cicatrizes uterinas, as quais ajudam na detecção precoce de invasão placentária (FEBRASGO, 2023).

Assim, a profilaxia dos distúrbios placentários aborda estratégias cuja finalidade é reduzir os riscos de complicações desses, promovendo uma gestação mais segura e saudável para o binômio materno-fetal.

7. REFERÊNCIAS

1. ANDERSON-BAGGA, F. M.; SZE, A. Placenta Previa. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2025.
2. BENIRSCHKE, K.; KAUFMANN, P.; BAERGEN, R. N. Pathology of the human placenta. 6. ed. New York: Springer. Capítulo 9: Pathologic features of placental syndromes, p. 345-420, 2012.
3. BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Manual de gestação de alto risco. 2. ed. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2012. Acesso em: 25 mar. 2025.
4. CRESSWELL, J. A. *et al.* Prevalence of placenta praevia by world region: a systematic review and meta-analysis. *Tropical Medicine & International Health*, v. 18, n. 6, p. 712-724, 1 abr. 2013.
5. DIMITRIADIS, E.; ROLNIK, D. L.; ZHOU, W. *et al.* Pre-eclampsia. *Nature Reviews Disease Primers*, v. 9, n. 8, 2023.
6. DULAY, A. T. Descolamento prematuro da placenta (abruptio placentae) – Ginecologia e obstetrícia – Manuais MSD edição para profissionais, 2022.
7. FEBRASGO. *Femina*, v. 51, n. 6, 2023. Disponível em: <https://www.febbrasgo.org.br>. Acesso em: 25 mar. 2025.
8. FEBRASGO. Descolamento prematuro de placenta. SOGIRGS – Associação de Obstetrícia e Ginecologia do Rio Grande do Sul, 2025. Acesso em: 30 mar. 2025.
9. JAUNIAUX, E. *et al.* Placenta accreta spectrum: pathophysiology and evidence-based anatomy for prenatal ultrasound imaging. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, v. 218, n. 1, p. 75-87, 2018.
10. LOCKWOOD, C. J.; RUSSO-STIEGLITZ, K. E. Abruptio placentae. In: CREASY AND RESNIK'S MATERNAL-FETAL MEDICINE. 8. ed. Philadelphia: Elsevier, p. 881-892, 2023.
11. MOLDENHAUER, J. S. Placenta accreta – Problemas de saúde feminina – Manual MSD Versão Saúde para a Família, 2024.
12. NIETO-CALVACHE, A. J.; JAUNIAUX, E.; FOX, K. A. *et al.* Are international guideline recommendations for the management of placenta accreta spectrum applicable in low- and middle-income countries. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*, v. 166, p. 1047-1056, 2024.
13. REDLINE, R. W. *et al.* Placental pathology is necessary to understand common pregnancy complications and achieve an improved taxonomy of obstetrical disease. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, v. 228, n. 2, p. 187-202, fev. 2023.
14. SOUZA, E.; CAMANO, L. Descolamento prematuro da placenta. *Revista da Associação Médica Brasileira*, v. 52, n. 3, p. 133-135, jun. 2006.
15. WARREN, M. S.; VAN ZUUREN, E. J.; DEGEORGE, K. Placenta prévia. DynaMed. Ipswich: EBSCO Information Services, 2024.
16. ZEISLER, H. *et al.* Predictive value of the sFlt-1/PlGF ratio in women with suspected preeclampsia: an updated meta-analysis incorporating new data from the INSPIRE trial. *New England Journal of Medicine*, v. 390, n. 15, p. 1389-1401, 2024.

VIAS E COMPLICAÇÕES DO PARTO

Maria Luísa Medeiros Tourinho¹, Gabriela Portela Roriz¹, Maria Luísa Ginuino¹, Larien Se-Vy Azeredo Delfino Gomes¹, Matheus Lucena Rodrigues¹, Thaynara Rodrigues de Oliveira².

¹Discentes do Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos (UNICEPLAC), Gama, DF.

²Orientadora formada pelo Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos (UNICEPLAC), Gama, DF.

PALAVRAS-CHAVE: Parto; Cesárea; Complicações do Trabalho de Parto.

1. INTRODUÇÃO

O parto é o momento de transição do feto para a vida extrauterina, representando um dos momentos mais importantes da prática obstétrica.

A Organização Mundial da Saúde (OMS) define o parto vaginal como aquele cujo início ocorre de forma natural, entre 37 e 42 semanas de gestação, sem risco identificado para a mãe ou o feto. Já o parto cesáreo é um procedimento cirúrgico realizado para o nascimento dos bebês, indicado em casos específicos, como distocia, apresentação fetal anômala, sofrimento fetal agudo, gestação múltipla ou outras complicações.

No entanto, o parto cesáreo, que pode ser planejado ou de emergência, tem se tornado cada vez mais frequente em diversas partes do mundo. A escolha entre essas duas vias de parto depende de múltiplos fatores, tanto médicos quanto sociais, e deve ser feita com base em uma avaliação cuidadosa da saúde da mãe e do feto.

A importância desse tema na prática obstétrica se reflete na necessidade de um atendimento especializado, que leve em consideração as especificidades de cada gestante e as condições clínicas. Além disso, a escolha da via de parto está diretamente ligada à prevenção de complicações maternas e neonatais, sendo fundamental para a promoção da saúde de ambos.

2. FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia das vias de parto e suas complicações envolve processos dinâmicos e interdependentes que afetam tanto a mãe quanto o feto.

No parto vaginal, a progressão ocorre por meio da dilatação cervical e da descida fetal pelo canal de parto, um processo que depende da força das contrações uterinas, da adequação da pelve materna e da posição fetal.

Quando há desproporção cefalopélvica ou contrações uterinas insuficientes, pode ocorrer distocia, caracterizada por trabalho de parto prolongado e aumento do risco de hipóxia fetal.

A pressão exercida pelo feto sobre as estruturas maternas pode levar a lacerações perineais, que variam desde lesões superficiais na mucosa vaginal até lacerações de quarto grau, que envolvem o esfíncter anal e o reto, predispondo a complicações como incontinência fecal e disfunção urinária. Além disso, a utilização de intervenções como fórceps ou vácuo extrator pode agravar essas lesões.

A hemorragia pós-parto, uma das principais causas de mortalidade materna, decorre principalmente da atonia uterina, na qual a incapacidade do miométrio de se contrair eficazmente após a expulsão placentária impede a oclusão fisiológica dos vasos uteroplacentários,

resultando em sangramento volumoso. Além da atonia, fatores como a retenção placentária e lesões no canal de parto podem contribuir para a hemorragia. Em alguns casos, a resposta inflamatória exacerbada desencadeia coagulação intravascular disseminada (CIVD), levando a falência hemostática e agravamento da perda sanguínea. A retenção de restos placentários também pode gerar processos infecciosos e dificultar a involução uterina, aumentando a morbidade materna.

Já no parto cesáreo, a fisiopatologia das complicações envolve principalmente a manipulação cirúrgica do útero e da parede abdominal. A incisão uterina altera a fisiologia da contração miometrial e da hemostasia, favorecendo hemorragia intraoperatória e, posteriormente, aderências pélvicas que podem comprometer a fertilidade futura e aumentar o risco de complicações em gestações subsequentes, como placenta prévia e ruptura uterina.

O risco de infecções puerperais, como endometrite e infecção da ferida operatória, é aumentado devido à exposição de tecidos internos a microrganismos.

Além disso, o parto cesáreo predispõe a eventos tromboembólicos, uma vez que o estado gravídico já promove hipercoagulabilidade, e a imobilização pós-operatória pode agravar essa tendência, levando a trombose venosa profunda TVP e embolia pulmonar, especialmente em mulheres com fatores predisponentes, como obesidade, idade avançada ou histórico de TVP.

Dessa forma, a escolha da via de parto deve ser baseada na avaliação criteriosa dos fatores de risco maternos e fetais, buscando minimizar complicações. O adequado manejo do parto e a identificação precoce de sinais de distocia, hemorragia e infecção são essenciais para reduzir a morbimortalidade materna e neonatal, garantindo um desfecho seguro para ambos.

3. QUADRO CLÍNICO

O exame físico no período periparto deve ser conduzido de forma sistemática, considerando a via de parto e a presença de possíveis complicações.

A avaliação inclui a verificação dos sinais vitais maternos, como pressão arterial, frequência cardíaca e temperatura, além da palpação abdominal para avaliar a contratilidade uterina e sinais sugestivos de complicações, como sensibilidade excessiva ou presença de hematomas.

O sangramento vaginal deve ser monitorado para descartar hemorragia pós-parto, enquanto a inspeção da genitália no parto vaginal visa identificar lacerações, hematomas ou edema. No caso da cesárea, o exame da incisão cirúrgica deve verificar sua integridade e a presença de sinais de infecção.

3.1 Sinais e Sintomas por Via de Parto

No parto vaginal, o trabalho de parto normal é caracterizado por contrações uterinas regulares e progressivas, associadas à dilatação e esvaecimento cervical. A eliminação do tampão mucoso e a ruptura espontânea da bolsa amniótica podem anteceder a descida e rotação fetal. Durante o período expulsivo, há uma sensação intensa de pressão pélvica e o reflexo de puxo involuntário, culminando com a saída do recém-nascido. No pós-parto imediato, é comum a sensação de alívio, fadiga e dor pélvica variável, além da ocorrência de contrações uterinas para favorecer a involução do útero.

Na cesárea, o pós-operatório imediato envolve dor na incisão cirúrgica, possíveis náuseas e tontura decorrentes da anestesia, além de um sangramento vaginal leve a moderado. A recuperação pós-operatória pode incluir desconforto ao movimentar-se, necessidade de analgesia e cuidados contínuos com a incisão para prevenir infecções.

3.2 Complicações

Complicações podem surgir em qualquer tipo de parto, exigindo atenção clínica imediata.

- **Complicações maternas:** incluem hemorragia pós-parto por atonia uterina, lacerações ou retenção placentária; infecções puerperais, como endometrite ou infecção de ferida operatória; trombose venosa profunda; ruptura uterina, especialmente em partos vaginais após cesárea prévia; e lacerações perineais graves.
- **Complicações fetais:** podem incluir sofrimento fetal, evidenciado por alterações na frequência cardíaca e hipóxia; trauma obstétrico, como fraturas ou lesões do plexo braquial; e aspiração de mecônio, que pode levar a complicações respiratórias.

3.3 Dados Positivos e Negativos Relevantes

Entre os achados positivos, destacam-se a presença de contrações regulares e progressivas no parto vaginal, a evolução adequada da dilatação cervical, a estabilidade hemodinâmica materna e a boa vitalidade fetal.

Por outro lado, achados negativos indicam possíveis complicações, como sinais de sofrimento fetal (bradicardia ou taquicardia fetal, presença de mecônio no líquido amniótico), hemorragia intensa, hipotensão materna sugestiva de choque hipovolêmico e febre materna associada a sinais de infecção e sinais de complicações respiratórias no recém-nascido.

4. DIAGNÓSTICO

O trabalho de parto inicia-se com a fase prodrômica, que se caracteriza por contrações uterinas irregulares, frequentemente dolorosas, mas de intensidade e frequência variáveis. Durante essa fase, há um amadurecimento do colo uterino, que se apresenta mais macio e com aumento das secreções cervicais. O colo também começa a se apagar e a dilatar gradualmente, além de ocorrer o assentamento do polo fetal sobre o estreito superior da pelve e o abaixamento do fundo uterino em cerca de 2 a 4 cm.

A fase latente do trabalho de parto é marcada pela progressão da dilatação do colo uterino, embora as contrações ainda não sejam suficientemente regulares e eficazes para induzir a dilatação completa.

O diagnóstico do trabalho de parto é feito com base em três critérios principais: contrações uterinas regulares (com pelo menos 2 contrações em 10 minutos e duração superior a 15 segundos), dilatação cervical mínima de 2 cm (em alguns casos, 4 cm é considerado o início do trabalho de parto ativo, conforme diretrizes nacionais), e a modificação do colo do útero, que deve estar centralizado, com apagamento parcial ou total. O diagnóstico é confirmado pelo toque vaginal, que permite avaliar a apresentação fetal, as condições do colo uterino e a arquitetura da pelve, além da palpação abdominal para monitorar a frequência e intensidade das contrações.

O parto pode ser acompanhado por diversas complicações, que podem afetar tanto a mãe quanto o feto. O diagnóstico dessas complicações é geralmente clínico, mas pode ser complementado por exames laboratoriais e de imagem.

A ruptura prematura das membranas, por exemplo, deve ser diagnosticada principalmente por avaliação clínica, seguida de exame especular e, em último caso, exame de toque vaginal. Infecções pós-parto, como endometrite, podem ser identificadas com base em sinais clínicos e confirmadas por exames laboratoriais, como hemograma com leucograma. A hemorragia pós-parto pode ser classificada como primária, que ocorre nas primeiras 24 horas após o parto, ou secundária, que ocorre entre 24 horas e 6 semanas após o parto. Esse diagnóstico entre as duas hemorragias se baseia nas suas etiologias, como mostrado no **Quadro 1**.

Quadro 1. Hemorragias

HEMORRAGIA PRIMÁRIA (Primeira 24 horas)	HEMORRAGIA SECUNDARIA (Entre 24 horas e 6 semanas)
Atonia uterina	Subinvolução do leito placentário
Retenção ou acretismo placentários	Retenção de restos ovulares
Defeitos na coagulação	Infecção (endometrite)
Laceração do trajeto e inversão uterina	Defeitos da coagulação hereditários

Fonte: Adaptado de Estratégia Zero Morte Materna por Hemorragia Pós-Parto, 2018.

Algumas das complicações durante o parto podem acontecer com o feto, como o sofrimento fetal, pode ser diagnosticado pelo doppler fetal que identifica a frequência cardíaca do feto avaliando então seu estado fetal. Além disso, podem acontecer fraturas, aspiração de mecônio que também podem ser diagnosticados inicialmente pelo sofrimento fetal, juntamente com o doppler.

5. TRATAMENTO

O manejo do trabalho de parto envolve todas as condutas e intervenções realizadas para garantir um parto seguro e respeitoso para a mãe e seu filho. Isso inclui a avaliação contínua da evolução do parto, suporte adequado e a identificação precoce de possíveis intercorrências, como sofrimento fetal, distocia ou trabalho de parto prolongado, o qual envolve o monitoramento da frequência cardíaca fetal, progressão da dilatação cervical e das contrações uterinas.

Não obstante, o aporte cirúrgico pode ser necessário quando há riscos para a mãe ou o bebê, como desproporção cefalopélvica, descolamento prematuro de placenta, placenta prévia, rotura uterina e rotura de vasa prévia. A cesariana pode ser realizada de forma clássica (com incisão longitudinal na porção superior do útero) ou segmentar (com incisão transversal na porção inferior do útero), dependendo da indicação clínica. Ademais, durante o parto vaginal, existe a possibilidade de uma episiotomia (corte no períneo para facilitar a passagem do feto) seletiva, ou seja, apenas quando realmente necessário, e a preferência deve ser por evitar a realização do corte, caso ocorram lacerações a sutura faz-se essencial para evitar hemorragias ou infecções.

Além disso, o uso de medicamentos no trabalho de parto pode ter diferentes finalidades como o uso de ocitocina para induzir ou conduzir o parto estimulando as contrações uterinas, a anestesia (peridural ou raquidiana) sendo administrada para alívio da dor, especialmente em partos muito dolorosos ou prolongados, bem como o uso de antibióticos para a prevenção de infecções em cesarianas ou na presença de infecções maternas que possam afetar o feto.

Por conseguinte, o tratamento não farmacológico contribui para um parto mais confortável e humanizado, sendo assim massagens, banhos mornos e exercícios respiratórios são técnicas possíveis de alívio da dor, além de que a humanização do parto começa com o respeito das escolhas da gestante, permitindo a participação de sua rede de apoio nesse momento delicado, contato pele a pele com o bebê se possível, evitando ao máximo intervenções desnecessárias.

6. REFERÊNCIAS

1. AGÊNCIA NACIONAL DE SAÚDE SUPLEMENTAR (ANS). Ficha técnica dos indicadores do Programa de Qualificação de Operadoras 2024 (ano-base 2023): retificação 1.3. Atualizado em abr. 2024. Acesso em: 20 fev. 2025.
2. AGÊNCIA NACIONAL DE SAÚDE SUPLEMENTAR (ANS). Indicador 1.1: Proporção de Parto Cesáreo. Acesso em: 20 fev. 2025.
3. AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS (ACOG). Practice Bulletin: Postpartum Hemorrhage Management. Washington, D.C., 2023.
4. BRASIL. Diretrizes nacionais de assistência ao parto normal: versão resumida. p. 51, 1 jan. 2017.
5. CRISTINA, K.; MATIJASEVICH, A. Early and late puerperal complications associated with the mode of delivery in a cohort in Brazil Artigo Original / Original Article. Revista Brasileira de Epidemiologia, v. 21, p. 180010, 2018.
6. CUNHA, A. DE A. *et al.* Complicações da gestação e do parto como fatores de risco de óbito perinatal. Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia, v. 22, n. 1, p. 19–26, fev. 2000.
7. CUNNINGHAM, F. G.; LEVENO, K. J.; BLOOM, S. L. *et al.* (2022). Williams Obstetrics, 26 Edition. New York: McGraw Hill, 2022.
8. MATERNIDADE-ESCOLA DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO. Assistência ao parto: rotinas assistenciais. Rio de Janeiro: UFRJ, 2021. Acesso em: 20 fev. 2025.
9. MATERNIDADE-ESCOLA DA UFRJ. Assistência ao parto. Rio de Janeiro: Universidade Federal do Rio de Janeiro, [s.d.]. Acesso em: 20 fev. 2025.
10. NATHAN, L. Guia de bolso de obstetrícia: diagnóstico e tratamento. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014.
11. NOMURA, R. M. Y.; ALVES, E. A.; ZUGAIB, M. Complicações maternas associadas ao tipo de parto em hospital universitário. Revista de Saúde Pública, v. 38, p. 9–15, 1 fev. 2004.
12. ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE (OMS). Recomendações da OMS para a prevenção e tratamento da hemorragia pós-parto. Genebra: OMS, 2012. Acesso em: 23 fev. 2025.
13. REZENDE, J.; MONTENEGRO, C. A. Obstetrícia Fundamental. Livro clássico de obstetrícia, que aborda o exame físico, condutas no parto e complicações periparto. Referência nacional sobre a assistência ao parto e complicações obstétricas. Guanabara Koogan, 2019.
14. SECRETARIA DE ESTADO DE SAÚDE DO DISTRITO FEDERAL (SES-DF). Protocolo de Atenção à Saúde: Hemorragia Pós-Parto. Portaria SES-DF nº 488, de 14 de dezembro de 2023. Diário Oficial do Distrito Federal (DODF), nº 235, 18 dez. 2023. Acesso em: 20 fev. 2025.
15. SECRETARIA DE ESTADO DE SAÚDE DO DISTRITO FEDERAL. Protocolo de Atenção à Saúde: rotura prematura de membranas. Portaria SES-DF nº 1356, de 05 de dezembro de 2018. Publicada no DODF nº 238, 17 de dez. 2018. Acesso em: 20 fev. 2025.
16. WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). Care of the mother and newborn after birth: WHO recommendations. Geneva: WHO, 2022. Acesso em: 20 fev. 2025.

PATOLOGIAS DO PRÉ-NATAL

Alessandra de Souza Fernandes¹, Amanda Rodrigues de Oliveira¹, Gabriela Portela Roriz¹, Danielle Lopes Porto¹, Ester Sotero Ferri¹, Thaynara Rodrigues de Oliveira²

¹Discentes do Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos (UNICEPLAC), Brasília-DF.

²Orientadora do Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos (UNICEPLAC), Brasília-DF.

PALAVRAS-CHAVE: Pré-Natal; Diagnóstico Pré-Natal; Continuidade da Assistência ao Paciente.

1. INTRODUÇÃO

O pré-natal é o período de rastreio da gravidez, desde sua descoberta até o momento do parto. Instituído no século XX, por meio do Programa de Humanização no Pré-natal e Nascimento, e mantido até hoje, tal serviço visa promover uma gestação saudável. Além disso, todas as medidas servem para identificar precocemente fatores de risco, incentivar a prática do aleitamento, orientar sobre o processo e as responsabilidades familiares, tratar possíveis intercorrências, assim como oferecer assistência durante o parto e no período do puerpério.

O Ministério da Saúde recomenda, no mínimo, seis consultas de acompanhamento até o parto, distribuídas ao longo da gestação.

No primeiro trimestre, é realizada a primeira consulta, em que será realizado o cadastro da gestante, a investigação por meio da anamnese e de exames para identificar possíveis agravantes, atualização do cartão vacinal materno e, se necessário, suplementação de vitaminas e ferro. No segundo trimestre, ocorrem mais duas consultas, nas quais são avaliados o crescimento fetal e uterino, bem como sua movimentação. Também são monitorados os sinais pressóricos e os parâmetros vitais da gestante, além da realização da ultrassonografia para identificar possíveis alterações morfológicas.

Por fim, no terceiro trimestre, acontecem três consultas, durante as quais é repetida a bateria de exames e, se necessário, aplicadas doses de reforço das vacinas. Além disso, avaliam-se o posicionamento e os batimentos cardíacos fetais, e são feitas orientações sobre sinais de risco, planejamento do parto, amamentação e cuidados com o recém-nascido. Essas medidas são essenciais para que o acompanhamento pré-natal seja efetivo, promova a saúde e garanta todos os benefícios ao binômio materno-fetal.

2. FISIOPATOLOGIA

2.1 Restrição de crescimento intrauterino

A fisiopatologia da restrição de crescimento intrauterino (RCIU) envolve a insuficiência placentária, que reduz o fornecimento de oxigênio e nutrientes ao feto. Isso compromete seu crescimento, resultando em peso ao nascimento abaixo do percentil 10 para a idade gestacional. Em resposta, ocorre a redistribuição do fluxo sanguíneo, priorizando órgãos vitais como o cérebro, fenômeno conhecido como “brain-sparing”. A RCIU pode ainda levar a alterações na função cardiovascular e metabólica fetal, aumentando o risco de complicações neonatais e problemas a longo prazo.

2.2 Prematuridade

A prematuridade, com nascimento antes da 37ª semana, resulta em imaturidade dos ór-

gãos, como a pulmonar, devido à produção insuficiente de surfactante, aumentando o risco de síndrome do desconforto respiratório. Também há maior vulnerabilidade à hemorragia intraventricular, devido à fragilidade dos vasos sanguíneos cerebrais, que podem gerar sequelas neurológicas. A termorregulação é comprometida pela insuficiência de gordura subcutânea e imaturidade dos mecanismos de controle de temperatura, aumentando o risco de hipotermia, instabilidade metabólica e complicações cardiovasculares e respiratórias.

2.3 Malformações congênicas

As malformações congênicas são anomalias estruturais causadas por interações complexas entre fatores genéticos e ambientais durante o desenvolvimento embrionário. Essas condições alteram a expressão gênica ou prejudicam a formação dos tecidos. Na síndrome de Down, a trissomia do cromossomo 21 gera anomalias cardíacas e neurocognitivas. Fatores ambientais, como teratógenos (álcool, drogas, infecções virais), podem afetar a organogênese, resultando em defeitos como espinha bífida ou cardiopatias congênicas.

2.4 Hidropisia fetal

A incompatibilidade Rh é uma das causas possíveis de hidropisia fetal, na qual ocorre a produção de anticorpos maternos contra os eritrócitos fetais Rh positivos. Nesse caso, os anticorpos maternos atacam os glóbulos vermelhos do feto, levando à destruição dessas células sanguíneas pelo sistema imunológico da mãe, resultando em anemia fetal grave, insuficiência cardíaca e, por conseguinte, hidropisia. A hidropisia não imune pode ser desencadeada por outras condições, como defeitos genéticos ou infecções.

2.5 Infecções congênicas

As infecções congênicas, associadas ao complexo TORCH, envolvem a transmissão hematogênica de agentes patogênicos da mãe para o feto, afetando seu desenvolvimento e sistema imunológico. O *Toxoplasma gondii* pode causar danos ao SNC fetal, hidrocefalia e calcificações intracranianas, enquanto o Citomegalovírus provoca microcefalia e deficiências neurológicas. O Herpes simplex pode resultar em encefalite, e a Rubéola, embora rara devido à vacinação, pode causar microcefalia e surdez. Infecções como sífilis, varicela e HIV alteram o desenvolvimento fetal por inflamação, lesões vasculares e resposta imunológica comprometida.

2.6 Sofrimento fetal crônico

O sofrimento fetal crônico é causado pela hipóxia intrauterina, geralmente resultante de insuficiência placentária. A hipóxia crônica leva à restrição do crescimento intrauterino (RCIU) e à diminuição dos movimentos fetais, indicando comprometimento do bem-estar fetal. Isso pode evoluir para sofrimento perinatal, com risco de acidose fetal, lesões orgânicas e, em casos graves, morte fetal. A insuficiência de oxigênio interfere diretamente no desenvolvimento e na sobrevivência fetal, aumentando o risco de complicações graves, como lesões cerebrais e falência de órgãos e, quando não tratada adequadamente, pode levar à morte fetal.

3. QUADRO CLÍNICO

O diagnóstico pré-natal desempenha um papel fundamental na identificação precoce de condições fetais que podem afetar a gestação e o prognóstico neonatal. A avaliação clínica do feto é realizada principalmente por meio de ultrassonografia obstétrica, dopplervelocimetria e cardiotocografia, permitindo a detecção de diversas patologias.

Uma das condições mais relevantes é a Restrição do Crescimento Intrauterino (RCIU),

caracterizada pela incapacidade do feto de atingir o crescimento esperado para a idade gestacional. A RCIU pode ser classificada em dois tipos: a simétrica (tipo I), que se manifesta como um comprometimento global do crescimento desde o início da gestação, geralmente associado a infecções congênitas, anomalias cromossômicas ou fatores genéticos; e a assimétrica (tipo II), que ocorre com mais frequência no terceiro trimestre, devido à insuficiência placentária crônica, resultando na preservação do crescimento da cabeça em comparação com o abdome fetal.

Os achados clínicos e ultrassonográficos incluem redução da velocidade de crescimento fetal observada por biometria ultrassonográfica, oligodramnia associada, indicando comprometimento da perfusão placentária, além de alterações na dopplervelocimetria fetal, como centralização do fluxo sanguíneo e aumento da resistência na artéria umbilical.

A prematuridade, definida como o nascimento antes de 37 semanas de gestação, também representa um desafio significativo, pois está associada a um maior risco de morbimortalidade neonatal. O grau de complicações aumenta conforme a imaturidade fetal, sendo os prematuros extremos (<28 semanas) os mais vulneráveis.

As principais complicações neonatais incluem a Síndrome do Desconforto Respiratório Neonatal (SDRN), causada pela deficiência de surfactante pulmonar, levando a atelectasia e hipoxemia; a enterocolite necrosante, uma inflamação intestinal grave com risco de perfuração e sepse; e a sepse neonatal, que ocorre devido à imaturidade do sistema imunológico.

O diagnóstico intrauterino da prematuridade pode ser sugerido por fatores de risco maternos, como infecção, incompetência istmo-cervical e rotura prematura de membranas, além de achados ultrassonográficos, como encurtamento do colo uterino.

As malformações congênitas englobam anomalias estruturais identificáveis por ultrassonografia no pré-natal e podem variar de defeitos leves a condições incompatíveis com a vida. Os achados clínicos e ultrassonográficos incluem alterações estruturais específicas, como defeitos do tubo neural (anencefalia, espinha bífida), cardiopatias congênitas e anomalias renais.

Algumas dessas malformações podem estar associadas a síndromes genéticas, como as trissomias 21, 18 e 13, que frequentemente apresentam múltiplas anomalias. O impacto no prognóstico pós-natal depende da viabilidade da condição e da possibilidade de correção cirúrgica após o nascimento. Uma avaliação pré-natal detalhada permite o aconselhamento adequado dos pais e o planejamento do manejo perinatal.

Outra condição importante é a hidropsia fetal, caracterizada pelo edema generalizado do feto e pelo acúmulo anormal de líquido em pelo menos duas cavidades fetais. A hidropsia pode ser classificada em imune, quando ocorre devido à incompatibilidade Rh entre mãe e feto, e não imune, associada a anomalias cardíacas, infecções congênitas, anemias fetais e distúrbios genéticos.

Os achados clínicos e ultrassonográficos incluem edema fetal generalizado, detectado em tecidos subcutâneos; polidramnia, devido à redução da deglutição fetal; além da presença de ascite fetal e derrames pleurais ou pericárdicos. A hidropsia fetal está associada a um alto risco de mortalidade, tornando essencial o diagnóstico precoce e a investigação etiológica detalhada.

As infecções congênitas também desempenham um papel importante no desenvolvimento de complicações fetais. O grupo TORCH, que inclui toxoplasmose, sífilis, parvovírus B19, rubéola, citomegalovírus e herpes simplex, representa as principais infecções associadas a anomalias fetais.

Os achados clínicos e ultrassonográficos variam conforme o agente etiológico envolvido, sendo comuns:

- Microcefalia, frequentemente observada em infecções pelo Zika vírus e citomegalovírus.

- Hepatoesplenomegalia, indicativa de resposta inflamatória fetal.
- Alterações oftalmológicas, como catarata na rubéola e coriorretinite na toxoplasmose e citomegalovírus.
- Surdez congênita, especialmente associada à rubéola e citomegalovírus.

O diagnóstico pré-natal dessas infecções baseia-se em testes sorológicos maternos, ultrassonografia e, em alguns casos, PCR do líquido amniótico.

Por fim, o sofrimento fetal crônico é um estado de comprometimento progressivo do bem-estar fetal, geralmente associado à insuficiência placentária e hipoxemia intrauterina prolongada.

Os achados clínicos e ultrassonográficos incluem:

- Diminuição dos movimentos fetais, indicativa de comprometimento metabólico.
- Padrões alterados na cardiotocografia, como redução da variabilidade da frequência cardíaca fetal.
- Sinais de centralização fetal no Doppler, caracterizados pelo desvio do fluxo sanguíneo para órgãos nobres (cérebro e coração) em detrimento de outros órgãos.

A detecção precoce dessas condições fetais permite a adoção de estratégias de manejo adequadas, contribuindo para melhores desfechos neonatais e possibilitando um planejamento obstétrico mais seguro para a gestante e o bebê.

4. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico pré-natal é um conjunto de procedimentos clínicos e complementares que visam identificar condições patológicas do feto antes do nascimento, permitindo intervenções precoces e planejamento terapêutico adequado.

4.1 Semiologia

A semiologia pré-natal envolve a avaliação da história materna, exames clínicos e rastreamento de fatores de risco. A história materna considera fatores como idade materna, histórico familiar de doenças genéticas, exposição a teratógenos e infecções gestacionais. O exame clínico inclui avaliação do ganho de peso, presença de edema, aferição da pressão arterial, palpação uterina e ausculta dos batimentos cardíacos fetais.

4.2 Exames laboratoriais

Os exames laboratoriais são fundamentais na detecção de doenças materno-fetais e anormalidades cromossômicas. Dentre os testes sorológicos, a tipagem sanguínea e o fator Rh são realizados para identificar risco de eritroblastose fetal, enquanto o teste de Coombs indireto detecta aloimunização materna.

As sorologias para infecções congênicas incluem a pesquisa de toxoplasmose (IgM e IgG), rubéola (IgM e IgG), citomegalovírus (IgM e IgG), HIV (teste ELISA) e hepatites B e C (HBsAg e anti-HCV), sendo que a negatividade desses testes (geralmente) indica ausência de infecção.

A triagem bioquímica materna consiste (em dois testes:) do primeiro trimestre, que mede a fração livre do hCG e a Proteína Plasmática Associada à Gravidez (PAPP-A) para estimativa do risco de trissomia 21, e do segundo trimestre, que inclui dosagens de alfafetoproteína (AFP), estriol não conjugado e hCG total, cujos valores variam conforme a idade gestacional.

Para uma investigação mais aprofundada, podem ser realizados testes genéticos invasivos, como a biópsia de vilo corial (10-13 semanas) para detecção de anomalias cromossômicas, a amniocentese (15-20 semanas) para identificação de doenças genéticas e infecções intrauterinas, e a cordocentese (>20 semanas), utilizada para exame fetal direto em doenças hematológicas.

Obs: se a infecção for muito recente, o teste pode dar não reagente.

4.3 Exames de imagem

Os exames de imagem são essenciais para a visualização do feto e a identificação de anormalidades morfológicas. A ultrassonografia obstétrica é amplamente utilizada, sendo a do primeiro trimestre fundamental para confirmação da idade gestacional e viabilidade fetal, enquanto a ultrassonografia morfológica (18-24 semanas) avalia a estrutura fetal e possíveis malformações. A ultrassonografia com Doppler é aplicada para investigar insuficiência placentária e restrição do crescimento intrauterino (RCIU).

Em casos de suspeita de anomalias cerebrais ou quando as ultrassonografias não esclarecem completamente as anormalidades estruturais, a ressonância magnética fetal pode ser indicada.

4.4 Diagnósticos diferenciais

No diagnóstico diferencial, é fundamental distinguir entre as diferentes condições que podem apresentar achados semelhantes. A trissomia 21 pode ser diferenciada de outras trissomias por meio da cariotipagem fetal. A restrição do crescimento intrauterino deve ser diferenciada do crescimento fetal normal utilizando Doppler e biometria fetal. Já a diferenciação entre infecções congênicas e anomalias genéticas pode ser feita através de sorologias e testes genéticos específicos.

5. TRATAMENTO

O tratamento pré-natal é fundamental tanto para o manejo da patologia diagnosticada quanto para a prevenção de possíveis complicações materno-fetais. Ele deve ser iniciado assim que a condição for identificada, garantindo um acompanhamento rigoroso da gestação. O cuidado ocorre em dois momentos principais: durante o início e meio da gravidez, quando se busca estabilizar o quadro e reduzir riscos, e no período periparto, quando medidas específicas são adotadas para garantir um parto seguro para mãe e bebê.

O monitoramento contínuo é essencial e deve incluir ultrassonografias seriadas e exames de Doppler fetal para avaliar o bem-estar fetal e detectar precocemente qualquer alteração. Dependendo da gravidade do quadro, pode ser necessário um acompanhamento multiprofissional, envolvendo obstetras, especialistas fetais e outros profissionais da saúde, para garantir o melhor desfecho possível para a gestação.

A prevenção da prematuridade pode ser realizada com o uso de progesterona, especialmente em gestantes com histórico de parto prematuro, ou cerclagem, em casos de incompetência cervical. A corticoterapia antenatal para amadurecimento pulmonar fetal é indicada quando há risco de parto prematuro antes de 34 semanas, devendo ser iniciada entre 24 a 34 semanas de gestação. Além disso, o sulfato de magnésio pode ser administrado para neuroproteção fetal. O uso de tocolíticos pode ser considerado para prolongar a gestação em algumas situações específicas. As infecções congênicas possuem tratamentos específicos, com antibioticoterapia intraútero (ex. sífilis congênita) e antivirais (ex. citomegalovírus). Em alguns casos, intervenções intra útero podem ser realizadas, como a transfusão fetal para tratar condições como a anemia fetal.

As malformações congênitas devem ser discutidas durante a gestação escolhendo um hospital onde tenha uma equipe multidisciplinar que possa oferecer suporte adequado ao recém-nascido. O manejo do sofrimento fetal exige identificação precoce e medidas para melhorar a oxigenação fetal, como a hidratação materna e o posicionamento em decúbito lateral esquerdo para otimizar a perfusão placentária. Em casos graves, a antecipação do parto pode ser necessária para evitar desfechos adversos.

Além disso, a suplementação nutricional é essencial. O ácido fólico previne defeitos no fechamento do tubo neural, a vitamina D auxilia no crescimento ósseo, no sistema imunológico e na prevenção de complicações como a pré-eclâmpsia, a suplementação com ferro previne a anemia materna, garantindo melhor oxigenação fetal. A alimentação equilibrada, rica em cálcio, ferro e proteínas, é fundamental para o desenvolvimento fetal. Deve-se evitar substâncias nocivas, como álcool, drogas e tabaco. A vacinação materna, como contra influenza e dTpa, previne tanto a gestante quanto o feto contra infecções e, conseqüentemente, malformações (Tabela 1).

Tabela 1. Esquema sugerido para suplementação diária de ferro e ácido fólico em gestantes

Composição do Suplemento	Ferro: 30-60 mg de ferro elementar*
	Ácido Fólico: 400 ug (mcg) (0,4 mg)
Frequência	Um suplemento uma vez por dia
Duração	Ferro: iniciada a partir do segundo trimestre de gestação, ou antes, caso haja diagnóstico de anemia ferropriva. Ácido Fólico: iniciar preferencialmente de 3 a 4 meses antes da gestação, ou imediatamente a confirmação da gestação. Durante toda a gestação.
Grupo Alvo	Gestantes, ou mulheres com desejo de engravidar

Fonte: Adaptado OMS, 2016; FEBRASGO, 2019.

6. REFERÊNCIAS

1. ANTONELLI, J. D. S. *et al.* As consequências da restrição de crescimento intrauterino na estrutura e fluxo sanguíneo cerebral: uma revisão da literatura. *Femina*, v. 46, n. 6, p. 352-359, 2018.
2. BAHÇECİ, İ. *et al.* Seroprevalence of Toxoplasma, Rubella and Cytomegalovirus in Women of Fertility Age in Our Region. *Türkiye parazitolojii dergisi*, v. 47, n. 1, p. 11-15, fev. 2023.
3. BENÍTEZ-MARÍN, M. J. *et al.* Brain Sparing Effect on Neurodevelopment in Children with Intrauterine Growth Restriction: A Systematic Review. *Children*, v. 8, n. 9, p. 745, 28 ago. 2021.
4. BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Atenção ao Pré-natal de Baixo Risco. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2012. Acesso em: 14 fev. 2025.
5. BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Assistência pré-natal: manual técnico. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2000. Acesso em: 15 fev. 2025.

6. BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. *Gestação de Alto Risco: Manual Técnico*. 5. ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2010. Acesso em: 14 fev. 2025.
7. BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. *Anomalias Congênitas Prioritárias no Brasil: Defeitos do Tubo Neural, Microcefalia, Cardiopatias Congênitas e Defeitos de Membros*. Brasília: Ministério da Saúde, 2021. Acesso em: 14 fev. 2025.
8. CERISOLA, A.; SILVERA, F. Ethical considerations in the management of premature newborns with severe intraventricular hemorrhage. v. 84, Suppl 3, p. 87–92, 1 set. 2024.
9. COHEN, E.; BAERTS, W.; VAN BEL, F. Brain-Sparing in Intrauterine Growth Restriction: Considerations for the Neonatologist. *Neonatology*, v. 108, n. 4, p. 269–276, 2015.
10. FERREIRA, E. R. A. M. *et al.* SOFRIMENTO FETAL CRÔNICO. *Livro de Obstetrícia – Edição I*, p. 64–68, 9 jun. 2024.
11. FIRMINO, S. S. *et al.* Toxoplasma gondii Seropositivity and Co-Infection with TORCH Complex Pathogens in Pregnant Women from Araçatuba, Brazil. *Microorganisms*, v. 12, n. 9, p. 1844–1844, 6 set. 2024.
12. KALE, P. L.; FONSECA, S. C. Restrição do crescimento intrauterino, prematuridade e baixo peso ao nascer: fenótipos de risco de morte neonatal. *Estado do Rio de Janeiro, Brasil. Cadernos de Saúde Pública*, v. 39, n. 6, 2023.
13. KALE, P. L.; FONSECA, S. C. Restrição do crescimento intrauterino, prematuridade e baixo peso ao nascer: fenótipos de risco de morte neonatal, Estado do Rio de Janeiro, Brasil. *Cadernos de Saúde Pública*, v. 39, n. 6, p. e00231022, 2023.
14. KRAUSS, P. P. *et al.* Transtornos mentais maternos graves e risco de malformação congênita do bebê: uma metanálise. v. 27, n. 12, p. 2287–2298, 1 dez. 2011.
15. SECRETARIA DA SAÚDE DO ESTADO DO CEARÁ. *Protocolos de Obstetrícia*. Fortaleza: SESA, 2014. Acesso em: 14 fev. 2025.
16. SILVA, A. A. M. *et al.* Anomalias congênitas e suas principais causas evitáveis: uma revisão. *Revista Médica de Minas Gerais*, v. 27, n. 4, p. 459–469, 2017.
17. SOCIEDADE PORTUGUESA DE NEONATOLOGIA. *Consenso Clínico: Restrição de Crescimento Fetal*. Lisboa: SPN, 2018. Acesso em: 14 fev. 2025.
18. SZYHTA, C. C. Fatores de risco para óbito perinatal em gestantes de alto risco de uma maternidade pública de referência. 2023. Tese (Doutorado) – Faculdade de Saúde Pública, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2023.

SANGRAMENTO UTERINO ANORMAL

Pedro Henrique Souza Malheiros¹, Filipe Rodrigues Dutra², Juliana Tibúrcio de Miranda²,
Luísa Helena Pereira Portella³, João Pedro de Freitas Folha⁴, Thalita Ramos Ribeiro Epstein⁵

¹Discente da Universidade Católica de Brasília (UCB), Taguatinga, DF.

²Discente da Escola Superior de Ciências da Saúde (ESCS), Brasília, DF.

³Discente do Centro Universitário de Brasília (CEUB), Brasília, DF.

⁴Discente do Centro Universitário Euro-Americano (UNIEURO), Brasília, DF.

⁵Docente da Universidade Católica de Brasília (UCB), Taguatinga, DF.

⁵Ginecologista e obstetra pela Secretaria de Estado de Saúde do Distrito Federal.

PALAVRAS-CHAVE: Hemorragia Uterina; Exames e Diagnósticos; Propedêutica Médica.

1. INTRODUÇÃO

O Sangramento Uterino Anormal (SUA) é um sintoma ginecológico de elevada prevalência, que abrange uma ou mais alterações dos parâmetros do fluxo menstrual, como frequência, regularidade, duração e/ou volume, sem relação com gestação ou causas obstétricas. Pode ocorrer em todas as idades após a menarca e tem impacto profundo sobre a saúde física e psicossocial das pacientes, sendo sua compreensão essencial para guiar políticas de saúde, estratégias de triagem e aprimoramento diagnóstico e terapêutico.

A prevalência do SUA varia devido à diversidade de definições e ao subdiagnóstico, visto que muitas mulheres não buscam atendimento. Estima-se que até 30% das mulheres em idade reprodutiva apresentarão o distúrbio ao longo da vida. Em países em desenvolvimento, a prevalência pode ser ainda maior devido ao acesso limitado à saúde. No Brasil, estudos indicam taxas superiores a 15% (REZENDE *et al.*, 2023), enquanto, globalmente, dados de rastreamentos menstruais por aplicativos apontam até 20% (ZHANG *et al.*, 2023; DONNEZ *et al.*, 2022).

O impacto econômico também é significativo, com custos elevados em consultas, tratamentos e exames, como histeroscopias e ultrassonografias. Em países em desenvolvimento, a escassez de diagnóstico precoce e acesso limitado a tratamentos prejudicam a vida produtiva da paciente.

O SUA é um problema clínico frequente e multicausal, com repercussões que vão desde o bem-estar físico e emocional das mulheres até o aumento dos gastos em saúde. A heterogeneidade dos quadros e a variabilidade das etiologias reforçam a necessidade de individualizar estratégias de diagnóstico e tratamento das causas subjacentes. A incorporação de protocolos baseados em evidências, aliada à educação e conscientização da população, representa o caminho mais efetivo para o enfrentamento dessa condição, reduzindo as complicações e melhorando a qualidade de vida das pacientes.

2. FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia do SUA envolve a interação complexa entre regulação hormonal, remodelação endometrial, controle vascular e hemostasia. O equilíbrio entre estrogênio e pro-

gesterona desempenha um papel central no controle da proliferação e diferenciação do endométrio, garantindo ciclos menstruais regulares. Desbalanços resultam em sangramentos anormais causados por inflamação endometrial, disfunções ovulatórias e comprometimento da estabilidade vascular.

Na anovulação, a exposição prolongada ao estrogênio sem a contraposição da progesterona leva a um endométrio persistentemente proliferativo, predispondo à hiperplasia e descamação irregular, o que gera sangramentos de intensidade variável. Essa condição é particularmente comum na adolescência, devido à imaturidade do eixo hipotálamo-hipófise-ovariano (HHO).

Na perimenopausa, a irregularidade menstrual torna-se mais frequente devido às flutuações hormonais típicas dessa fase. A redução progressiva dos níveis de estrogênio e progesterona pode levar a ciclos anovulatórios frequentes, resultando em fluxos menstruais imprevisíveis, intensos ou prolongados. Além disso, mulheres nessa fase apresentam maior risco de patologias endometriais, tornando essencial uma investigação detalhada, incluindo avaliação clínica e ultrassonográfica.

Determinar a etiologia mais provável do SUA agudo é essencial para a escolha do tratamento mais apropriado e eficaz para cada paciente. Para isso, é mandatório excluir gravidez, cujas complicações são a causa mais prevalente de sangramento no menacme, colher a história detalhada dos sangramentos, e os antecedentes (para avaliar risco de câncer), realizar exame físico – com foco na síndrome dos ovários policísticos (SOP), resistência insulínica, doenças da tireoide, petéquias, equimoses, lesões da vagina ou colo do útero, além de tamanho do útero – e solicitar exames laboratoriais e de imagem, quando indicado.

A classificação **PALM-COEIN**, proposta pela Federação Internacional de Ginecologia e Obstetrícia (FIGO), auxilia na compreensão das diferentes causas fisiopatológicas do SUA, que são divididas em causas estruturais e causas não estruturais (**Tabela 1**).

Tabela 1. Sistema de classificação PALM-COEIN

Causas estruturais e não estruturais do Sangramento Uterino Anormal	
Causas estruturais	
P	Pólipo (SUA-P)
A	Adenomiose (SUA-A)
L	Leiomioma (SUA-L)
M	Malignidade (SUA-M)
Causas não estruturais	
C	Coagulopatia (SUA-C)
O	Disfunções Ovulatórias (SUA-O)
E	Endometrial (SUA-E)
I	Iatrogênica (SUA-I)
N	Não classificada (SUA-N)

Fonte: Adaptado de AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS *et al.* ACOG committee opinion no. 557: Management of acute abnormal uterine bleeding in nonpregnant reproductive-aged women. *Obstet Gynecol*, v. 121, n. 4, p. 891-896, 2013.

O acrônimo **PALM** indica em inglês as etiologias estruturais: **polyp** (pólipo/SUA-P), que corresponde a proliferações de tecido endometrial (estroma e glândula) com aumento da vascularização; **adenomyosis** (adenomiose/SUA-A), caracterizada pela invasão de glândulas endometriais no miométrio, levando a um processo inflamatório crônico e menorrágia; lei-

omyoma (leiomioma), que altera a contratilidade uterina e o fluxo sanguíneo endometrial, sendo os submucosos os mais associados ao SUA; e **malignancy** (malignidade – hiperplasia atípica e câncer), que pode levar a sangramentos irregulares e persistentes devido ao crescimento desordenado do tecido endometrial.

Já **COEIN**, indica as causas não estruturais, que incluem: *coagulopathy* (*coagulopatia*), que engloba distúrbios hereditários ou adquiridos da hemostasia, levando a sangramentos excessivos desde a menarca; *ovulatory disorders* (disfunções ovulatórias), nos quais a ausência da fase secretora adequada resulta em padrões irregulares de sangramento; *endometrial* (endometrial), que se refere a defeitos nos mecanismos locais de reparação do endométrio, frequentemente mediados por citocinas e fatores angiogênicos alterados; *iatrogenic* (iatrogênica), associada ao uso de medicamentos como anticoagulantes e dispositivos intrauterinos, que podem desencadear padrões atípicos de sangramento; e *not otherwise classified* (não classificada), reservada para causas ainda não identificadas ou pouco compreendidas.

3. QUADRO CLÍNICO

Em geral, o SUA caracteriza-se por sangramentos que fogem ao padrão habitual de frequência, regularidade, duração e/ou volume da menstruação, impactando negativamente a qualidade de vida das pacientes. A FIGO passou a denominar **crônicos** os SUA com alteração de frequência, regularidade, duração e/ou volume do fluxo menstrual persistentes por mais de 6 meses, não sendo necessária intervenção imediata, e **agudos** os SUA episódicos com perdas volumétricas significativas, que demandam intervenções de urgência para evitar perdas adicionais. Ressalta-se ainda a possibilidade de agudização dentro do quadro crônico.

Variações fora desses parâmetros caracterizam o SUA (**Tabela 2**), levando-se em conta fatores como idade, etnia e a alta prevalência de transtornos menstruais na população geral.

Tabela 2. Padrão menstrual normal e suas variações

Parâmetro menstrual	Termo descritivo	Limites normais (percentis 5 e 95)
Frequência	Amenorreia	Sem sangramento por > 90 dias
	Frequente Normal	<24 (dias)
	Infrequente	24-38 (dias) > 38 (dias)
Regularidade/periodicidade	Regular Irregular	Variação ≤ 7-9 (dias) Variação > 10 (dias)
Duração do fluxo	Prolongada	> 8 (dias)
	Normal	≤ 8 (dias)
Volume do Fluxo	Aumentado normal Leve	Paciente considera aumentado Normal Paciente considera Paciente percebe como leve
Sangramento intermenstrual	Ausente/Normal	Sem sangramento
	Randômico Cíclico	Presente, não previsível Presente, previsível
Sangramento não programado em usuárias de esteroides gonadais (estrogênio com ou sem progestagênio)	Normal	Ausente
	Anormal	Presente
	(Não aplicável)	Sem uso de esteroides

Fonte: PASSOS, E. P. *et al.* Rotinas em ginecologia. 8. ed. Artmed Editora, 2023.

O exame ginecológico requer avaliar a presença de lesões, processos inflamatórios e alterações no tamanho ou consistência uterina, pois esses achados podem indicar diagnósticos específicos, como miomas ou pólipos. Para uma avaliação clínica completa e objetiva, devem ser registrados tanto os achados positivos quanto os negativos relevantes. A interpretação desses achados deve considerar os padrões normais de sangramento menstrual estabelecidos, que definem como limites fisiológicos os percentis 5 a 95 para regularidade, frequência, duração e volume.

4. DIAGNÓSTICO

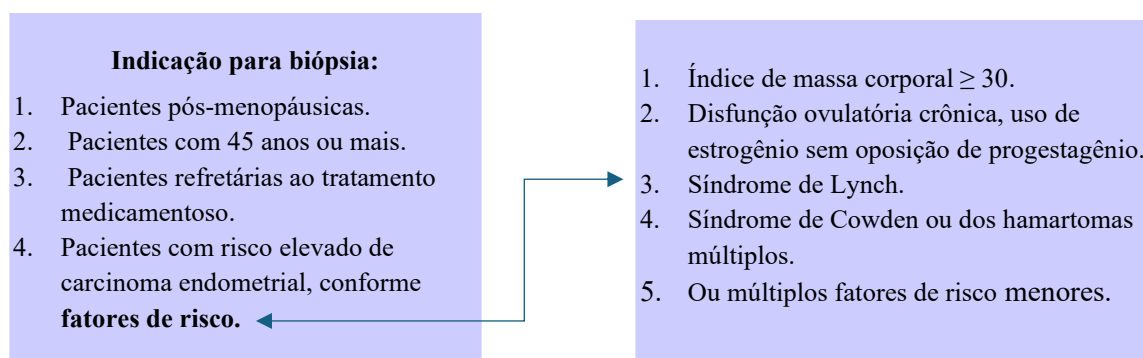
A anamnese, o exame físico e os exames laboratoriais devem estar orientados para a identificação da etiologia do SUA, baseando-se principalmente na classificação PALMCOEIN.

A história clínica deve incluir uma avaliação detalhada do padrão do ciclo menstrual, abrangendo frequência, regularidade, duração e/ou volume do fluxo, atentando-se aos sintomas sistêmicos como fadiga, tontura e palidez cutaneomucosa, fortes indícios de alteração hematemétrica. A presença de comorbidades associadas, como distúrbios de coagulação, doenças endócrinas e disfunções ovulatórias, bem como hábitos de vida, uso de medicações e histórico reprodutivo, podem influenciar o quadro clínico e a escolha do tratamento. A idade da paciente é um dado que merece atenção especial, pois diferentes etiologias incidem preferencialmente em faixas etárias específicas.

No exame físico, deve-se avaliar a paciente de modo integral, com atenção para sinais de anemia e repercussões hemodinâmicas, incluindo hipotensão e taquicardia. Deve-se ainda verificar sinais de hirsutismo, acne e obesidade central, que podem sugerir hiperandrogenismo associado à SOP. O exame ginecológico com exame especular deve pesquisar por lesões vaginais e de colo, com o objetivo de afastar outras causas de sangramentos. O principal exame complementar é a ultrassonografia da região pélvica, com ótima sensibilidade (96%), porém baixa especificidade (13,8%) para lesões endometriais em geral (SALAZAR, 2021).

Em caso de detecção ultrassonográfica de lesões intracavitárias uterinas, sem conclusão diagnóstica, indica-se histerossonografia ou histeroscopia, podendo ou não ser realizada biópsia de endométrio, para avaliação histopatológica, a depender da indicação (**Figura 1**).

Figura 1. Indicação de realização de biópsia para exame histopatológico



Fonte: ELABORADOA PELO AUTOR.

A investigação laboratorial deve iniciar-se com teste de gravidez e hemograma completo, essencial para quantificar a perda sanguínea e avaliar a presença de anemia, incluindo a contagem de plaquetas. Testes de função tireoidiana, como TSH e T4 livre, devem ser soli-

citados nos casos suspeitos de disfunções endócrinas, assim como dosagens hormonais, incluindo hormônio folículo-estimulante (FSH), hormônio luteinizante (LH), estradiol e progesterona, para a avaliação da função ovulatória.

Em pacientes com histórico de sangramento excessivo, desde a adolescência, a investigação de coagulopatias é imprescindível, incluindo coagulograma completo, com dosagens de tempo de protrombina (TP) e tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPa). Em casos de alterações, deve-se encaminhar para a hematologia, para realização de testes específicos para doença de von Willebrand (atividade do fator de von Willebrand, atividade do cofator da ristocetina e nível do fator VII) e outras coagulopatias. Dependendo da apresentação clínica, a avaliação laboratorial pode ser complementada com a dosagem de marcadores tumorais e a realização de biópsia endometrial, especialmente em mulheres acima de 35 anos ou com fatores de risco para neoplasias ginecológicas.

Os exames de imagem são fundamentais para a investigação das causas estruturais do SUA. A ultrassonografia transvaginal é o exame de primeira linha, permitindo a avaliação do útero e dos anexos, bem como a identificação de pólipos endometriais, miomas submucosos e espessamento endometrial. Esse exame permite analisar o formato e o volume uterinos, a cavidade endometrial, a espessura da lâmina endometrial, o miométrio e os anexos. Deve ser preferencialmente realizado na primeira fase do ciclo menstrual, quando o endométrio está menos espesso, aumentando a visibilidade para lesões intracavitárias. É especialmente útil no exame de adenomioses, para os quais a FIGO determina o uso de oito critérios ultrassonográficos: espessamento assimétrico, cistos, ilhas hiperecogênicas, sombra em forma de leque, linhas e brotos subendometriais ecogênicos, vascularização translesional, zona juncional irregular e zona juncional interrompida.

A histeroscopia diagnóstica é recomendada para confirmação de lesões intracavitárias e pode ser associada à biópsia dirigida. Em casos onde o acesso vaginal não é possível, como em adolescentes, mulheres virgens ou pacientes que recusam o exame, sugere-se a ultrassonografia pélvica transabdominal como alternativa. A ressonância magnética pode ser utilizada como exame complementar para confirmação da adenomiose, principalmente nos casos duvidosos, embora seu alto custo limite seu uso inicial.

Em casos suspeitos de malignidade ou hiperplasia endometrial, a realização de biópsia endometrial é mandatória, podendo ser feita por aspiração endometrial ou histeroscopia guiada. A hiperplasia endometrial, especialmente quando associada à atipia, requer diagnóstico precoce devido ao seu potencial de progressão para carcinoma endometrial. As disfunções ovulatórias podem ser identificadas por meio da dosagem de progesterona na fase lútea, que pode estar reduzida em ciclos anovulatórios, além da avaliação de prolactina, FSH, LH e andrógenos, particularmente nos casos de suspeita de SOP.

A investigação da iatrogenia também deve ser considerada, com atenção especial ao uso de anticoagulantes, anti-inflamatórios não esteroides e anticoncepcionais hormonais, cujo ajuste ou suspensão pode ser necessário para controle do sangramento. Em pacientes acima de 35 anos com SUA persistente, a avaliação endometrial torna-se indispensável para excluir hiperplasia ou neoplasia endometrial. O conjunto de achados clínicos, laboratoriais e de imagem possibilita o diagnóstico preciso, orientando a conduta terapêutica mais adequada e contribuindo para a melhora da qualidade de vida, além de prevenir complicações, como anemia ferropriva e comprometimento da saúde reprodutiva.

5. TRATAMENTO

O tratamento do SUA deve priorizar a resolução do quadro agudo, sempre levando em consideração a gravidade dos sintomas e as características individuais da paciente. Os seus

principais objetivos devem ser a cessação do sangramento, viabilizada pela identificação da etiologia subjacente, e a correção dos parâmetros do fluxo menstrual, geralmente por meio de hormonioterapia. O manejo pode ser farmacológico, não farmacológico ou cirúrgico e a classificação PALM-COEIN auxilia na escolha da conduta terapêutica mais adequada para cada caso. As opções de condutas incluem: Uso de contraceptivos hormonais para regularização do ciclo; Embolização da artéria uterina; Intervenções cirúrgicas (histeroscopia, polipectomia ou miomectomia); Histerectomia em casos refratários a tratamentos conservadores ou associados a patologias estruturais graves, como malignidades.

A terapêutica hormonal é amplamente utilizada no controle do sangramento. Os anti-concepcionais hormonais combinados ajudam a regularizar o ciclo e reduzir o fluxo, sendo uma opção eficaz para pacientes com disfunções ovulatórias ou sangramento idiopático e amplamente utilizada no controle desses casos. O dispositivo intrauterino liberador de levonorgestrel é uma alternativa de longa duração, especialmente útil em mulheres com adeniose e hiperplasia endometrial sem atipia. Progestógenos isolados, por via oral ou injetável, são indicados para pacientes que não podem utilizar estrogênio, como aquelas com risco trombótico aumentado. Os anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) auxiliam na redução da inflamação e do volume do sangramento, sendo frequentemente utilizados como terapia adjuvante.

Nos casos de coagulopatias, o tratamento pode incluir desmopressina para estimular a liberação do fator de von Willebrand, além de antifibrinolíticos, como o ácido tranexâmico, para reduzir a perda sanguínea. Para pacientes com leiomiomas volumosos ou sintomáticos, o uso de análogos do GnRH pode ser considerado para reduzir o tamanho das lesões antes de intervenções cirúrgicas.

As medidas não farmacológicas incluem reposição de ferro para correção da anemia, modificações no estilo de vida e suporte psicológico, visando melhorar a resposta ao tratamento. Quando há falha terapêutica ou contraindicação ao tratamento clínico, o manejo cirúrgico deve ser considerado. A ablação ou ressecção endometrial é uma opção minimamente invasiva para pacientes que não desejam gestar, enquanto a miomectomia pode ser indicada para a remoção de miomas submucosos ou para pacientes sem prole constituída.

Além disso, a embolização da artéria uterina constitui uma alternativa viável em situações de miomas sintomáticos, beneficiando pacientes que desejam preservar o útero e estão dispostas a um procedimento menos invasivo que a cirurgia. Em última instância, a histerectomia pode ser cogitada como tratamento definitivo, especialmente em situações de malignidade ou falha de todas as demais abordagens, sendo fundamental discutir com a paciente as implicações dessa intervenção.

6. REFERÊNCIAS

1. AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS *et al.* ACOG committee opinion no. 557: Management of acute abnormal uterine bleeding in nonpregnant reproductive-aged women. *Obstetrics & Gynecology*, v. 121, n. 4, p. 891-896, 2013.
2. BENETTI-PINTO, C. L. *et al.* Sangramento uterino anormal. *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia*, v. 39, n. 7, p. 358-368, 2017.
3. DONNEZ, J. *et al.* Uterine disorders and iron deficiency anemia. *Fertility and sterility*, v. 118, n. 4, p. 615-624, 2022.
4. FRASER, I. S. Treatment of ovulatory and anovulatory dysfunctional uterine bleeding with oral progestogens. *Australian and New Zealand journal of obstetrics and gynaecology*, v. 30, n. 4, p. 353-356, 1990.
5. GRUBMAN, J.; HAWKINS, M.; WHETSTONE, S. *et al.* Emergency department visits and emergency-toin-patient admissions for abnormal uterine bleeding in the USA nationwide. *Emergency Medicine Journal*, v. 40, n. 5, p. 326-332, 2023.

6. HERNANDEZ, A.; DIETRICH, J. E. Abnormal uterine bleeding in the adolescent. *Obstetrics & Gynecology*, v. 135, n. 3, p. 615-621, 2020.
7. JAIN, V. *et al.* Contemporary evaluation of women and girls with abnormal uterine bleeding: FIGO Systems 1 and 2. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*, v. 162, p. 29-42, 2023.
8. JAIN, V. *et al.* Uterine bleeding: how understanding endometrial physiology underpins menstrual health. *Nature reviews endocrinology*, v. 18, n. 5, p. 290-308, 2022.
9. LEBDUSKA, E. *et al.* Abnormal uterine bleeding. *Medical Clinics*, v. 107, n. 2, p. 235-246, 2023.
10. MARNACH, M. L.; LAUGHLIN-TOMMASO, S. K. Evaluation and management of abnormal uterine bleeding. In: *Mayo Clinic Proceedings*. Elsevier, p. 326-335, 2019.
11. MIDDELKOOP, MEI-AN. *et al.* Angiogenesis in abnormal uterine bleeding: a narrative review. *Human reproduction update*, v. 29, n. 4, p. 457-485, 2023.
12. MUNRO, M. G. *et al.* The two FIGO systems for normal and abnormal uterine bleeding symptoms and classification of causes of abnormal uterine bleeding in the reproductive years: 2018 revisions. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*, v. 143, n. 3, p. 393-408, 2018.
13. MUTAKHA, G. S. *et al.* Clinical bleeding patterns and management techniques of abnormal uterine bleeding at a teaching and referral hospital in Western Kenya. *PloS one*, v. 15, n. 12, p. e0243166, 2020.
14. SALAZAR, C. C. Sangramento uterino anormal. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (FEBRASGO), p. 70-84, 2021.
15. PASSOS, E. P. *et al.* Rotinas em ginecologia. 8. ed. Artmed Editora, 2023.
16. REZENDE, G. P. *et al.* Prevalence of abnormal uterine bleeding in Brazilian women: Association between self-perception and objective parameters. *Plos one*, v. 18, n. 3, p. e0282605, 2023.
17. ROBBINS, J. B. *et al.* ACR appropriateness criteria® abnormal uterine bleeding. *Journal of the American College of Radiology*, v. 17, n. 11, p. S336-S345, 2020.
18. SUN, Yu. *et al.* Prevalence of abnormal uterine bleeding according to new International Federation of Gynecology and Obstetrics classification in Chinese women of reproductive age: A cross-sectional study. *Medicine*, v. 97, n. 31, p. e11457, 2018.
19. VANNUCCINI, S. *et al.* The modern management of uterine fibroids-related abnormal uterine bleeding. *Fertility and Sterility*, 2024.
20. WOUK, N.; HELTON, M. Abnormal uterine bleeding in premenopausal women. *American family physician*, v. 99, n. 7, p. 435-443, 2019.
21. ZHANG, C. Y. *et al.* Abnormal uterine bleeding patterns determined through menstrual tracking among participants in the Apple Women's Health Study. *American journal of obstetrics and gynecology*, v. 228, n. 2, p. 213. e1-213. e22, 2023.

CÂNCER DE COLO DE ÚTERO

Alisson Santana de Carvalho¹, Camila Cirqueira dos Santos¹, Beatriz Pinheiro Araújo¹, Cássia Beatriz de Souza Bonfim¹, Igor Gabriel Magalhães Silva¹, Thales Padua Xavier²

¹Discente do Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos (UNICEPLAC), Gama, DF.
²Docente da Escola Superior de Ciências da Saúde (ESCS), Brasília, DF.

PALAVRAS-CHAVE: Uterine Cervical Neoplasms; Human Papillomavirus 31; Papillomavirus Infections; Vaginal Smears.

1. INTRODUÇÃO

O câncer cervical é o terceiro tipo de câncer ginecológico mais diagnosticado no Brasil e nos Estados Unidos (EUA), além de ser a quinta principal causa de morte por câncer ginecológico no Brasil (SIEGEL; GIAQUINTO; JEMAL, 2024).

Embora as taxas de incidência e mortalidade do câncer cervical sejam mais baixas em comparação com o câncer de corpo uterino, de ovário e de outros locais, ele continua sendo uma importante causa de morbidade e mortalidade em países sem acesso a programas de prevenção e rastreamento. O papilomavírus humano (HPV) desempenha um papel crucial no desenvolvimento da neoplasia cervical, sendo detectado em 99,7% dos casos de câncer cervical (WALBOOMERS *et al.*, 1999).

Os tipos histológicos mais frequentes desse câncer são as células escamosas (70% dos casos) e o adenocarcinoma (25%) (“UpToDate”, 2025). Em mulheres, Brasil, 2023 incidência: **Tabela 1.**

Tabela 1. Dados sobre a incidência de casos de câncer em mulheres no Brasil

Localização primária	Casos novos	%
Mama feminina	73.610	30,1
Cólon e reto	23.660	9,7
Colo do útero	17.010	7,0
Traqueia, Brônquio e pulmão	14.540	6,0
Glândula Tireóide	14.160	5,4
Estômago	8.140	3,3
Corpo do útero	7.840	3,2
Ovário	7.310	3,0
Pâncreas	5.690	2,3
Linfoma não Hodgkin	5.620	2,3
Todas as neoplasias, exceto pele não melanoma	244.160	100,0
Todas as neoplasias	362.730	

Fonte: MS/INCA/Estimativa de Câncer no Brasil. MS/INCA/Coordenação de Prevenção e Vigilância / Divisão de Vigilância e Análise de Situação.

2. FISIOPATOLOGIA

O papilomavírus humano (HPV) desempenha um papel essencial no desenvolvimento da neoplasia cervical, estando presente em 99,7% dos casos de câncer cervical (WALBOO-

MERS, 1999). Dentre os mais de 40 tipos de HPV da mucosa genital identificados, aproximadamente 17 são considerados oncogênicos (WEI *et al.*, 2024), sendo que os subtipos HPV 16 e 18 são responsáveis por mais de 77% de todos os cânceres cervicais. O desenvolvimento do câncer cervical ocorre por meio de quatro etapas principais: a infecção oncogênica por HPV do epitélio metaplásico na zona de transformação cervical (a junção entre o epitélio escamoso da ectocérvice e o epitélio glandular do canal endocervical), a persistência da infecção por HPV, a progressão de um clone de células epiteliais de infecção viral persistente para pré-câncer e, finalmente, o desenvolvimento de carcinoma e invasão através da membrana basal (SCHIFFMAN *et al.*, 2007).

Apesar de a infecção pelo HPV no trato genital ser extremamente comum, o câncer cervical ocorre apenas em uma pequena proporção dos pacientes infectados. Estima-se que entre 75 e 80% dos adultos sexualmente ativos adquirirão HPV do trato genital antes dos 50 anos (WORKOWSKI, 2021), sendo que a maioria das infecções por HPV são transitórias e não suficientes para causar neoplasia cervical. Quando a infecção persiste, o intervalo entre a infecção inicial e o desenvolvimento de neoplasia intraepitelial cervical de alto grau e, eventualmente, câncer invasivo, é, em média, de 15 anos, embora haja relatos de progressões mais rápidas (COLLINS *et al.*, 2006).

Embora o herpes simplex-2 tenha sido identificado como um cofator na patogênese do câncer cervical em alguns estudos, essa relação ainda precisa de mais investigação (LEHTINEN, 2002).

Além do câncer cervical, a infecção genital por HPV também está associada a outras condições, como verrugas anogenitais e câncer de vulva, vagina, ânus e pênis (KAYES *et al.*, 2007).

3. QUADRO CLÍNICO

O câncer do colo do útero em estágio inicial geralmente não apresenta sintomas, o que reforça a importância do rastreamento regular. Em pacientes assintomáticas, o diagnóstico pode ocorrer por meio de exames de rotina ou ser identificado caso uma lesão visível seja detectada durante o exame pélvico. Quando há sintomas, os mais comuns incluem sangramento vaginal irregular ou intenso e sangramento após a relação sexual. Além disso, algumas pacientes podem apresentar corrimento vaginal de aspecto aquoso, mucoide ou purulento e com odor desagradável. Porém esse achado é inespecífico e pode ser confundido com outras condições ginecológicas, como vaginite ou cervicite (DISAIA; CREASMAN, 2007, p. 55).

No momento do diagnóstico, aproximadamente 43% dos casos apresentam a doença localizada, enquanto 35% já possuem disseminação regional e 15% apresentam metástases à distância (SIEGEL *et al.*, 2024).

Em estágios avançados, a doença pode causar dor pélvica ou lombar, irradiando-se para a parte posterior das pernas. Além disso, sintomas gastrointestinais e urinários podem estar presentes, incluindo sensação de pressão na região pélvica, hematúria, hematoquezia ou, em casos mais graves, eliminação de urina ou fezes pela vagina. Embora sejam raros, estes sintomas quando ocorrem, geralmente indicam um estágio avançado da doença.

4. DIAGNÓSTICO

O exame pélvico é fundamental para a avaliação clínica do câncer cervical. Esse exame pode revelar desde um colo uterino de aparência normal até a presença de lesões visíveis ou tumores volumosos. Qualquer lesão visível deve ser biopsiada, com exceção dos cistos de Naboth, que devem ser confirmados por um examinador experiente (PARTRIDGE *et al.*, 2010).

O câncer cervical geralmente se origina na zona de transformação e pode se manifestar de diferentes formas, como, úlceras superficiais, tumores exofíticos, infiltrações do endocérvice. Em casos de tumores endofíticos, pode haver aumento e endurecimento do colo uterino, condição conhecida como “colo em forma de barril” (PARTRIDGE *et al.*, 2010).

A biópsia cervical e a colposcopia são essenciais para a confirmação diagnóstica. As principais indicações incluem: lesões visíveis devem ser biopsiadas, evitando áreas necróticas (PARTRIDGE *et al.*, 2010); pacientes sem lesão visível, mas com citologia anormal, devem ser submetidas à colposcopia com biópsia direcionada (PARTRIDGE *et al.*, 2010); suspeita de displasia de alto grau ou câncer microinvasivo pode indicar a necessidade de procedimentos como excisão eletrocirúrgica em alça (LEEP) ou conização (PARTRIDGE *et al.*, 2010); possível sangramento durante a biópsia, sendo necessário o uso de medidas hemostáticas (PARTRIDGE *et al.*, 2010).

O estadiamento do câncer cervical inclui a avaliação do tamanho tumoral e sua disseminação. Para isso, os seguintes exames são indicados: Exame retovaginal, para avaliar o tamanho tumoral e o envolvimento parametrial ou vaginal (PARTRIDGE *et al.*, 2010); palpação de linfonodos inguinais e supraclaviculares, que pode indicar doença em estágio avançado (PARTRIDGE *et al.*, 2010).

Lesões benignas podem simular o câncer cervical, sendo necessário diferenciá-las com exames histopatológicos e de imagem. Entre os principais diagnósticos diferenciais, destacam-se: cistos de Naboth; cervicites crônicas; pólipos cervicais.

A confirmação do diagnóstico é feita por biópsia e exames de imagem, garantindo a correta identificação da patologia (PARTRIDGE *et al.*, 2010).

5. TRATAMENTO

5.1 Câncer cervical em estágio inicial

O tratamento do câncer cervical em estágio inicial depende do grau da doença, das condições do paciente e dos recursos disponíveis. Para casos de estágios IA, IB1 e IB2, a cirurgia, que pode ser conização, traquelectomia ou histerectomia simples, modificada ou radical, é preferível em relação à radioterapia, visto que esta última é reservada para pacientes que não podem ser operadas, seja por condições médicas associadas ou por escassez de recursos de saúde. As duas opções de tratamento possuem impactos na qualidade de vida da paciente. A radioterapia está associada a disfunções intestinais e sexuais, frequentemente ocasionando falência ovariana, ao passo que a cirurgia pode levar a edema de extremidade inferior (KANEYASU *et al.*, 2021).

Contudo, ambos os métodos resultam em dificuldades urinárias. Além disso, dados apontam que a cirurgia é tão eficaz quanto a radioterapia (LANDONI *et al.*, 1997).

5.2 Câncer cervical localmente avançado

O tratamento do câncer cervical localmente avançado (FIGO IB3 a IVA) revela uma taxa de recorrência maior com uma taxa de sobrevida reduzida, decaindo percentil de 80% para 30% em doença estágio III (ROTMAN *et al.*, 2006). A quimiorradioterapia (radioterapia associada à quimioterapia com cisplatina) é a principal abordagem para pacientes com doença em estágio II ou superior, sendo indicada em qualquer estado nodal, não sendo associada à cirurgia para esse grupo de pacientes devido à alta probabilidade não curativa (YAMASHITA *et al.*, 2010).

Ademais, ensaios clínicos mostram que a combinação de quimioterapia e radioterapia melhora a sobrevida em relação à radioterapia isolada, tendo a adição de quimioterapia adju-

vante pós-radioterapia o surgimento de resultados de benefícios adicionais, reduzindo o risco de recorrência (*chemoradiotherapy for cervical cancer meta-analysis collaboration*, 2019).

5.3 Câncer cervical recorrente ou metastático

O tratamento do câncer cervical recorrente ou metastático depende da extensão da doença. Os principais subtipos histológicos incluem carcinoma de células escamosas (70%), adenocarcinoma (25%) e carcinoma adenoescamoso (3-5%). Embora a cura seja rara na maioria dos casos, algumas recorrências locorregionais podem ser tratadas cirurgicamente (*Surveillance, epidemiology, and end results*, 2004). Acerca disso, a conduta de primeira escolha compreende a combinação de quimioterapia à base de platina (cisplatina + paclitaxel), em associação com bevacizumabe, um inibidor da angiogênese, para melhorar a sobrevida local e a taxa de resposta (TEWARI *et al.*, 2014).

Todavia, o bevacizumabe pode causar efeitos adversos graves, incluindo hipertensão, fístula geniturinária e neutropenia (PENSON *et al.*, 2015). Por conseguinte, para pacientes PD-L1 positivos, a adição de um inibidor de ponto de verificação imunológico, como prembolizumabe ou atezolizumabe, é indicada, haja vista que esses medicamentos evidenciam o aumento da sobrevida quando combinados com quimioterapia e bevacizumabe (COLOMBO *et al.*, 2021).

Por fim, o Cadonilimab, um anticorpo biespecífico (PD-1/CTLA-4), tem sido avaliado como uma nova abordagem terapêutica. Estudos realizados pelos chineses mostram resultados promissores, contudo, ainda não há a aprovação das agências regulatórias norte-americanas.

6. PROFILAXIA

O rastreamento do câncer cervical visa identificar precocemente lesões pré-malignas e malignas, aumentando as chances de sucesso no tratamento. Os exames principais para essa detecção incluem a citologia cervical (Papanicolaou) e os testes para detecção dos subtipos oncogênicos do HPV (PERKINS *et al.*, 2020).

Acompanhamentos de resultados anormais podem indicar a necessidade de exames complementares, como colposcopia e biópsia cervical, para o diagnóstico de neoplasia intraepitelial cervical (CIN) ou câncer cervical (PERKINS *et al.*, 2020).

As diretrizes da Sociedade Americana de Cirurgia e Patologia Cervical (ASCCP, 2019) introduziram mudanças importantes no rastreamento, baseadas em estudos populacionais. Entre as principais recomendações, destaca-se o teste de HPV, que se tornou o principal método de rastreamento devido à sua maior sensibilidade para detectar pré-cânceres (PERKINS *et al.*, 2020).

A citologia identifica o risco atual de CIN, enquanto o teste de HPV avalia o risco tanto atual quanto futuro (PERKINS *et al.*, 2020).

Além disso, as decisões terapêuticas são fundamentadas no risco de CIN 3+, equilibrando prevenção e evitando exames e tratamentos desnecessários (PERKINS *et al.*, 2020).

Essas diretrizes se baseiam em um estudo com 1,5 milhão de pacientes, evidenciando a eficácia da abordagem baseada no risco para a detecção e manejo precoce do câncer cervical (EGEMEN *et al.*, 2020).

7. REFERÊNCIAS

1. ANEYASU, Y.; FUJIWARA, H.; NISHIMURA, T. *et al.* A multi-institutional survey of the quality of life after treatment for uterine cervical cancer: a comparison between radical radiotherapy and surgery in Japan. *Journal of Radiation Research*, v. 62, p. 269, 2021.

2. CHEMORADIO THERAPY FOR CERVICAL CANCER META-ANALYSIS COLLABORATION (CCCMAC). Reducing uncertainties about the effects of chemoradiotherapy for cervical cancer: individual patient data meta-analysis. The Cochrane Database of Systematic Reviews, v. 1, CD008285, 20 jan. 2010.
3. COLOMBO, N.; DUBOT, C.; LORUSSO, D. *et al.* Pembrolizumab for Persistent, Recurrent, or Metastatic Cervical Cancer. *New England Journal of Medicine*. v. 385, p. 1856-1867, 2021.
4. COLLINS, Y. *et al.* Cervical cancer prevention in the era of prophylactic vaccines: A preview for gynecologic oncologists. *Gynecologic Oncology*, v. 102, n. 3, p. 552–562, set. 2006.
5. DiSAIA, P. J.; CREASMAN, W. T. Invasive cervical cancer. In: CLINICAL GYNECOLOGIC ONCOLOGY. 7. ed. Philadelphia: Mosby Elsevier, p. 55, 2007.
6. EGEMEN, D.; CHEUNG, L. C.; CHEN, X.; *et al.* Risk Estimates Supporting the 2019 ASCCP Risk-Based Management Consensus Guidelines. *Journal of Lower Genital Tract Disease*, v. 24, p. 132-143, 2020.
7. KAYES, O. *et al.* Molecular and genetic pathways in penile cancer. *The Lancet. Oncology*, v. 8, n. 5, p. 420–429, maio 2007.
8. LANDON, F.; MANEO, A.; COLOMBO, A. *et al.* Randomised study of radical surgery versus radiotherapy for stage Ib-IIa cervical cancer. *Lancet*, v. 350, p. 535, 1997.
9. LEHTINEN, M. Herpes Simplex Virus and Risk of Cervical Cancer: A Longitudinal, Nested Case-Control Study in the Nordic Countries. *American Journal of Epidemiology*, v. 156, n. 8, p. 687–692, out. 2002.
10. PARTRIDGE, E. E.; ABU-RUSTUM, N. R.; CAMPOS, S. M.; *et al.* Cervical cancer screening. *Journal of National Comprehensive Cancer Network*, v. 8, p. 1358, 2010.
11. PENSON, R. T.; HUANG, H. Q.; WENZEL, L. B. *et al.* Bevacizumab for advanced cervical cancer: patient-reported outcomes of a randomised, phase 3 trial (NRG Oncology-Gynecologic Oncology Group protocol 240). *Lancet Oncology*, v. 16, p. 301, 2015.
12. PERKINS, R. B.; GUIDO, R. S.; CASTLE, P. E. *et al.* 2019 ASCCP Risk-Based Management Consensus Guidelines for Abnormal Cervical Cancer Screening Tests and Cancer Precursors. *Journal Lower Genital Tract Disease*, v. 24, p. 102, 2020.
13. RIES, L. A. G.; MELBERT, D.; KRAPCHO, M. *et al.* SEER Cancer Statistics Review, 1975-2004. Bethesda, MD: National Cancer Institute, 2007.
14. ROTMAN, M.; SEDLIS, A.; PIEDMONTE, M. R. *et al.* A phase III randomized trial of postoperative pelvic irradiation in Stage IB cervical carcinoma with poor prognostic features: follow-up of a gynecologic oncology group study. *International Journal of Radiation Oncology Biology Physics*, v. 65, p. 169, 2006.
15. SCHIFFMAN, M.; CASTLE, P. E.; JERONIMO, J. *et al.* Human papillomavirus and cervical cancer. *Lancet*. v. 370, p. 890, 2007.
16. SIEGEL, R. L.; GIAQUINO, A. N.; JEMAL, A. Cancer statistics, 2024. *CA: A Cancer Journal for Clinicians*. v. 74, p. 12, 2024.
17. STOLER, M. H.; WRIGHT, T. C. Jr.; PARVU, V. *et al.* The Onclarity Human Papillomavirus Trial: Design, methods, and baseline results. *Gynecologic Oncology*, v. 149, p. 498, 2018.
18. TEWARI, K. S.; SILL, M. W.; LONG, H. J. 3rd, *et al.* Improved survival with bevacizumab in advanced cervical cancer. *New England Journal of Medicine*, v. 370, p. 734, 2014.
19. WALBOOMERS, J. M.; JACOBS, M. V.; MANOS, M. M. *et al.* Human papillomavirus is a necessary cause of invasive cervical cancer worldwide. *The Journal of Pathology*, v. 189, n. 1, p. 12–19, set. 1999.
20. WEI, F.; GEORGES, D.; MAN, I. *et al.* Causal attribution of human papillomavirus genotypes to invasive cervical cancer worldwide: a systematic analysis of the global literature. *Lancet*, v. 404, p. 435, 2024.
21. WORKOWSKI, K. A.; BACHMANN, L. H.; CHAN, P. A. *et al.* Sexually Transmitted Infections Treatment Guidelines, 2021. *MMWR Recommendations and Reports*. v. 70, p. 1, 2021.
22. YAMASHITA, H.; OKUMA, K.; KAWANA, K. *et al.* Comparison between conventional surgery plus postoperative adjuvant radiotherapy and concurrent chemoradiation for FIGO stage IIB cervical carcinoma: a retrospective study. *American Journal of Clinical Oncology*, v. 33, p. 583, 2010.

ÁREA TEMÁTICA

MEDICAL CHECKUP

PATIENT ID: 0123456

Lorem ipsum dolor sit amet, ut ius quaestio perpetua, cu graece scripta vituperatoribus qui

Lorem ipsum dolor sit amet, ut ius quaestio perpetua, cu graece scripta vituperatoribus qui

CIRURGIA
GERAL

HEART RATE MONITOR



Lorem Ipsum

Figure E

Lorem ipsum dolor sit amet

Figure A

Lorem ipsum dolor sit amet

Figure B

Lorem ipsum dolor sit amet

Figure C

Lorem ipsum dolor sit amet

Figure D

Lorem ipsum dolor sit amet

Lorem ipsum dolor sit amet, ut ius quaestio perpetua, cu graece scripta vituperatoribus qui

PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA

Maria Beatriz Souza Nascimento¹, Wilson Júnior Pereira da Silva¹, Gabriela Lopes Alencar², Giovanna Gabriely Correia da Rosa³, João Felipe Gomide de Paula Souza⁴

¹Discentes da Universidade de Brasília (UnB), Brasília, DF.

²Discente da Escola Superior de Ciências da Saúde (ESCS), Brasília, DF.

³Discente do Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos (UNICEPLAC), Gama, DF.

⁴Orientador e Médico do Hospital Universitário de Brasília (HUB), Brasília, DF.

PALAVRAS-CHAVE: Parada Cardiorrespiratória; Suporte Básico de Vida; Reanimação Cardiopulmonar.

1. INTRODUÇÃO

Parada cardiorrespiratória (PCR) é definida como a cessação súbita da função mecânica cardíaca com consequente colapso hemodinâmico. É reconhecida como a emergência mais importante em qualquer situação de primeiros socorros, representando um estado extremamente grave de saúde, com risco iminente de morte em poucos minutos.

Anualmente, cerca de 8 milhões de pessoas sofrem parada cardiorrespiratória no mundo, metade com menos de 65 anos. Aproximadamente 70% ocorrem fora do hospital, sendo 80% em fibrilação ventricular ou taquicardia ventricular sem pulso, enquanto a maioria das intra-hospitalares ocorre como atividade elétrica sem pulso ou assistolia. O infarto agudo do miocárdio é a principal causa, mas emergências neurológicas representam 16% das paradas cardiorrespiratórias fora do hospital. As estatísticas variam entre regiões, com cerca de 300.000 casos anuais na América do Norte e 275.000 na Europa.

2. FISIOPATOLOGIA

A parada cardiorrespiratória é definida pela interrupção abrupta das atividades elétricas do coração. Esse evento é frequentemente desencadeado por fatores precipitantes que ativam um elemento cardíaco anatômico ou eletrofisiológico, o qual pode ser genético ou adquirido, que pode levar tanto à interrupção da respiração quanto à perda de pulso. A ativação do substrato cardíaco pode resultar em arritmias fatais, como fibrilação ventricular ou taquicardia ventricular, que rapidamente evoluem para fibrilação ventricular, levando a colapso hemodinâmico, cessação da função mecânica do coração e comprometimento da perfusão cerebral.

A PCR pode ser precedida por uma série de condições agudas, como embolia pulmonar, ruptura de aneurisma aórtico, intoxicação por toxinas, tamponamento cardíaco, pneumotórax hipertensivo, trauma ou infarto do miocárdio. Além disso, fatores de predisposição à morte súbita cardíaca (MSC) estão frequentemente associados a anormalidades cardíacas estáveis, como defeitos anatômicos, doença arterial coronária, infarto do miocárdio prévio, cicatrização ou fibrose miocárdica e condições eletrofisiológicas primárias. O substrato miocárdico alterado pode ser sensibilizado e desencadeado por fatores como isquemia, alterações autonômicas (aumento do tônus simpático ou redução do tônus parassimpático), esforço físico, hipóxia, uso de substâncias, desequilíbrios eletrolíticos ou toxinas. A combinação de um miocárdio vulnerável

com esses fatores precipitantes pode resultar em arritmias graves, frequentemente culminando na morte súbita cardíaca.

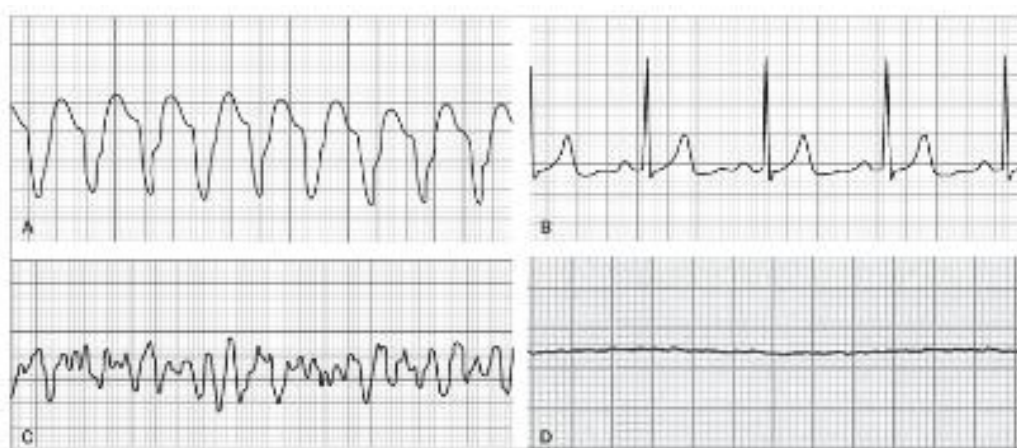
3. QUADRO CLÍNICO

A parada cardiorrespiratória é uma emergência médica que pode ser desencadeada por diversas causas, como doenças cardíacas, insuficiência respiratória, choque elétrico, afogamento, infarto agudo do miocárdio, hemorragia, choque hipovolêmico, envenenamento, acidente vascular cerebral e infecções graves. Antes da ocorrência da PCR, é comum o surgimento de sintomas que podem servir como alerta, tais como dor no peito (que pode irradiar para as costas ou abdômen), falta de ar, sudorese fria, palpitações, vertigem, desmaios, visão turva, cefaleia intensa, formigamento no braço esquerdo e dificuldade para falar. Esses sinais, quando presentes, indicam a iminência de uma parada cardíaca. No momento em que a PCR ocorre, o quadro clínico do paciente se resume à perda de consciência, ausência de pulso e respiração, sinais de hipóxia, midríase, hipotonia muscular, e em alguns casos, convulsões, mas a ausência de pulso e a parada respiratória são os indicadores mais evidentes que é necessário uma intervenção imediata para reverter o quadro.

4. DIAGNÓSTICO

Para diagnosticar a PCR, verifique a ausência de resposta e de pulso central por até 10 segundos. Se confirmado, inicie RCP e suporte básico de vida, instalando um monitor para avaliar ritmos chocáveis. Caso haja pulso, mas respiração irregular ou ausente, ventile a cada 6 segundos e cheque o pulso a cada 2 minutos. A etiologia geralmente é cardíaca, mas o exame físico não determina a duração da PCR (**Figura 1**).

Figura 1. Ritmos cardíacos encontrados em pacientes em PCR



Legenda: (A) Taquicardia ventricular – sem pulso. (B) Atividade elétrica sem pulso. (C) Fibrilação ventricular. (D) Assistolia. Atentar que os ritmos A e C são ritmos chocáveis.

Fonte: NETO *et al.* Medicina de emergência: abordagem prática, 2023.

Para complementar a avaliação, outros exames são solicitados para saber qual a etiologia da PCR e como tratar para reverter o quadro, por exemplo, solicita-se eletrólitos para descartar uma hipercalemia.

5. MANEJO

A conduta frente a uma PCR pode ser didaticamente dividida em 3 partes:

- Suporte básico de vida
- Suporte avançado de vida
- Cuidados pós-parada

5.1 Suporte básico de vida

O suporte básico de vida (BLS) consiste em:

- Reconhecimento imediato da parada cardiorrespiratória.
- Ativação imediata do sistema de resposta a emergências.
- RCP precoce e de alta qualidade.
- Desfibrilação rápida.
- Manuseio básico de vias aéreas.

O passo a passo do BLS foi protocolado pela instituição American Heart Association e consiste em:

1º passo: Checar a segurança da cena.

2º passo: Chamar ajuda

3º passo: Checagem de pulso

4º passo: Início das compressões torácicas:

- Local: 1/2 inferior do esterno, com a palma da mão não dominante sobre o dorso da mão dominante, dedos entrelaçados e braços completamente estendidos, perpendiculares ao tórax do paciente. Comprimir com a região hipotenar da mão dominante.
- Velocidade: 100 a 120 por minuto e minimizar as interrupções entre as compressões.
- Profundidade: deprimir o tórax entre 5 e 6 cm.
- Observação: Não se apoiar no tórax do paciente, permitindo a expansão torácica após cada compressão.
- Interrupções das compressões devem ser evitadas ao máximo para que não haja redução do fluxo sanguíneo e da perfusão orgânica.
- Na ausência de via aérea avançada, a proporção de compressões e ventilações deve ser de 30 para 2.

5º passo: Desfibrilação.

5.2 Atendimento pré-hospitalar

- A desfibrilação é feita com o **desfibrilador externo automático (DEA)**.
- O DEA é de **fácil uso**, permitindo que **socorristas leigos** o operem. Ele **analisa o ritmo automaticamente** e indica se o choque é necessário, sem exigir interpretação do operador.

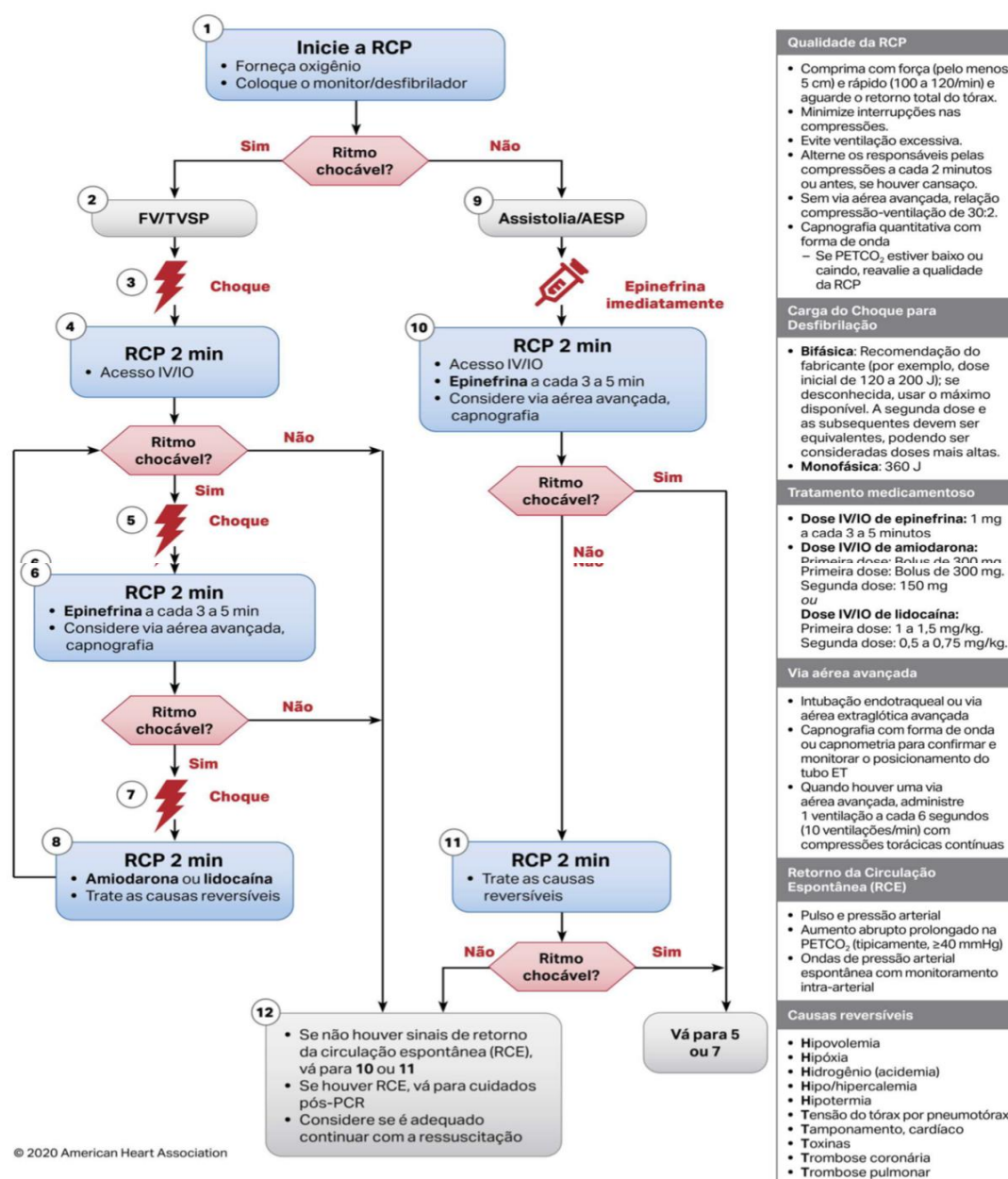
5.3 Ambiente intra-hospitalar

- Utilizam-se **desfibriladores manuais ou semiautomáticos**.
- Podem ser **monofásicos (360 J)** ou **bifásicos (120 a 200 J)**.
- Nos **bifásicos**, a energia necessária para desfibrilação é menor.
- Isso reduz o risco de **disfunção miocárdica pós-choque**.

5.4 Suporte avançado de vida

Envolve, além das medidas do BLS, a via aérea avançada, o acesso venoso ou intraósseo, a administração de drogas, dispositivos de compressão mecânica e de oxigenação por membrana extracorpórea. Para fins didáticos, segue-se o algoritmo abaixo na **Figura 2**:

Figura 2. Suporte avançado de vida



FONTE: AHA. Adult Basic Life Support. 2020. International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment.

5.5 Cuidados pós-parada

É crucial garantir que o paciente não evolua com uma nova PCR, o que pode conferir um péssimo prognóstico ao doente. Nos 20 minutos iniciais após o retorno da circulação espontânea, ocorre a lesão de reperfusão - um estado de intensa cascata inflamatória que pode levar ao desenvolvimento de injúria cerebral nas próximas 12 a 72 horas. Assim, é importante ter os seguintes cuidados pós-parada: solicitar um eletrocardiograma, corrigir disfunção cardíaca, manejar isquemia global e injúria por reperfusão, detectar e tratar causas precipitantes e

persistentes de uma nova PCR, controlar e monitorar a temperatura, e monitorar e manter em níveis adequados eletrólitos, glicemia, volemia, pCO₂, SatO₂ e pressão arterial.

6. PROFILAXIA

Haja vista as causas de uma PCR serem multifatoriais, a única prevenção possível é a modificação de fatores de risco modificáveis, como a obesidade, o sedentarismo, o tabagismo, entre outros, de modo a mitigar a cronificação de diversos problemas de saúde, como hipertensão e doença aterosclerótica coronariana, cujo agravamento pode levar a uma PCR.

7. REFERÊNCIAS

1. ALONSO-FERNÁNDEZ, A. *et al.* Approach to sudden cardiac arrest in the absence of apparent structural heart disease. In: POST, T. W. (Ed.). UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc., 2023.
2. AMERICAN HEART ASSOCIATION (AHA). Destaques das Diretrizes de RCP e ACE de 2020 da American Heart Association. *Circulation*, v. 142, n. 2, p. S337-S357, 2020.
3. GOLDBERGER, J. I.; HAMILTON, M. A. Role of inotropic agents in the treatment of heart failure. *Circulation*. v. 121, n. 14, p. 1655-60, 13 apr. 2010.
4. BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Protocolo de Manejo da Parada Cardiorrespiratória. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2017. Acesso em: 7 nov. 2024.
5. NETO, R. A. B. *et al.* Medicina de emergência: abordagem prática. 17. ed. Barueri: Manole. E-book. p.37, 2023.
6. NOLAN, J. P. *et al.* Resuscitation highlights in 2020. *Resuscitation*, v. 159, p. 1-10, 2021.
7. PARRILLO, J. E. *et al.* Critical Care Medicine: Principles of Diagnosis and Management in the Adult. Elsevier, 2019.
8. PATIL, K. D. *et al.* Cardiac arrest: resuscitation and reperfusion. *Circulation Research*. v. 116, n. 12, p. 2041-2049, 2015.
9. PEREIRA, C. R.; VIEIRA, L. G. Aspectos fisiopatológicos e prognósticos da parada cardiorrespiratória. *Revista Brasileira de Anestesiologia*, v. 63, n. 4, p. 337-348, 2013.
10. PRIORI, S. G. *et al.* Task Force on Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology [published correction appears in *European Heart Journal*, 2002 Feb; v. 23, n. 3, p. 257]. *European Heart Journal*, v. 22, n. 16, p. 1374-1450, 2021.
11. TEODORESCU, C. *et al.* Factors associated with pulseless electric activity versus ventricular fibrillation: the Oregon sudden unexpected death study. *Circulation*, v. 122, n. 21, p. 2116-2122, 2010.
12. ZOLL, P. M. *et al.* Termination of ventricular fibrillation in man by externally applied electric countershock. *New England Journal of Medicine*, v. 254, n. 16, p. 727-732, abr, 1956.

ABORDAGEM DO TRAUMA

André Felipe Costa Alves¹, Larissa Bevilaqua S. Contreiras¹, Lalesca Medeiros², Giovanna Silvestre Muniz³, Andressa Palomino do Santos⁴, Miguel Ângelo Alves Dutra⁵

¹Discentes do Centro Universitário de Brasília (CEUB), Brasília, DF.

²Discente da Universidade de Brasília (UnB), Brasília, DF.

³Discente do Centro Universitário Euro-Americano (UNIEURO), Brasília, DF.

⁴Discente do Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos (UNICEPLAC), Gama, DF.

⁵Médico formado pela Universidade Evangélica de Goiás (UniEVANGÉLICA). Residente de Cirurgia Geral pela Secretaria de Saúde do Distrito Federal (SES DF).

PALAVRAS-CHAVE: Suporte Avançado de Vida no Trauma; Cirurgia de Cuidados Críticos; Traumatismo Múltiplo.

1. INTRODUÇÃO

O trauma se caracteriza por lesões extensas, de intensidade e gravidade variáveis, podendo ser produzida por agentes diversos, causando perturbações locais ou sistêmicas (AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS. ATLS, 2018).

No Brasil, o trauma é a terceira causa de mortalidade geral, ficando atrás apenas das neoplasias e das doenças do aparelho circulatório (SECRETARIA DE ESTADO DA SAÚDE DO ESPÍRITO SANTO, 2018).

Ao caracterizar o tipo de traumas nos atendimentos, foi observado em estudos, a maior ocorrência por acidentes automobilísticos (IBIAPINO, M. K. *et al.*, 2017).

Diante disso, aliada ao desenvolvimento de sistemas de trauma, surgiu a necessidade de um método de comparação de lesões.

A Escala Abreviada de Lesões (*AIS, do inglês The Abbreviated Injury Scale*) é o sistema de classificação anatômica de lesões mais usado desde que foi descrito pela primeira vez, em 1971. As lesões são caracterizadas por uma taxonomia de seis dígitos que inclui a região do corpo, o tipo de estrutura anatômica e os detalhes anatômicos específicos da lesão.

Esse sistema serve de base para outros métodos de pontuação que conseguem contabilizar melhor a gravidade de múltiplas lesões combinadas (MACIEL; LIEBERENZ; FRANÇA). Dessa forma, o presente capítulo tratará das avaliações do trauma.

2. FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia do trauma consiste na resposta endócrina, metabólica e imunológica a essa alteração com o intuito de manter a homeostase, assim como acontece em outras formas de agressões, por exemplo, hemorragia, intoxicações, e outros.

A resposta ao trauma tem dois componentes principais: neuro-hormonal e inflamatório. O componente neuro-hormonal age por meio de hormônios, como as catecolaminas, os corticosteroides e o glucagon.

Após o trauma físico, há elevação característica do cortisol diretamente proporcional ao do hormônio corticotrófico. As catecolaminas aumentam também de forma significativa após o trauma, dependendo do tamanho do trauma, estimulando suas vias metabólicas de ação, como

a glicólise hepática, a glicogenólise e a gliconeogênese e aumento da produção de lactato a partir de tecidos periféricos.

O glucagon, é também estimulado, levando ao intenso efeito na glicogenólise e na gliconeogênese hepática, sinalizando hematócitos para produzirem glicose a partir dos estoques de glicogênio hepático e outros precursores químicos.

Quanto ao componente inflamatório da lesão, ocorre a liberação local de citocinas e a ativação sistêmica de cascatas humorais que estimulam a cicatrização de feridas pelo aumento da angiogênese, migração de leucócitos e de fibroblastos ((MEDEIROS; DANTAS FILHO, 2017).

3. QUADRO CLÍNICO

AVALIAÇÃO PRÉ-HOSPITALAR E AVALIAÇÃO PRIMÁRIA E SECUNDÁRIA NO ATENDIMENTO HOSPITALAR

O atendimento pré-hospitalar (APH) é essencial para oferecer assistência imediata em situações de emergência, principalmente no contexto de traumas. Ele objetiva estabilizar o paciente antes de seu transporte para uma unidade hospitalar, com ações como Suporte Básico de Vida (SBV) ou Suporte Avançado de Vida (SAV) que incluem avaliação inicial, controle de hemorragias, imobilização de fraturas, manutenção das vias aéreas e ventilação, além de monitoramento dos sinais vitais e administração de medicações, se necessário. A rapidez e a precisão nessas intervenções são cruciais para reduzir a morbidade e mortalidade, melhorando as chances de recuperação e minimizando as sequelas do paciente. Esse processo inicial de cuidados influencia diretamente o prognóstico do paciente, sendo essencial para a redução de complicações graves (CONSOLINE, 2023).

Em cenários onde o tempo é crítico, a triagem e a classificação de risco são fundamentais para identificar a gravidade e priorizar os pacientes que necessitam de cuidados imediatos. Protocolos como o de Manchester e o Método START (*Simple Triage and Rapid Treatment*), amplamente utilizados no Brasil, organizam os atendimentos com base em sinais clínicos e categorizam os pacientes por cores que indicam a urgência, assegurando que os casos mais graves recebam atenção prioritária e otimizando o uso dos recursos disponíveis (MARTINS; SILVA; GALHARDO, 2024).

O Serviço de Atendimento Móvel de Urgência (SAMU) é um sistema essencial para o atendimento de emergências, proporcionando suporte a pacientes em diversas situações críticas. O mesmo realiza tanto atendimentos locais quanto transportes até o hospital de referência, utilizando unidades equipadas com recursos médicos para estabilização durante o percurso. Entre os principais equipamentos usados, estão materiais para curativos, desfibriladores externos automáticos (DEA), ventilação mecânica, medicações, e dispositivos para procedimentos invasivos, como intubação orotraqueal, drenagem torácica, punção venosa central, entre outros. As equipes envolvidas são compostas por profissionais como médicos, enfermeiros e técnicos de enfermagem, que garantem a segurança do paciente assegurando que ele seja atendido adequadamente e transferido para o local mais adequado para continuidade do tratamento (TEIXEIRA; OLIVEIRA; FERREIRA, *et al.*, 2024).

A base da avaliação primária no atendimento hospitalar se baseia no *Advanced Trauma Life Support (ATLS)*, um sistema criado em 1980 que consiste no cuidado ao paciente que sofreu trauma, com o intuito de reconhecer precocemente fatores que ponham em risco a vida do paciente. Esse sistema tem 3 princípios: (1) tratar a maior ameaça à vida primeiro; (2) a falta de diagnóstico não deve impedir o tratamento de urgência necessário e (3) anamnese e exame

físico acurados não são necessários para uma primeira avaliação do paciente com lesões agudas. O ATLS segue o mnemônico ABCDE, que significa fluxo de ar, respiração, circulação, distúrbio neurológico e exposição. Em eventuais alterações do estado clínico do paciente, o cirurgião pode e deve usar o mnemônico para reavaliar o quadro para identificar qual condição tem potencial letal e onde prestar mais esforço clínico (TOWNSEND *et al.*, 2024).

4. DIAGNÓSTICO EM PACIENTES TRAUMATIZADOS

O diagnóstico em pacientes traumatizados deve ser feito em curto período de tempo com o intuito de reduzir a mortalidade. Dessa forma, a semiologia é fundamental, pois constitui a base da avaliação clínica, permitindo identificar rapidamente lesões que ameaçam a vida e guiar as primeiras intervenções, de acordo com o ATLS. A avaliação de sinais vitais e a Escala de Coma de Glasgow são essenciais para determinar a gravidade do quadro e as condutas iniciais.

Alguns dos sinais clínicos de alerta são as hemorragias visíveis ou ocultas, como em cavidades torácicas ou abdominais, rebaixamento do nível de consciência, indicando possível trauma cranioencefálico ou choque hipovolêmico e sinais de insuficiência respiratória, como uso de musculatura acessória e cianose, são dignos de atenção para o correto diagnóstico do trauma e, por fim, a avaliação do mecanismo do trauma é crucial para prever padrões de lesão, como trauma cranioencefálico em quedas ou lesões torácicas e abdominais em acidentes de trânsito.

Quanto aos exames laboratoriais são fundamentais para detectar complicações sistêmicas. Os de maior importância são o hemograma, indicando perdas sanguíneas, os eletrólitos e equilíbrio ácido-base e a gasometria arterial para detectar hipoxemia e acidose, além do coagulograma, que analisa coagulopatias traumáticas.

Os exames de imagem desempenham um papel especial em condições que a avaliação clínica inicial não é suficiente para identificar ou caracterizar lesões. Eles são fundamentais para complementar o exame físico e orientar condutas terapêuticas.

Os principais exames e as suas indicações são:

As radiografias, indicadas para avaliação inicial de fraturas de extremidades, tórax e coluna vertebral, sendo utilizadas para confirmar ou excluir diagnósticos de pneumotórax, hemotórax e analisar lesões ósseas visíveis. Já a tomografia computadorizada (TC) proporciona avaliação detalhada de órgãos internos e estruturas ósseas, sendo padrão-ouro para lesões abdominais, traumas cranianos e lesões múltiplas. É indicada principalmente em pacientes estáveis hemodinamicamente estáveis com trauma grave.

O focused assessment with sonography in trauma (FAST), detecta rapidamente líquidos livres em cavidades peritoneal ou torácica, sendo essencial em pacientes hemodinamicamente instáveis e que necessitam de diagnóstico rápido. São utilizados para investigar casos suspeitos de hemorragias intraperitoneais ou retroperitoneais, pneumotórax e hemotórax. No entanto, o FAST não avalia diretamente órgãos sólidos, sendo utilizado preferencialmente em um primeiro manejo de pacientes instáveis. A ressonância magnética (RM), por sua vez, não é utilizada como exame inicial devido à sua menor disponibilidade e ao tempo necessário para sua realização, mas é crucial na análise posterior de traumas complexos, especialmente na avaliação de lesões medulares, estruturas neurológicas e de tecidos moles.

Certos pontos precisam de atenção especial na análise diagnóstica de pacientes traumatizados. O primeiro é o diagnóstico diferencial, essencial para distinguir entre condições semelhantes e evitar erros e complicações. O segundo é a integração entre exame físico e exames complementares. Embora o exame físico seja a base da abordagem inicial, sua sensibilidade pode ser limitada em casos como hemorragias ocultas ou fraturas internas. A combinação de

achados clínicos com exames laboratoriais e de imagem é fundamental para um diagnóstico completo e confiável. Ainda assim, persistem desafios importantes no diagnóstico do paciente traumatizado (AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS, 2018; TOWNSEND et al., 2024).

5. TRATAMENTO

O manejo de pacientes traumatizados em contexto de emergência, conforme as diretrizes do ATLS1, fundamenta-se em uma abordagem sistemática e estruturada, orientada pela priorização das intervenções que assegurem a vida do paciente. O protocolo é substanciado por evidências científicas robustas, com ênfase na estabilização inicial, e divide-se em duas fases essenciais: a avaliação primária e secundária.

A avaliação e intervenção seguem a hierarquia de prioridades definida pelo protocolo primário, que inclui o controle das vias aéreas, a respiração, a circulação, a avaliação neurológica, e a exposição com controle de hipotermia. A avaliação secundária visa identificar todas as lesões não imediatamente evidentes durante a fase inicial, permitindo a tomada de decisões terapêuticas apropriadas e o planejamento para o manejo definitivo. Ela é realizada enquanto a condição hemodinâmica do paciente está estável e não há risco imediato à vida.

No contexto do trauma, a habilidade de tomar decisões rápidas e fundamentadas é tão crucial quanto à aplicação das técnicas adequadas, sendo essencial a adesão às melhores evidências disponíveis e a flexibilidade frente a situações imprevistas.

As intervenções não farmacológicas são essenciais para a estabilização do quadro, como a manutenção das vias aéreas patentes (via manobras como a elevação do queixo ou a utilização de dispositivos supraglóticos), imobilização cervical e do tronco em casos de trauma espinhal, e o controle imediato de hemorragias externas por compressão direta ou aplicação de torniquetes. O objetivo é a prevenção de complicações secundárias durante o transporte do paciente.

As intervenções farmacológicas, como a administração de oxigênio suplementar para a manutenção da oxigenação tecidual, reposição volêmica com cristalóides ou, em casos mais graves, com hemoderivados, podem ser necessários para evitar a hipoperfusão e o choque hemorrágico. A analgesia precoce é prioritária, com opióides como morfina, e sedação quando indicada, por meio de agentes como midazolam ou etomidato, especialmente em situações de intubação. Vasopressores podem ser necessários quando a hipotensão não responde à reposição volêmica. A escolha dos agentes deve ser feita com cautela, considerando a condição clínica do paciente, para evitar a exacerbação de distúrbios hemodinâmicos.

Já a abordagem cirúrgica é direcionada às lesões mais ameaçadoras à vida, como as vasculares, torácicas ou abdominais. O conceito de controle de danos é primordial, com enfoque sobre a estabilização hemodinâmica e a prevenção de complicações maiores, como síndrome da resposta inflamatória sistêmica. Intervenções definitivas podem ser avaliadas posteriormente, quando o paciente estiver melhor estabilizado (AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS, 2018; DE SOUSA RODRIGUES *et al.*, 2017).

6. REFERÊNCIAS

1. AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS. ATLS: Advanced Trauma Life Support: student course manual. 10 ed. Chicago: American College of Surgeons, 2018.
2. ATENDIMENTO DE URGÊNCIA AO PACIENTE VÍTIMA DE TRAUMA (2018): diretrizes clínicas. Secretaria de Estado da Saúde do Espírito Santo. Acesso em: 25 nov. 2024.

3. CONSOLINE, L. da S. Perfil epidemiológico de traumas no Brasil. Anais do II Congresso Brasileiro Multidisciplinar em Urgência e Emergência On-line. Anais. Revista Multidisciplinar em Saúde, 2023.
4. DE SOUSA RODRIGUES, M. *et al.* Utilização do ABCDE no atendimento do traumatizado. Revista de Medicina, v. 96, n. 4, p. 278-280, 2017.
5. IBIAPINO, M. K. *et al.* Serviço de atendimento móvel de urgência: epidemiologia do trauma no atendimento pré-hospitalar. Revista da Faculdade de Ciências Médicas de Sorocaba, v. 19, n. 2, p. 72–75, 26 jun. 2017.
6. MACIEL DA SILVA, P.; ALMEIDA DE LIEBERENZ, L.; FRANÇA, A. Segurança do paciente no transporte pré-hospitalar. Acesso em: 2 dez. 2024.
7. MARTINS R. D.; THOMÉ DA SILVA, R.; GALHARDO, T. A. Atendimento pré-hospitalar. Estudos Avançados sobre Saúde e Natureza, v. 18, 2024.
8. MEDEIROS, A. C.; DANTAS FILHO, A. M. Resposta metabólica ao trauma. Journal of surgical and clinical research, v. 8, n. 1, p. 56-76, 2017.
9. TEIXEIRA, Z. I.; OLIVEIRA, S. V.; FERREIRA, Q. L. R.; *et al.* O papel crucial da triagem e classificação de risco: otimizando o atendimento em cenários de urgência e emergência. Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences, v. 6, n. 8, p. 2526–2536, 2024.
10. TOWNSEND, C. M. *et al.* Sabiston: tratado de cirurgia: a base biológica da prática cirúrgica moderna. Tradução da 20a edição. Beauchamp, Evers, Mattox. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2024.

ABDOME AGUDO OBSTRUTIVO

Marcella Camilly Vale Antunes¹, Carolina Alves dos Santos¹, Emily Gabriele Oliveira Costa¹, Yasser Wadud Issler¹, Alexia Macedo Teixeira¹, Gustavo Senra Avancini²

¹Discentes do Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos (UNICEPLAC), Gama, DF.

²Docente do Centro Universitário Euro-Americano (UNIEURO), Brasília, DF.

PALAVRAS-CHAVE: Abdome Agudo; Dor Abdominal; Obstrução Intestinal.

1. INTRODUÇÃO

O termo “abdome agudo” tem sido definido por alguns autores como uma dor localizada na região abdominal, de intensidade variável, com duração que pode variar de horas a dias, podendo ou não estar associada a eventos traumáticos e outros sintomas.

A principal queixa clínica entre as crianças que chegam ao pronto-socorro com esse quadro é uma dor abdominal intensa, que frequentemente requer intervenção urgente. Essa patologia é caracterizada por um conjunto de diferentes etiologias, cada uma gerando quadros clínicos específicos, que unem todas as afecções e com um fator em comum: a necessidade de intervenção cirúrgica como tratamento.

O abdome agudo é classificado em cinco síndromes, de acordo com a natureza do processo determinante: inflamatória, hemorrágica, perfurativa, vascular e obstrutiva, sendo esta última o foco deste capítulo.

A síndrome obstrutiva ocorre quando, devido a um bloqueio intestinal, há impossibilidade de passagem do conteúdo pelo trato digestivo, levando rapidamente a complicações graves se não tratada prontamente.

Esses quadros estão normalmente associados a alterações mecânicas, como bridas ou aderências pós-operatórias, hérnias abdominais ou internas, tumores, vólvulos, intussuscepção, divertículo de Meckel, corpos estranhos intra ou extra lumenais, e estenoses benignas.

Também podem estar relacionados a alterações funcionais, como doenças primárias do peritônio, doenças de órgãos intraperitoneais, complicações pós-operatórias, doenças sistêmicas ou extra-abdominais, quadros infecciosos, distúrbios hidroeletrólíticos (como hipocalcemia) e o uso de fármacos (como antidepressivos tricíclicos, opióides, anticolinérgicos e bloqueadores dos canais de cálcio).

A incidência do abdome agudo obstrutivo varia conforme a faixa etária, sendo mais comum em crianças entre 1 e 15 anos, conforme análise dentro da faixa pediátrica. A taxa de letalidade pode variar de 7% a 30%, dependendo da precocidade do diagnóstico e do tratamento oferecido pela equipe médica.

Além disso, é importante ressaltar que, devido às possíveis complicações graves que o abdome agudo pode apresentar, é indispensável que os médicos do pronto-socorro mantenham alta suspeita para intervenções cirúrgicas que exigem ação imediata. Da mesma forma, devem considerar diagnósticos diferenciais gastrointestinais não cirúrgicos, assim como condições extra-abdominais que também podem causar dor abdominal intensa, semelhante ao quadro em questão.

2. FISIOPATOLOGIA

O abdome agudo obstrutivo é descrito como a interrupção abrupta do trânsito intestinal. No cenário da fisiopatologia, podem ser divididos em: mecânica simples, obstrução com estrangulamento, obstrução em alça fechada e o íleo paralítico.

A peristalse intestinal aumenta na tentativa de vencer a obstrução e é uma característica inicial da obstrução, em seguida, a contração diminui em resposta a gases e secreção. Os gases, que são provenientes tanto da deglutição como da fermentação de bactérias comensalistas do intestino, ocasionam dilatação do lúmen intestinal. Nesse contexto, distensão abdominal causa aumento da pressão abdominal acarretando em comprometimento da irrigação sanguínea produzindo edema e alterações venosa, arterial e linfática levando a hipóxia e consequentemente a isquemia e por fim, necrose. Ademais, o edema e as bactérias presentes produzem, respectivamente, espécies reativas do oxigênio e toxinas que aumentam ainda mais a inflamação existente. Na obstrução em alça fechada, acontece a instrução tanto da extremidade proximal como distal, e é um sinal da evolução do risco de obstrução por estrangulamento. Visto o maior comprometimento sanguíneo as modificações tendem a ocorrer mais subitamente e podem evoluir para necrose de totalidade ou quase-totalidade da espessura da parede tecidual.

3. QUADRO CLÍNICO

O abdome agudo obstrutivo se caracteriza por dor difusa em cólica, que pode variar em intensidade conforme a localização da obstrução no trato digestivo. A distensão abdominal é um sinal clínico relevante, intensificando-se à medida que o bloqueio se localiza em porções mais distais do intestino.

No exame físico geral, podem ser observadas alterações que indicam comprometimento do paciente, havendo quadros de desidratação, comum em decorrência de vômitos e do sequestro de líquidos nas alças intestinais. A desidratação pode provocar perda hidroeletrolítica significativa, levando, em alguns casos, à alcalose hipocalêmica. Ainda no exame físico geral, os sinais vitais também podem revelar aspectos indispensáveis para uma conduta adequada, podendo-se observar a taquicardia como um achado comum, possuindo também relação com a desidratação. Normalmente, não se observa febre, exceto quando há complicações, como peritonite bacteriana. A hipotensão arterial pode ser um sinal de evolução prolongada da obstrução.

No exame físico abdominal a distensão abdominal pode ser simétrica ou assimétrica, dependendo da localização da obstrução. É frequentemente notado discreto desconforto na palpação, não havendo sinais de irritação peritoneal, a menos que haja uma complicação associada. Os ruídos hidroaéreos se apresentam comumente aumentados em números e alterados de timbre, apresentando um timbre metálico. À medida que a isquemia se instala na alça intestinal, esses ruídos tendem a diminuir e, em casos mais avançados, podem se tornar ausentes. O exame deve iniciar com a observação de anormalidades evidentes, como distensões, hematomas ou massas. Se a palpação for dificultada pela defesa voluntária da criança, uma abordagem eficaz é dobrar os joelhos dela e utilizar técnicas de distração.

Além dos achados físicos, é crucial observar a parada na eliminação de gases e fezes, juntamente com a ocorrência de náuseas e vômitos decorrentes da obstrução. Na obstrução alta, os episódios de vômito e náuseas ocorrem antes da parada na eliminação de fezes e gases. Em contrapartida, na obstrução baixa, a retenção de gases e fezes precede os vômitos, que se manifestam apenas quando o intestino delgado acima do bloqueio está distendido. O abdome agudo obstrutivo pode ser classificado como complicado ou não-complicado, dependendo da presença

de isquemia e/ou perfuração de vísceras intraperitoneais. Uma avaliação cuidadosa é fundamental para determinar a urgência do tratamento e a necessidade de intervenções cirúrgicas.

4. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de um abdômen agudo depende, em sua maior parte, dos dados colhidos na anamnese e exame físico, caso ainda obtiver dúvidas do diagnóstico o diagnóstico pode ser auxiliado por alguns exames, como: exames laboratoriais e exame de imagem.

Quanto ao diagnóstico clínico, 4 perguntas precisam ser respondidas, a respeito do quadro do paciente, que são essenciais para pacientes que estão com suspeita de um quadro de abdome agudo, elas são:

1. Existe obstrução intestinal?
2. Qual o nível da obstrução?
3. Qual é a causa da obstrução?
4. Existe sinal de estrangulamento ou isquemia?

Após essa etapa e ainda houver dúvidas pode utilizar, primeiramente, dos métodos diagnósticos laboratoriais, que são mais inespecíficos. É aconselhado realizar a dosagem do hematócrito (VN:Homens: 40% - 52%; Mulheres: 37% - 47%), da creatinina (VN:Homens: 0,6 - 1,2 mg/dL; Mulheres: 0,5 - 1,1 mg/dL), dosagem de plaquetas (VN:150.000 - 450.000 células/ μ L), dosagem de leucócitos (VN:3.500 - 10.000/mm³), AST (VN:10 - 40 U/L), ALT (VN:7 - 56 U/L), Amilase (VN:30 - 110 U/L), lipase (VN:0 - 160 U/L), bilirrubina (VN:0,1 - 1,2 mg/dL), ureia (VN:7 - 20 mg/dL) e exame qualitativo de urina. Deve-se pedir um exame Beta HCG, que deve ser fundamental em mulheres que estão em idade fértil, para um pois ela diagnóstico de gravidez ectópica.

Em um paciente que está com um quadro de abdômen agudo vai apresentar os seguintes achados no exame laboratorial: leucocitose, amilase e lipase podem se apresentar elevados sugerindo uma pancreatite isquemia ou intestinal.

Após sua primeira avaliação, se não for possível a confirmação do diagnóstico, parte-se, então, para os métodos de diagnóstico por imagem. O primeiro a ser realizado deve ser uma radiografia simples do abdômen, do paciente em decúbito dorsal ou ortostático. Avançando para uma tomografia computadorizada (TC), ultrassonografia (USG), videolaparoscopia e laparotomia (utilizados apenas em última instância, nos casos onde os exames anteriores não foram suficientes).

A radiografia simples pode trazer informações que são úteis para avaliar a compilação, presença e o grau da obstrução. Um dos principais achados dela é o sinal de “empilhamento de moedas”.

Esse sinal é um clássico do abdome agudo obstrutivo, na imagem pode observar a obstrução do intestino delgado, que se pode dar pela presença de gases com níveis hidroaéreos e dilatação de alças.

O USG abdominal pode ser eficiente para ajudar a identificar cálculos biliares. O TC é útil para avaliar as complicações do quadro.

5. TRATAMENTO

O tratamento para o abdome agudo obstrutivo depende da etiologia e gravidade do caso, mas a abordagem inicial clínica se aplica para todos os pacientes.

Os quadros de obstrução mecânica parcial podem seguir um tratamento conservador, adotando uma abordagem apenas clínica, por causa da alto índice de sucesso e ausência de

morbidade significativa. O tratamento clínico é feito com hidratação endovenosa, para reposição hídrica vigorosa; correção de distúrbios hidroeletrólitos e ácido-básicos; analgesia; descompressão gástrica pela passagem da sonda nasogástrica. Após isso é esperado a resolução espontânea do quadro, em pacientes sem resolução ou melhora progressiva por 24 a 48 horas deve-se avaliar a necessidade de tratamento cirúrgico por lise de aderências.

Todos os doentes com diagnóstico de obstrução intestinal mecânica completa devem ser submetidos a cirurgia o mais precocemente possível. A cirurgia é precedida pelo tratamento clínico, com reposição eletrólítica; no caso de suspeita de isquemia ou infarto intestinal, devem ser administrados antibióticos profiláticos (cefalosporinas de 3ª geração, como cefotetano 2 g IV). A cirurgia é realizada após o paciente ficar estável. A escolha do tratamento cirúrgico depende da etiologia, das condições clínicas do paciente e presença ou não de sofrimento vascular. A conduta cirúrgica de preferência é a laparotomia exploratória, por meio da qual é possível o tratamento da maioria dos quadros cirúrgicos. Outra abordagem cirúrgica que vem ganhando espaço é a videolaparoscopia, por permitir menor agressão ao peritônio.

6. PROFILAXIA

A profilaxia de doenças abdominais obstrutivas envolve o controle de doenças subjacentes, como doenças inflamatórias intestinais, neoplasias ou aderências que podem predispor à obstrução.

7. REFERÊNCIAS

1. BRAUNWALD, E. *et al.* Harrison medicina interna. Rio De Janeiro: Mcgraw-Hill Do Brasil, 2008.
2. BRUNETTI, A.; SCARPELINI, S. ABDÔMEN AGUDO. Medicina (Ribeirão Preto. Online), v. 40, n. 3, p. 358, 30 set. 2007.
3. CARDOSO, F. V. V. *et al.* Manejo e conduta do abdome agudo: uma revisão narrativa. Revista Eletrônica Acervo Saúde, v. 15, 2022.
4. DIAMOND, M. P.; FREEMAN, M. L. Clinical implications of postsurgical adhesions. Human Reproduction Update, [S. I], v. 7, n. 6, p. 567-576, nov./dez. 2001.
5. FERRAIRO, F. Abdome Agudo Obstrutivo: O que é, Sintomas e Tratamento. 24 set. 2021.
6. FLASAR, M. H. *et al.* Acute abdominal pain. Med Clin North Am., v. 90, n. 5, p. 481-503, 2014.
7. GOLDMAN, L., *et al.* Goldman's Cecil Medicine. 24 Ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2012.
8. HOR, T.; PAYE, F. [Diagnosis and treatment of an intestinal obstruction]. Revue De L'infirmiere, n. 217, p. 19-21, 1 jan. 2016.
9. MARIN, J. R.; ALPERN, E. R. Abdominal Pain in Children. Emergency Medicine Clinics of North America, v. 29, n. 2, p. 401-428, maio 2011.
10. MARTINI, J. *et al.* Abdome agudo na criança: 226 casos estudados no hospital universitário pequeno anjo em itajaí/ SC. Revista ACM, v. 35, n. 3, p. 82-86, 2006.
11. PEREIRA, N. M.; OLIVEIRA, R. C. Abdome agudo obstrutivo: Etiologia, fisiopatologia, achados semiológicos, diagnóstico e tratamento clínico-cirúrgico. In: PEREIRA, N. M.; OLIVEIRA, R. C. Coletânea de trabalhos acadêmicos do Grupo Estudantil de Ensino, Pesquisa e Iniciação Científica (GEEPIC) do Centro Universitário de Patos de Minas (UNIPAM). [S. l.]: Amplia Editora, p. 105-118, 2022.

ABDOME AGUDO PERFURATIVO

Giovanna Gabriely Correia da Rosa¹, Martina Neiva Fontes¹, Eduarda Heringer Cardoso¹, Milena Neves¹, Ariel Sousa Freitas¹, Gustavo Senra Avancini²

¹Discente do Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos (UNICEPLAC), Gama, DF.

²Docente do Centro Universitário Euro-Americano (UNIEURO), Brasília, DF.

PALAVRAS-CHAVE: Abdome Agudo; Dor Abdominal; Perfuração Intestinal.

1. INTRODUÇÃO

O abdome agudo perfurativo (AAP) é uma das emergências abdominais mais graves, caracterizado pela perfuração de órgãos do trato gastrointestinal e consequente extravasamento de seu conteúdo para a cavidade peritoneal. Essa condição leva à peritonite, uma inflamação do peritônio, geralmente de início abrupto e evolução rápida, com risco significativo de sepse e choque se não for tratada adequadamente.

O reconhecimento precoce e o manejo cirúrgico imediato são essenciais para prevenir complicações fatais. A causa mais comum é a úlcera péptica perfurada, mas outras etiologias incluem neoplasias, traumas e doenças inflamatórias intestinais.

O diagnóstico rápido depende tanto de exames de imagem quanto de uma avaliação clínica detalhada, considerando o histórico do paciente e a apresentação dos sintomas. Este artigo revisa os principais aspectos da fisiopatologia, etiologia, quadro clínico e diagnóstico do abdome agudo perfurativo.

2. FISIOPATOLOGIA

O abdome agudo perfurativo é caracterizado por uma perfuração em alguma região do trato gastrointestinal e perda da integridade de sua parede e liberação de seu conteúdo para a região estéril do peritônio, causando uma peritonite. Pode ser causado por uma úlcera péptica (mais comum), um carcinoma de cólon, trauma, rotura de apêndice ou divertículo, lesões iatrogênicas, dentre outros.

Pacientes com uma perfuração geralmente apresentam dor abdominal aguda e sensibilidade devido à peritonite química gerada pelo efeito dos conteúdos liberados para fora das vísceras perfuradas, como ácidos biliares e pancreáticos na cavidade peritoneal. Além disso, pode existir gás no espaço onde ocorreu a lesão, e de acordo com a localização do pneumoperitônio é possível identificar o local perfurado, como por exemplo, gás no espaço supramesocólico indica perfuração gastroduodenal.

A provável fisiopatogênese de úlceras perfuradas, pode ser por 2 mecanismos distintos, sendo um deles o desequilíbrio entre fatores protetores e hostis, como a infecção por *Helicobacter pylori*, para úlceras duodenais, ou pelo uso excessivo de anti-inflamatórios não esteroides (AINE's) para úlceras gástricas, e como a barreira mucosa protetora é quebrada, a exposição ácida da mucosa leva à destruição do tecido.

A etiologia do Abdome agudo perfurativo é variada. Entre as causas, se destaca a úlcera péptica perfurada, que afeta estômago e duodeno, e relaciona-se à infecção por *H. pylori*, uso de anti-inflamatórios não esteroidais e do ácido acetil salicílico. Nas perfurações do íleo terminal, a etiologia mais frequente são as doenças inflamatórias intestinais como a Doença de Chron, a Febre Tifoide e Tuberculose intestinal; no intestino grosso, a amebíase. O AAP tam-

bém decorre de objetos perfurocortantes, seja por iatrogenia em exames e cirurgias, ingestão ou por trauma abdominal que leve ao rompimento visceral. Ademais, neoplasias com alto grau de invasão podem lesionar a barreira peritoneal. Soma-se a isso, malformações congênicas que favoreçam a rotura apendicular e diverticular, a má rotação intestinal com volvo e a intussuscepção intestinal que podem impedir obstruir o trânsito intestinal e bloquear o fluxo sanguíneo, de forma a aumentar a pressão no lúmen local e provocar o extravasamento do conteúdo gastrointestinal.

3. QUADRO CLÍNICO

O quadro clínico do abdome agudo perfurativo é marcado pela dor abdominal intensa e de início súbito, descrita pelos pacientes como uma “dor em punhalada”. Geralmente, a dor começa de forma localizada e, conforme a peritonite evolui, pode se espalhar por toda a cavidade abdominal, tornando-se difusa.

Além da dor, o paciente pode apresentar sinais de irritação peritoneal, como rigidez abdominal (“abdome em tábua”), dor à palpação, e defesa involuntária dos músculos abdominais. Outros sintomas incluem náuseas, vômitos, febre, taquicardia e sinais de choque em casos mais avançados. A presença de febre alta e sinais de sepse pode indicar uma evolução da peritonite química para uma peritonite bacteriana.

Em pacientes com pneumoperitônio, pode haver sinais de dor referida no ombro devido à irritação do nervo frênico. O diagnóstico precoce e a avaliação clínica adequada são essenciais para evitar desfechos adversos, sendo que a rápida intervenção cirúrgica pode reduzir significativamente a mortalidade.

4. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de abdome agudo perfurativo pode ser confirmado por observação radiológica de ar na cavidade peritoneal (pneumoperitônio), sendo a tomografia computadorizada o exame mais eficaz para a identificação. Em casos mais complexos, a laparoscopia pode ser usada para diagnóstico e coleta de fluido para análise bioquímica. Como o pneumoperitônio não necessariamente resulta de perfuração das vísceras, o exame físico e história clínica do paciente são ainda essenciais na avaliação da suspeita de perfuração. O exame clínico bem realizado é capaz de excluir essa suspeita, diferenciando entre uma urgência cirúrgica e um caso passível de tratamento conservador, além de auxiliar na determinação da etiologia, e detecção de agravos coexistentes que possam afetar opções de tratamento. Exames complementares, como hematócrito e perfil eletrolítico, podem ajudar a confirmar o diagnóstico, iniciar o cuidado pré-operatório e planejar o cuidado pós-operatório, especialmente para pacientes portadores de comorbidades.

5. TRATAMENTO

O manejo da perfuração gastrointestinal requer uma abordagem abrangente e multifacetada, que envolve a reposição volêmica por meio de fluidos intravenosos, administração de antibióticos de amplo espectro, controle rigoroso da fonte infecciosa, suporte aos sistemas orgânicos e cuidados nutricionais especializados. A escolha do tratamento é influenciada pelo estado clínico global do paciente. Indivíduos em estado crítico, com perfuração gastrointestinal acompanhada de peritonite difusa, demandam ressuscitação volêmica imediata, administração emergencial de antibióticos e intervenção cirúrgica urgente para mitigar complicações severas.

No que tange às perfurações duodenais, há três principais modalidades terapêuticas: abordagem conservadora, endoscópica e cirúrgica. O tratamento conservador é reservado a pacientes criteriosamente selecionados e consiste na interrupção da alimentação oral, terapia intravenosa com reposição de fluidos, antibióticos de amplo espectro, inibidores de bomba de prótons intravenosos, colocação de sonda nasogástrica e erradicação do *Helicobacter pylori*. Aproximadamente 50% a 70% dos pacientes com úlcera péptica perfurada respondem a essa modalidade, desde que exames de imagem, como o gastroduodenograma, confirmem a ausência de extravasamento significativo de contraste na cavidade peritoneal.

Contudo, em casos de vazamento livre de contraste, a cirurgia torna-se imperativa e para pacientes de alto risco que não suportam procedimentos cirúrgicos, a drenagem percutânea pode ser indicada. A intervenção endoscópica, sendo uma estratégia minimamente invasiva, é mais eficaz quando realizada precocemente, dentro das primeiras 24 horas após a perfuração. A cirurgia, por sua vez, é indicada diante de sinais progressivos de infecção abdominal ou extravasamento de líquidos na cavidade peritoneal. A escolha da técnica cirúrgica é determinada pelo tamanho e localização da perfuração, pela viabilidade do tecido duodenal e pelo nível de contaminação peritoneal. O reparo simples da perfuração, com ou sem a utilização de um patch omental, é o método cirúrgico mais comum. Outras técnicas incluem a aplicação de esponjas de gelatina e cola de fibrina para vedar a perfuração. A cirurgia pode ser realizada por laparotomia ou laparoscopia, com esta última apresentando vantagens, como menor tempo de hospitalização e redução das complicações pós-operatórias.

Os fatores prognósticos desempenham um papel fundamental nos desfechos terapêuticos. O principal determinante é o intervalo entre a perfuração e o início do tratamento, com atrasos superiores a 24 horas correlacionados a taxas elevadas de mortalidade. Outros fatores de prognóstico incluem a gravidade da sepse e o estado clínico do paciente, como idade avançada e comorbidades, que podem agravar o quadro e impactar negativamente o prognóstico.

6. REFERÊNCIAS

1. ANSARI, D. *et al.* Diagnosis and management of duodenal perforations: a narrative review. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, v. 54, n. 8, p. 939-944, 27 jul. 2019.
2. DE SOUZA, N. B.; DO CARMO, A. G. L. C. Abdome agudo no departamento de emergência: Uma revisão. *Associação Médica de Brasília*, v. 59, 2022.
3. DOS SANTOS CARNEIRO, C. A. *et al.* Isquemia mesentérica aguda-etilogia esquecida de abdome agudo cirúrgico. *Brazilian Journal of Health Review*, v. 7, n. 1, p. 3447-3454, 2024.
4. IMAGAVA, A. S. *et al.* Divertículo de Meckel: aspectos clínicos e cirúrgicos em um hospital pediátrico de referência. *Revista de Residência Pediátrica*, v. 13, n. 1, p. 615, 2023.
5. LANGELL, J. T.; MULVIHILL, S. J. Gastrointestinal Perforation and the Acute Abdomen. *Medical Clinics of North America*, v. 92, n. 3, p. 599-625, maio 2008.
6. MOUCHREK, B. D. M. *et al.* Abdome agudo perfurativo por corpo estranho em Divertículo de Meckel. *Seven Editora*, p. 263-272, 2024.
7. POULI, S.; KOZANA, A.; PAKITSOU, I. *et al.* Gastrointestinal perforation: clinical and MDCT clues for identification of aetiology. *Insights Imaging*, v. 11, n. 31, 2020.
8. SIGMON, D. F.; TUMA, F.; KAMEL, B. G. *et al.* Gastric Perforation. *Treasure Island (FL): StatPearls Publishing*, Jan. 2024.
9. SILVA, E. A. *et al.* Abdômen agudo perfurativo: Avaliação clínica e conduta cirúrgica. In: SILVA, E. A. *et al.* *Ciência médica descobertas científicas para uma saúde transformadora*. [S. l.]: Seven Editora, 2023.
10. SØREIDE, K. Current insight into pathophysiology of gastroduodenal ulcers. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, v. 80, n. 6, p. 1045-1048, jun. 2016.

COLECISTITE E COLEDOCOLITÍASE

Thauany Cristine Marques dos Santos¹, Milena Neves Sampaio¹, André Diniz Dobbin², Cecília Miranda Tozetti de Souza³, Ana Júlia Melo Safe⁴, Miguel Ângelo Alves Dutra⁵

¹Discentes da Universidade de Brasília (UnB), Brasília, DF.

²Discente da Universidade Católica de Brasília (UCB), Taguatinga, DF.

³Discente do Centro Universitário de Brasília (CEUB), Brasília, DF.

⁴Discente do Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos (UNICEPLAC), Gama, DF.

⁵Médico formado pela Universidade Evangélica de Goiás (UniEVANGÉLICA). Residente de Cirurgia Geral pela Secretaria de Saúde do Distrito Federal (SES DF).

PALAVRAS-CHAVE: Cálculos Biliares; Obstrução Biliar; Inflamação da Vesícula Biliar.

1. INTRODUÇÃO

A colecistite aguda é uma das causas mais numerosas de hospitalização em todo o mundo e é a segunda causa mais frequente de admissão cirúrgica de emergência no mundo ocidental. É a principal complicação da colelitíase e deve ser suspeitada num paciente com cólica biliar por mais de 6 horas.

Todavia, uma pequena fração dos casos, aproximadamente 5-10%, ocorre na ausência de cálculos biliares, o que é denominado colecistite aguda alitiásica (FICO *et al.*, 2024) e deve ser suspeitada em pacientes graves em nutrição parenteral total.

Dentre os fatores de risco das doenças litiásicas biliares, destacam-se o sexo feminino, etnia caucasiana, idade maior que 40 anos, sobrepeso e histórico familiar da doença (HJALTADÓTTIR, 2024). Já para a colecistite aguda alitiásica, os fatores de risco são idade avançada, doenças graves, queimaduras, trauma, uso prolongado de nutrição parenteral total, diabetes e imunossupressão (TOWNSEND, 2019). Quando combinada com bacteremia, a mortalidade da colecistite aguda chega a ser de 10-20% dos pacientes (FICO *et al.*, 2024).

Paralelamente, a coledocolitíase é parte do grupo das doenças biliares benignas e consiste na presença de cálculo impactado no colédoco (ou ducto biliar comum). Divide-se essa doença em primária, isto é, quando o cálculo é formado no próprio colédoco, condição presente em cerca de 10% dos pacientes; ou secundária, quando o cálculo é originado na vesícula biliar, mas fica impactado somente no colédoco, condição presente em cerca de 90% dos pacientes (TOWNSEND, 2019).

À nível mundial, a prevalência de litíase biliar varia entre 10-15% da população (FICO *et al.*, 2024) e o risco de complicações é 2% ao ano (HJALTADÓTTIR, 2024).

A mortalidade depende da presença e da severidade das complicações, como o desenvolvimento de colangite ou colecistite.

Nos Estados Unidos, a colecistite é a 13ª principal causa de morte gastrointestinal não relacionada a câncer, com uma taxa de mortalidade de 0,8/100.000 pessoas, enquanto a colangite possui mortalidade em torno de 10% (HJALTADÓTTIR, 2024).

2. FISIOPATOLOGIA

A colecistite e a coledocolitíase são condições relacionadas ao sistema biliar que compartilham mecanismos fisiopatológicos multifatoriais, envolvendo obstrução, inflamação e, frequentemente, infecção (SCHIRMER; WINTERS; EDLICH, 2005). Na colecistite, a obstrução do ducto cístico, geralmente por cálculos biliares, resulta em retenção de bile, aumento da pressão intraluminal, isquemia tecidual e lesão da parede vesicular, culminando em inflamação mediada por prostaglandinas, citocinas e infiltração neutrofílica (BROWNING; HORTON, 2003). A progressão da estase biliar pode levar a infecção bacteriana secundária, frequentemente associada a microrganismos como *Escherichia coli* e *Klebsiella spp*, causando colecistite, seguida de necrose, fístula e perfuração.

Por outro lado, a coledocolitíase, caracterizada pela presença de cálculo no colédoco, provoca obstrução do fluxo biliar, resultando em estase, dilatação ductal e colestase. A obstrução prolongada favorece o crescimento bacteriano ascendente, predispondo à colangite não grave, que, quando não tratada, pode evoluir para colangite grave, uma infecção que culmina em sepse. Além disso, a coledocolitíase pode levar a complicações como pancreatite biliar, abscessos hepáticos e cirrose biliar secundária devido à inflamação e fibrose crônicas (PATEL; JEPSSEN, 2024).

3. QUADRO CLÍNICO

As manifestações clínicas da colecistite são a cólica biliar com duração maior que 6 horas, iniciada em epigástrio e irradiada para hipocôndrio direito, associada a febre alta, leucocitose e aumento de PCR. É evidenciado também nessa condição clínica um sinal patognomônico, denominado sinal de Murphy (interrupção súbita do movimento inspiratório durante a palpação do hipocôndrio direito). Dentre as manifestações clínicas mais comuns da coledocolitíase, pode-se encontrar icterícia flutuante (por conta da desobstrução parcial do colédoco devido à mobilização do cálculo), colestase (colúria e acolia fecal) e dor em hipocôndrio direito. A icterícia é um marcador principal da doença, correspondendo a um nível significativo na admissão do paciente (TOWNSEND, 2019).

4. DIAGNÓSTICO

Segundo o Guideline de Tóquio de 2018, para que haja um diagnóstico definitivo de colecistite, 3 critérios devem ser atendidos: sinal local de inflamação (sinal de Murphy ou dor, massa palpável ou sensibilidade em hipocôndrio direito); sinal sistêmico de inflamação (febre, elevação da PCR, leucocitose); e achados no exame de imagem característicos (cálculo impactado no infundíbulo, distensão da vesícula, espessamento da parede da vesícula – maior que 4mm – ou presença de coleção pericolecística). Caso haja ausência de algum desses três critérios, denomina-se o quadro clínico como uma suspeita diagnóstica de colecistite (JUNIOR *et al.*, 2021) (**Quadro 1**).

A cintilografia da via biliar é o exame padrão ouro para colecistite aguda e serve para avaliar a secreção fisiológica da bile. É realizado com a injeção de contraste venoso contendo marcadores radiossensíveis que são excretados por via biliar. A falha de enchimento da vesícula após 60 minutos da administração do contraste assinala para obstrução da vesícula, sendo indicativo de colecistite aguda litíase. Esse método apresenta uma especificidade e um grau de precisão maior que a ultrassonografia, mas é pouco disponível e de demorada realização (JUNIOR *et al.*, 2021).

Quadro 1. Critérios de gravidade para colecistite aguda segundo diretriz de Tóquio 2013/2018

Gravidade	Disfunção
Grau I (Leve)	Não apresenta os critérios de colecistite grau II ou III. Pode também ser descrito como colecistite aguda em pacientes sem disfunção orgânica, pequenas alterações inflamatórias da vesícula biliar, tornando a colecistectomia um procedimento seguro e de baixo risco.
Grau II (Moderada)	Leucocitose $> 18.000/\text{mm}^3$; Massa palpável, sensível, em quadrante superior direito do abdome; Tempo de evolução superior a 72 horas; Sinais de inflamação local sugestivo de: colecistite gangrenosa, abscesso pericolecístico, peritonite biliar, colecistite enfisematosa.
Grau III (Grave)	Disfunção cardiovascular: hipotensão que requer tratamento com dopamina em doses iguais ou superiores a 5 mcg/kg/min , ou qualquer dose de norepinefrina; Disfunção neurológica: diminuição do nível de consciência; Disfunção respiratória: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$; Disfunção hepática: $\text{INR} > 1,5$; Disfunção renal, oligúria, creatinina $> 2,0 \text{ mg/dL}$; Disfunção hematológica: contagem de plaquetas $< 100.000/\text{mm}^3$.

Fonte: JUNIRO, E. S., *et al.*, 2021; dados extraídos de MIURA, F., *et al.*, 2013 e YOKOE, M., *et al.*, 2018.

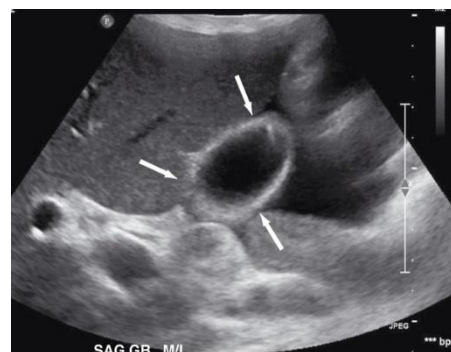
Dentre os exames de imagem, o ultrassom destaca-se pois tem elevada especificidade e sensibilidade para colelitíase, além de ser barato, confiável e reprodutível para avaliar a maior parte da árvore biliar (JUNIOR *et al.*, 2021) (**Figura 1**).

A litíase biliar não é regularmente vista em radiografias simples, limitando-se para exclusão de outros diagnósticos, como úlcera duodenal, obstrução intestinal e pneumonia do lóbulo inferior direito (MANUDHANE *et al.*, 2024).

Outro métodos de exames de imagem são tomografia computadorizada (maior delimitação anatômica) e colangiopressonância magnética (imagem multi corte da árvore biliar) (TOWNSEND, 2019).

A suspeita diagnóstica de coledocolitíase se dá num paciente com quadro de icterícia flutuante, associada a dor em hipocôndrio direito e sintomas de síndrome colestática (colúria e acolia fecal). O laboratório evidencia aumento de bilirrubina total às custas da bilirrubina direta, com aumento também de fosfatase alcalina e gama-glutamilttransferase. Quanto aos exames de imagem, pode-se fazer uso inicialmente da ultrassonografia de vias biliares, que raramente localiza o foco da obstrução. Outros exames de imagem utilizados são a colangiopressonância magnética, a colangiografia trans-hepática percutânea, a colangiografia intraoperatória e a

Figura 1. Ultrassom com colecistite aguda e parede da vesícula espessada (setas)



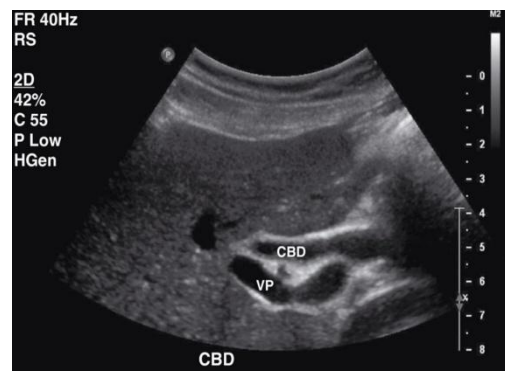
Fonte: TOWNSEND JR.; COURTNEY, NEY, M., *et al.* Sabiston tratado de cirurgia: a base biológica da prática cirúrgica moderna. 20. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. E-book, p. 2296, 2019.

CPRE, que é tanto uma ferramenta de diagnóstico quanto terapêutica para a coledocolitíase (SCHINDLER *et al.*, 2021).

Os principais diagnósticos diferenciáveis da coledocolitíase são a colangite esclerosante primária (CEP), pancreatite aguda (em caso de dor na topografia superior do abdômen com náuseas e vômitos) e Síndrome de Mirizzi (uma rara doença colestática extra-hepática em portadores de colelitíase crônica, mais comum em mulheres) (JUNIOR *et al.*, 2021).

À medida que segue paralelo à veia porta (VP), fica fácil identificar. A imagem das fibras paralelas do ducto e das veias ajuda a garantir que o diâmetro do ducto comum não está superestimado por uma visão tangencial, o que aumentaria artificialmente o diâmetro anteroposterior (**Figura 2**).

Figura 2. Ultrassom da árvore biliar dilatada.



Fonte: TOWNSEND J. R.; COURTNEY, M., *et al.* Sabiston tratado de cirurgia: a base biológica da prática cirúrgica moderna. 20. ed. [Rio de Janeiro]: Guanabara Koogan. E-book, p. 2295, 20219.

5. TRATAMENTO

O guideline de Tóquio de 2018 dividiu a colecistite em três graus, com seus respectivos tratamentos. Para todos os casos de colecistite aguda, deve ser feito antibioticoterapia, suporte eletrolítico, analgesia e monitorização do paciente. A especificidade do tratamento para cada grau de colecistite consiste em: (1) para quadros leves, o tratamento é a colecistectomia videolaparoscópica; (2) para quadros moderados, o tratamento consiste na colecistectomia videolaparoscópica em centro especializado; (3) para quadros graves, é necessário fazer a colecistostomia imediata e, após estabilização clínica do paciente, realizar a colecistectomia videolaparoscópica por cirurgião experiente (YOKOE *et al.* 2018). A colecistectomia laparoscópica é o método preferido por ser minimamente invasivo, proporcionar uma recuperação mais rápida e reduzir o risco de complicações pós-operatórias (MACHADO, 2000).

Já o tratamento da coledocolitíase é a papilotomia por colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE) e, ainda na mesma internação, tratar a fonte dos cálculos, ou seja, realizar uma colecistectomia videolaparoscópica. Para pacientes com coledocolitíase sem condição cirúrgica, é possível realizar o tratamento paliativo, que consiste na colecistostomia seguida de colocação de stent biliar (ou endoprótese) (PINA, 2024).

6. REFERÊNCIAS

1. BROWNING, J. D.; HORTON, J. D. Gallstone disease and its complications. *Seminars in Gastrointestinal Disease*, v. 14, n. 4, p. 165-177, 2003.
2. HJALTADÓTTIR, K.; HARALDSDÓTTIR, K. H.; MÖLLER, P. H. Gallstones – an overview article. *Laeknabladid* [Internet]. [citado em 13 jan. 2025]; v. 106, n. 10, p. 464-472, 2020.
3. MACHADO, M. A. C. *et al.* Tratamento laparoscópico de coledocolitíase. *Arquivos de Gastroenterologia*, v. 37, n. 3, p. 183–186, jul. 2000.

4. MANUDHANE, A. P.; LEUPOLD, M. D.; SHAH, H. W. *et al.* A review on endoscopic management of acute cholecystitis: endoscopic ultrasound-guided gallbladder drainage and endoscopic transpapillary gallbladder drainage. *Medicina (Kaunas)* [Internet]. [citado em 13 jan. 2025]; v. 60, n. 2, p. 212, 2024.
5. PATEL, H.; JEPSEN, J. Doença de cálculo biliar: perguntas e respostas comuns. *American Family Physician*, v. 109, n. 6, p. 518-524, 1 jun. 2024.
6. PINA, G. C. *et al.* Integrando cirurgia e clínica médica no tratamento da coledoclitase | *Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences*, v. 6, ed. 4, p. 1338 a 1355, 2024.
7. SCHIRMER, B. D.; WINTERS, K. L.; EDLICH, R. F. Coledoclitase e colecistite. *Long Term Effects of Medical Implants*, v. 15, n. 3, p. 329-338, 2005.
8. SCHINDLER, E. JUNIOR.; GONZATTI, M. H.; FRANCO, G. S., *et al.* Abordagem diagnóstica e tratamento da colecistite aguda: uma revisão narrativa. *Acervo Saúde* [Internet]. [citado em 13 jan. 2025]; v. 13, n. 9, 2021.
9. TOWNSEND, J. R.; Courtney, M. *et al.* *Sabiston tratado de cirurgia: a base biológica da prática cirúrgica moderna*. 20. ed. [Rio de Janeiro]: Guanabara Koogan. E-book, p. 2312, 2019.
10. YOKOE, M., *et al.* TOKYO GUIDELINE 2018: critérios diagnósticos e classificação de gravidade da colecistite aguda. *Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences*, v. 25, n.1, p. 41-54, 2018.

PANCREATITE AGUDA

Isabela Rodrigues Ribeiro¹, Maysa Cristina Aguiar Galindo¹, Ana Laura de Luna Nogueira¹, Alice Thadeu Firmino¹, Livia Almeida Couto¹, Miguel Ângelo Alves Dutra²

¹Centro Universitário de Brasília (CEUB), Brasília, DF.

²Médico formado pela Universidade Evangélica de Goiás (UniEVANGÉLICA). Residente de Cirurgia Geral pela Secretaria de Saúde do Distrito Federal (SES DF).

PALAVRAS-CHAVE: Pancreatite; Pancreatite Necrosante Aguda; Pancreatite Hemorrágica Aguda.

1. INTRODUÇÃO

A pancreatite aguda (PA) é uma inflamação inicialmente estéril do pâncreas que evoca uma síndrome de resposta inflamatória sistêmica (SIRS) com grande heterogeneidade em termos de gravidade (VAN; BOERMEESTER, 2023). É uma das doenças mais comuns em gastroenterologia, tem etiologia e história natural diversa e pode complicar levando a óbito (LEE; PAPACHRISTOU, 2019).

Trata-se de uma doença do pâncreas exócrino que causa dor abdominal intensa e disfunção de múltiplos órgãos, podendo evoluir para necrose e falência de órgãos, que se não houver uma intervenção adequada, tem 1% a 5% de mortalidade (SZATMARY, P. *et al.*, 2022).

1.1 Epidemiologia

Casos de PA estão se tornando mais comuns em todo o mundo, com uma estimativa de 34 casos por 100.000 pessoas por ano (CHAVES *et al.*, 2023). No Brasil, pessoas com idade de 30 a 80 anos têm uma incidência maior da doença, sendo os homens os mais acometidos. O índice de mortalidade de pancreatite aguda no país, no período de 2010 a 2020 foi de 5,82%. Nesse mesmo período, o total de casos de PA foi de 235.052 (LIMA *et al.*, 2021).

O cálculo biliar e o abuso de álcool são os fatores de risco mais comuns, responsáveis por até 50% dos casos (BEYER *et al.*, 2022). A epidemia mundial de obesidade também pode contribuir para o aumento da incidência global de pancreatite aguda (LEE; PAPACHRISTOU, 2019).

2. FISIOPATOLOGIA

Em condições normais, durante o processo digestivo, as enzimas digestivas, produzidas por células acinares, são ativadas apenas no intestino delgado. Contudo, caso haja alguma circunstância que impeça a passagem das enzimas digestivas, como, por exemplo, uma obstrução por litíase biliar, elas ficam confinadas ao interior do órgão.

A Teoria da Autodigestão é aceita para explicar a fisiopatologia da PA e, sugere que, nessa condição, ocorre a ativação das enzimas proteolíticas dentro das próprias células acinares, ainda no parênquima pancreático. Essa ativação precoce, especialmente da tripsina, é apontada como responsável por iniciar a digestão do tecido pancreático e de estruturas ao seu redor, além de ativar outras enzimas, provocando o quadro que leva à PA (CONWELL *et al.*, 2020).

De acordo com a Teoria da Autodigestão, o processo pode ser dividido em três fases:

- **Fase inicial:** as enzimas proteolíticas, como a tripsina, são ativadas ainda dentro do pâncreas, o que provoca danos às células acinares, marcando o início da pancreatite aguda.
- **Fase intermediária:** ocorre um recrutamento e ativação de neutrófilos e macrófagos no tecido pancreático, levando a uma resposta inflamatória mediada por citocinas. Esses neutrófilos contribuem ainda mais para a ativação do tripsinogênio em tripsina, agravando a digestão do tecido pancreático e das áreas adjacentes.
- **Fase final:** as enzimas proteolíticas ativas, especialmente a tripsina, ativam outras enzimas, como a elastase, que degrada as paredes dos vasos sanguíneos, e a fosfolipase A2, que destrói células adiposas. A morte celular e a destruição do tecido pancreático desencadeiam a ativação do sistema complemento e a liberação de substâncias vasoativas, como bradicinina e histamina, promovendo vasodilatação e aumento da permeabilidade vascular (CONWELL *et al.*, 2020; FELGA, 2016).

Esse processo pode evoluir para uma SIRS, com risco de falência de múltiplos órgãos e pode ocorrer coagulação intravascular disseminada (CIVD), secundária à ativação do complemento, aumento da agregação plaquetária e ativação da via intrínseca de coagulação pelo fator XII e pela bradicinina.

A presença de SIRS e falência orgânica, na primeira fase da doença, e necrose e infecção, na segunda fase, são fatores fundamentais para determinar o prognóstico do paciente. É considerado grave, com considerável risco de óbito, o paciente que tiver uma ou ambas as complicações (ASSEF *et al.*, 2015; CONWELL *et al.*, 2020).

3. QUADRO CLÍNICO

A pancreatite aguda (PA) manifesta-se de forma heterogênea, apresentando quadros leves a graves que podem levar à falência de órgãos e ao óbito (GARCÍA-RAYADO *et al.*, 2020; KANEKO *et al.*, 2022). O principal sintoma é a dor abdominal, geralmente em região epigástrica, podendo irradiar para as costas ou para os quadrantes superiores do abdome. A dor é intensa e contínua, mas pode obter algum alívio em posição genupeitoral.

Nos casos de etiologia biliar, a dor tende a ter início súbito e ser bem localizada, enquanto em casos de origem alcoólica, o início tende a ser insidioso e difuso (HOROCHOWSKI *et al.*, 2023; MORAIS *et al.*, 2023). Outros sintomas são náuseas e vômitos, presentes em até 90% dos pacientes, e podem durar horas. O vômito pode estar associado à inflamação na parede posterior do estômago e à dor intensa (PINHEIRO *et al.*, 2022).

Em casos mais graves, pode haver sinais de comprometimento sistêmico, como febre, taquipneia, taquicardia e hipotensão, caracterizando o quadro de SIRS. Alterações respiratórias, como dispneia e baixa saturação de oxigênio, também podem estar presentes no quadro sistêmico (KUNDUMADAM *et al.*, 2021; SEPÚLVERA; LOZANO, 2019; SZATMARY *et al.*, 2022).

No exame físico, o paciente pode apresentar dor em epigástrio à palpação abdominal, que pode ser difusa em casos graves. Em estágios avançados, sinal de Blumberg e distensão abdominal causada por íleo paralítico podem ser encontrados. Sinais sugestivos de necrose pancreática, como equimoses periumbilicais (sinal de Cullen) ou nos flancos (sinal de Grey Turner), podem surgir entre 24 e 48 horas após a lesão pancreática (GOMES *et al.*, 2020; HOROCHOWSKI *et al.*, 2023).

Manifestações relacionadas à obstrução biliar incluem icterícia, urina escura e fezes hipocólicas, sendo particularmente relevantes nos casos de pancreatite biliar. A presença de oligúria e alteração do nível de consciência pode sinalizar complicações mais graves, como falência de múltiplos órgãos (HOROCHOWSKI *et al.*, 2023; KUNDUMADAM *et al.*, 2021).

4. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da pancreatite aguda envolve critérios clínicos, laboratoriais e exames de imagem. São necessários pelo menos dois dos seguintes critérios: (1) dor abdominal condizente com o processo da doença; (2) aumento de amilase e/ou lipase sérica pelo menos 3x maior que o valor considerado normal; (3) exames de imagem com achados característicos, como Tomografia Computadorizada (TC) e Ressonância Nuclear Magnética (RNM) (ASHRAF *et al.*, 2021; SZATMARY *et al.*, 2022).

Os exames laboratoriais são importantes no diagnóstico pois auxiliam na confirmação da doença, na avaliação da gravidade e no monitoramento da evolução (**Tabela 1**).

Tabela 1. Os principais exames incluem a dosagem de enzimas pancreáticas e testes complementares que avaliam a função hepática, renal e o estado inflamatório do paciente

Lipase	O marcador mais específico e sensível para pancreatite aguda, quando seus níveis geralmente estão elevados a partir de 3 vezes o valor de referência (13- 60 U/L), sendo a elevação mais prolongada do que a amilase.
Amilase	Também pode estar elevada em pancreatite aguda (≥ 3 vezes o valor de referência: 30-1100ML), mas de forma menos específica, pois pode ser aumentada em outras condições (ex.: obstrução intestinal, perfuração de vísceras). Sua elevação costuma ser mais precoce, mas sua meia-vida é mais curta.
Teste de função hepática	Deve ser realizado para investigar causas biliares. Elevação de bilirrubinas totais (Total > 1,2 mg/dL), AST e ALT (> 200 U/L) pode sugerir pancreatite biliar, principalmente em presença de cálculos biliares.
Hemogram	Pode mostrar leucocitose (> 15.000 mm. ³) devido à resposta inflamatória.
Glicose	A hiperglicemia pode ocorrer em pancreatite aguda, especialmente em casos graves, devido à disfunção pancreática e aumento do cortisol.
Creatinina e Ureia	A avaliação da função renal é essencial para identificar a presença de insuficiência renal, frequentemente associada às formas graves de pancreatite aguda.

Fonte: MORAIS *et al.*, 2023.

Outrossim, os exames de imagem são utilizados para confirmar o diagnóstico, avaliar complicações e estabelecer a etiologia da PA e devem ser solicitados caso o diagnóstico clínico laboratorial seja inconclusivo ou quando há suspeita de complicações, como necrose, abscesso ou pseudocisto (BALEATO-GONZÁLEZ *et al.*, 2021).

4.1 Ultrassonografia Abdominal

Primeiro exame de imagem a ser realizado e é útil para identificar cálculos biliares e alterações no pâncreas. Pode evidenciar edema pancreático, coleções líquidas ou abscessos (BALEATO-GONZÁLEZ *et al.*, 2021).

4.2 Tomografia Computadorizada (TC) Abdominal

Indicado quando há dúvida diagnóstica ou para avaliação da gravidade da pancreatite. Permite visualizar necrose pancreática, complicações como pseudocistos e abscessos (BALEATO-GONZÁLEZ *et al.*, 2021).

4.3 Ressonância Magnética (RM)

Indicação menos comum, mas pode ser utilizada em casos específicos, especialmente quando há suspeita de complicações biliares. Útil para avaliar a anatomia biliar e pancreática (BALEATO-GONZÁLEZ *et al.*, 2021).

5. TRATAMENTO

Todo paciente com suspeita ou confirmação de pancreatite aguda deve ser estabilizado, compensado e colocado em jejum para repouso do pâncreas. Além disso, nas primeiras 24 a 48 horas, é recomendado uma fluidoterapia venosa vigorosa, pois muitos pacientes com essa clínica perdem líquido para o 3º espaço (o que justifica a ascite e/ou derrame pleural) (AZEVEDO e FAGUNDES, 2022; BEYER *et al.*, 2022).

O uso de analgésicos e antieméticos pode se fazer necessário para o conforto do paciente e sua estabilização. Em conformidade com a gravidade e de suas repercussões no quadro, deve-se avaliar outras condutas de suporte como oxigênio, ventilação mecânica, intubação, hemodiálise dentre outras medidas (ALVES JR. *et al.*, 2021).

5.1 Prevenção e tratamento de complicações precoces

Discutir a conduta diariamente de acordo com a melhora clínica, avaliando a possibilidade de redução da hidratação, de retorno à dieta e de redução da analgesia até a sua estabilização completa (CHATILA *et al.*, 2019). Em compensação, quando a pancreatite é classificada como necrosante, a abordagem é drenagem por cateter e administração de antibióticos até que se tenha a resposta de encapsulamento da necrose, o que ocorre em média 30 dias (BOXHORN *et al.*, 2021).

Na abordagem da hidratação venosa, o paciente tem o benefício de evitar a uma possível necrose na glândula, outra complicação da PA. Pacientes com PA tem sinais clínicos como choque, desidratação e os exames laboratoriais devem ser feitos de hora em hora, pois complicam rapidamente e dificultam o manejo (AZEVEDO e FAGUNDES, 2022).

5.2 Indicações para intervenção cirúrgica precoce

A indicação cirúrgica se dá pela avaliação clínica juntamente com métodos de pontuação multifatorial, sendo assim, pacientes com pancreatite aguda são classificados como leve, moderadamente grave e grave. A abordagem cirúrgica após a avaliação desses escores e critérios onde será discutido o melhor tipo de procedimento intervencionista, sendo invasivos ou não, o que acarreta menores taxas de complicações e mortalidade (ALVES JR. *et al.*, 2021; MACHADO *et al.*, 2022).

6. REFERÊNCIAS

1. ALVES, J. R. *et al.* The acceptance of changes in the management of patients with acute pancreatitis after the revised Atlanta Classification. *Arquivos Gastroenterologia*, São Paulo, v. 58, n. 1, p. 17-25. Jan./mar. 2021.
2. ASHRAF, H. *et al.* A Clinical Overview of Acute and Chronic Pancreatitis: The Medical and Surgical Management. *Cureus*, [S.I.], 20 nov. 2021
3. ASSEF J. C. *et al.* Emergências Cirúrgicas Traumáticas e Não Traumáticas – Condutas e Algoritmos. Edição Revista e Atualizada. Editora Atheneu. São Paulo, Rio de Janeiro, Belo Horizonte, 2015.
4. AZEVEDO e FAGUNDES. Differential diagnosis between biliary and nonbiliary acute pancreatitis: what is the importance of laboratory tests? *Arquivos. Brasileiros de Cirurgia Digestiva (ABCD)*, São Paulo, v. 35, 2022.
5. BALEATO-GONZÁLEZ, S. *et al.* Imaging acute pancreatitis. *Radiologia*, v. 63, n. 2, p. 145–158, 2021.

6. BEYER, G. *et al.* Clinical practice guideline: Acute and chronic pancreatitis. *Deutsches Arzteblatt International*, 25 jul. 2022.
7. BOERMEESTER, M. A. Update on the management of acute pancreatitis. *Current Opinion in Critical Care*, v. 29, n. 2, p. 145–151, 23 jan. 2023.
8. BOXHOORN, L. *et al.* Dutch Pancreatitis Study Group. Immediate versus Postponed Intervention for Infected Necrotizing Pancreatitis. *The New England journal of medicine*, v. 385, n. 15, p. 1372–1381, 2021.
9. CHATILA, A. T. *et al.* Evaluation and management of acute pancreatitis. *World journal of clinical cases*, [S. l.], v. 7, n. 9, p. 1006–1020. 2019.
10. CHAVES, J. C. *et al.* Pancreatite aguda, aspectos epidemiológicos e perspectivas recentes de manejo terapêutico. *Brazilian Journal of Health Review*, [S. l.], v. 6, n. 5, p. 23678–23685, 2023.
11. CONWELL, D. L. *et al.* Pancreatites aguda e crônica. In: JAMESON, J. L.; KASPER, D. L.; LLONGO, D. L., *et al.* *Medicina Interna de Harrison*. 20 ed. Porto Alegre: AHGH, 2020.
12. DONG, H. L.; CHANG, M. C. Predicting Severity of Acute Pancreatitis. *Medicina-lithuania*, v. 58, n. 6, p. 787, 11 jun. 2022.
13. FELGA, G. E. G. Pancreatite Aguda. In: ZATERKA, S.; EISIG, N. E. *Tratado de gastroenterologia: da graduação à pós-graduação*. 2 ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2016.
14. GARCÍA-RAYADO, G. *et al.* Towards evidence-based and personalised care of acute pancreatitis. *United European Gastroenterology Journal*, SAGE Publications Ltd, 1 maio 2020.
15. GOMES, J. DE P. *et al.* Pancreatite aguda em pacientes etilistas: revisão narrativa. *Revista Eletrônica Acervo Saúde*, v. 12, n. 10, p. e4223, 9 out. 2020.
16. HOROCHOWSKI, T. H. P. *et al.* Do quadro clínico às estratégias terapêuticas: uma abordagem abrangente da Pancreatite Aguda. *Brazilian Journal of Health Review*, v. 6, n. 5, p. 24138–24147, 6 out. 2023.
17. KANEKO, P. C. DA S. C. T. *et al.* Pancreatite Aguda: aspectos clínicos e manejo terapêutico. *Brazilian Journal of Development*, v. 8, n. 11, p. 74526–74539, 23 nov. 2022.
18. KUNDUMADAM, S. *et al.* Gallstone pancreatitis: General clinical approach and the role of endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Korean Journal of Internal Medicine*. Korean Association of Internal Medicine, 2021.
19. LEE, P. J.; PAPACHRISTOU, G. I. New insights into acute pancreatitis. *Nature reviews. Gastroenterology & hepatology*, v. 16, n. 8, p. 479–496, 2019.
20. LIMA, S. P. S. de *et al.* Estudo panorâmico do perfil epidemiológico das desordens pancreáticas nas macrorregiões do Brasil. *Revista eletrônica Estácio Recife- XX Anais*. Recife, nov. 2021.
21. MACHADO, I. A. A., *et al.* Indicações do tratamento cirúrgico na pancreatite aguda/Indicações para tratamento cirúrgico na pancreatite aguda. *Revista Brasileira de Desenvolvimento*, v. 8, n. 7, p. 52537-52552, 2022.
22. MORAIS, A. U. F. de *et al.* Diagnóstico e classificação em Pancreatite Aguda. *Research, Society and Development*, v. 12, n. 2, p. e30012240219, 14 fev. 2023.
23. OKABAYASHI, N. Y. T. *et al.* Pancreatite aguda grave: Diagnóstico e tratamento/Serious acute pancreatitis: Diagnosis and treatment. *Brazilian Journal of Health Review*, v. 3, n. 6, p. 17487–17506, 2020.
24. PINHEIRO, F. E. DA S. *et al.* Pancreatite aguda: fisiopatologia, achados imagenológicos, manifestações clínicas e diagnóstico. *Research, Society and Development*, v. 11, n. 12, p. e427111234811, 19 set. 2022.
25. SEPÚLVERA, E. V. F.; LOZANO, R. G. Acute pancreatitis and recurrent acute pancreatitis: an exploration of clinical and etiologic factors and outcomes. *Jornal de Pediatria*, Rio de Janeiro, v. 95, n. 6, nov./dez. 2019.
26. SZATMARY, P. *et al.* Acute Pancreatitis: Diagnosis and Treatment. *Drugs*, v. 82, n. 12, p. 1251–1276, 2022.

TAMPONAMENTO CARDÍACO

Camila Cirqueira dos Santos¹, Maria Beatriz Souza Nascimento², João Pedro Mendonça Alexandrino³, Lílian Márcia Costa Andrade⁴

¹Discente do Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos (UNICEPLAC), Gama, DF.

²Discente da Universidade de Brasília (UnB), Brasília, DF.

³Discente da Universidade Católica de Brasília (UCB), Taguatinga, DF.

⁴Orientador e Médico do Hospital Universitário de Brasília (HUB), Brasília, DF.

PALAVRAS-CHAVE: Tamponamento Cardíaco; Pericárdio; Débito Cardíaco.

1. INTRODUÇÃO

O tamponamento cardíaco é uma emergência médica caracterizada pela compressão cardíaca em decorrência do acúmulo de líquido na cavidade pericárdica, comprometendo o enchimento ventricular e reduzindo significativamente o débito cardíaco.

Suas causas incluem pericardite infecciosa/inflamatória, doenças autoimunes (lúpus eritematoso sistêmico e artrite reumatoide), neoplasias, traumas e iatrogenia (pós cirúrgicas ou procedimentos invasivos) (MARTINS *et al.*, 2024).

As doenças infecciosas continuam sendo a principal causa de tamponamento pericárdico, porém o aumento dos procedimentos intervencionistas cardíacos, como ablação, implante de eletrodos e intervenção coronária percutânea, tem elevado a incidência de hemopericárdio (“*Cardiac tamponade: a clinical challenge*”, 2017).

O reconhecimento precoce do tamponamento é essencial, visto que o quadro clínico frequentemente é grave com a mortalidade podendo chegar a 31,5% dos casos (MARTINS *et al.*, 2024).

2. FISIOPATOLOGIA

Em condições normais, o saco pericárdico contém cerca de 50 ml de líquido seroso entre as lâminas parietal e visceral com fins de lubrificação. A rigidez ou complacência do pericárdio determina o quanto de fluido pode ser tolerado antes de ocorrer comprometimento hemodinâmico, destacando o papel crucial da taxa e do volume de acúmulo na manifestação clínica (ANCION; ROBINET; LANCELLOTTI, 2018).

Além da complacência, a velocidade de acúmulo do líquido pericárdico também contribui para a ocorrência do tamponamento, tendo em vista a necessidade de tempo para uma resposta compensatória eficaz. O acúmulo rápido do derrame, ainda que pequenos volumes, pode causar elevação significativa na pressão pericárdica e colapso cardíaco. Por outro lado, um acúmulo lento permite que o pericárdio se adapte, possibilitando armazenar até 1.000 mL sem grandes impactos no funcionamento cardíaco (ADLER *et al.*, 2015).

À medida que o fluido se acumula, as pressões diastólicas das câmaras cardíacas igualam-se à pressão intrapericárdica, especialmente durante a inspiração. Essa equalização pressórica reduz progressivamente os volumes cardíacos, comprometendo a pré-carga e o volume sistólico. Embora a contratilidade cardíaca aumente de forma compensatória, a taquicardia não é suficiente para manter o débito cardíaco (“*Cardiac tamponade: a clinical challenge*”, 2017).

3. QUADRO CLÍNICO

Durante a avaliação de um paciente com tamponamento a etiologia pode ser inferida a partir de dados como idade (ex: idosos têm maior prevalência de neoplasia, enquanto jovens tendem a ser por pericardite inflamatório/infecciosa), comorbidade (ex: autoimunidade) ou traumática, este último com conteúdo hemático provável (QUEIROZ *et al.*, 2021).

Dentre os sinais típicos do tamponamento cardíaco, destaca-se a Triade de Beck com posta por hipotensão, turgência jugular e abafamento das bulhas cardíacas.

Além disso, sintomas de redução do débito cardíaco podem estar presentes, como dispneia, dor torácica e/ou síncope.

Um achado típico, embora não patognomônico do tamponamento, é a presença do pulso paradoxal que infere a queda superior a 10 mmHg na pressão arterial sistêmica à Inspiração (QUEIROZ *et al.*, 2021).

4. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de tamponamento cardíaco é clínico, embora os exames de imagem, como eletrocardiograma (ECG) e ecocardiografia sejam úteis para corroborar com a hipótese, além de quantificar e auxiliar a terapêutica.

O diagnóstico hemodinâmico demanda evidências de baixo débito cardíaco e volume sistólico em um contexto de pressões de enchimento cardíaco elevadas, com aumento do tônus simpático, como taquicardia e vasoconstrição periférica (KEARNS; WALLEY, 2018).

Outro ponto crucial é que a presença de pulso paradoxal e a perda do descenso 'y' na onda de pressão venosa jugular são achados clínicos importantes e relevantes para o diagnóstico (KEARNS; WALLEY, 2018).

A ecocardiografia é indispensável para identificar o tamanho, a localização e as características do derrame pericárdico (ALERHAND *et al.*, 2022; KEARNS; WALLEY, 2018). Derrames < 10 mm de espessura são considerados leves, enquanto aqueles com lâmina superior a 20 mm são grandes e apresentam maior tendência ao acometimento circunferencial ("*Cardiac tamponade: a clinical challenge*", 2017).

Achados ecocardiográficos que sustentam o diagnóstico incluem: o colapso diastólico precoce do ventrículo direito, o colapso diastólico tardio do átrio direito, variação respiratória no fluxo de entrada da valva mitral e uma veia cava inferior pletórica (ALERHAND *et al.*, 2022; KEARNS; WALLEY, 2018). A ecocardiografia também auxilia na decisão sobre o tratamento precoce e a drenagem do derrame tamponante (KEARNS; WALLEY, 2018).

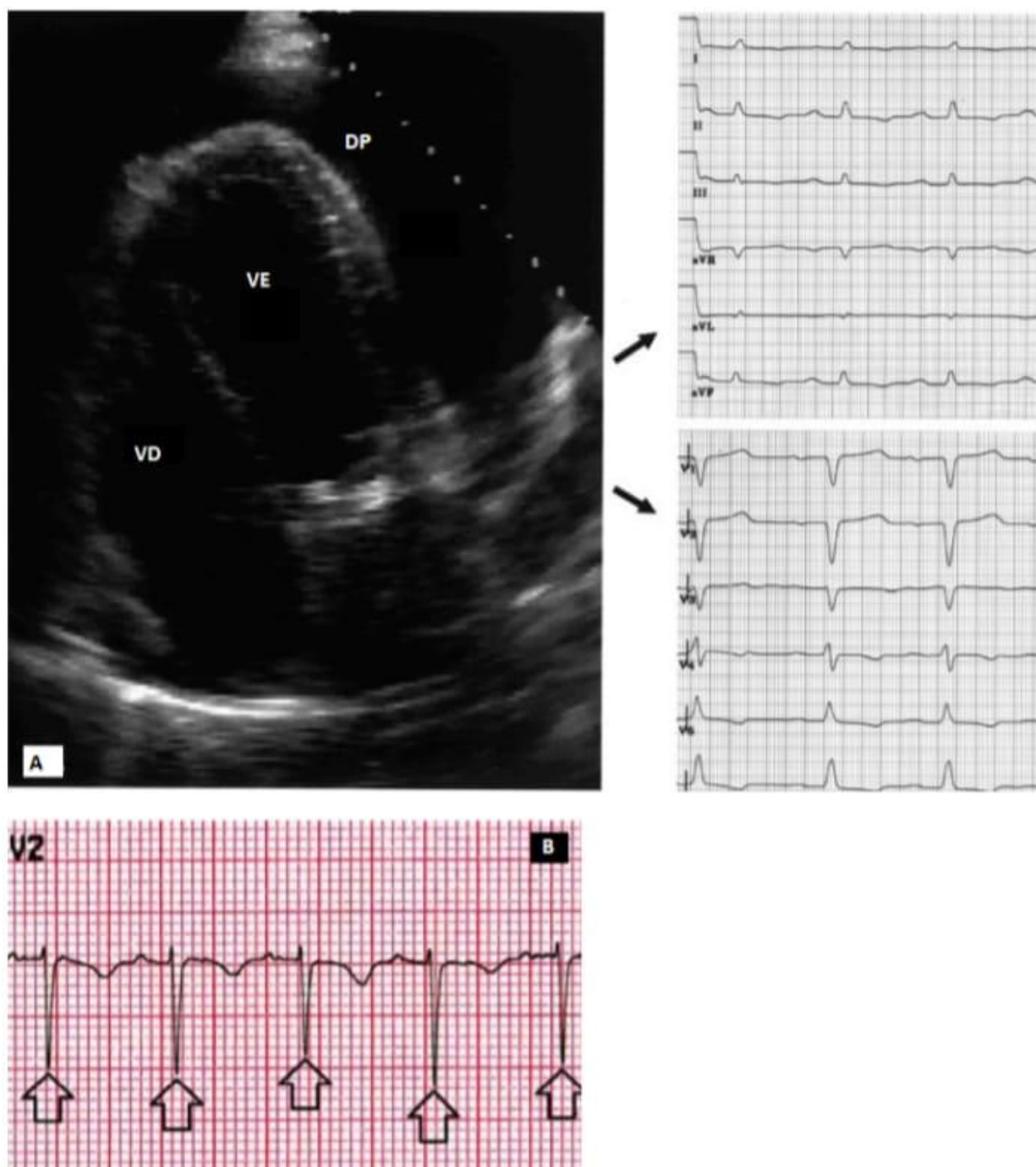
Em certos casos, como em pacientes sob ventilação mecânica ou após cirurgias, os sinais ecocardiográficos podem estar ausentes, apesar da presença de tamponamento clínico, o que enfatiza a importância de uma avaliação clínica abrangente (DRAGOI; TEIJEIRO-PARADIS; DOUFLÉ, 2022).

Nesses contextos, a ecocardiografia transesofágica pode ser preferida em contextos pós-cirúrgicos devido à sua capacidade de visualizar coleções pericárdicas localizadas (NICO-ARA *et al.*, 2020).

Ao ECG, o tamponamento pode se manifestar com taquicardia, baixa voltagem e bem Como alternância elétrica, este último com alta especificidade (**Figura 1**).

Figura 1. (A) Observa-se imagem de paciente com derrame pericárdico evidenciado em imagem ecocardiográfica à esquerda, resultando em sinais eletrocardiográficos de baixa voltagem global. (B) Na segunda imagem, nota-se a alternância da amplitude dos complexos QRS ao longo dos batimentos cardíacos.

VD: ventrículo direito. VE: ventrículo esquerdo. DP: derrame pericárdico



Fonte: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109701013134?via%3Dihub>

5. TRATAMENTO

O tratamento do tamponamento cardíaco, na maioria dos casos, consiste na drenagem do fluido acumulado, preferencialmente por pericardiocentese com agulha guiado por ecografia

ou fluoroscopia (“*Cardiac tamponade: a clinical challenge*”, 2017). Esta abordagem é especialmente recomendada naqueles casos com comprometimento hemodinâmico, bem como na suspeita de pericardite purulenta, tuberculosa ou neoplásica, ou em pacientes que permanecem sintomáticos, apesar do tratamento clínico, segundo Risti *et al.*, (2014).

Quando a drenagem por agulha é inviável ou ineficaz, ou em casos de sangramento intrapericárdico ou na presença de coágulos, a abordagem cirúrgica faz-se necessária. Em pacientes com efusões recorrentes, podem ser realizadas intervenções como a criação de uma janela pleuropericárdica para drenagem contínua.

Derrames leves, sem comprometimento hemodinâmico, podem ser manejados de forma conservadora com monitoramento e tratamento da causa subjacente (ANCION; ROBINET; LANCELLOTTI, 2018). Em situações de pericardite idiopática, anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) e colchicina são indicados para reduzir o derrame. Contudo, esses medicamentos são ineficazes na ausência de inflamação pericárdica (“*Cardiac tamponade: a clinical challenge*”, 2017).

6. REFERÊNCIAS

1. ADLER, Y. *et al.* 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases. *European Heart Journal*, v. 36, n. 42, p. 2921–2964, 29 ago. 2015.
2. ALERHAND, S. *et al.* Pericardial tamponade: A comprehensive emergency medicine and echocardiography review. *The American Journal of Emergency Medicine*, v. 58, maio 2022.
3. ANCION, A.; ROBINET, S.; LANCELLOTTI, P. [Cardiac tamponade]. *Revue Medicale De Liege*, v. 73, n. 5-6, p. 277–282, 1 maio 2018.
4. BRUCH, C.; SCHMERMUND, A.; DAGRES, N. *et al.* Changes in QRS voltage in cardiac tamponade and pericardial effusion: reversibility after pericardiocentesis and after anti-inflammatory drug treatment. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 38, n. 1, p. 219-226, 2001.
5. DRAGOI, L.; TEJEIRO-PARADIS, R.; DOUFLÉ, G. When is tamponade not na echocardiographic Diagnosis... Or is it ever? v. 39, n. 7, p. 880–885, 22 jun. 2022.
6. MARTINS, G. C. *et al.* Tamponamento Cardíaco: Abordagem diagnóstica e terapêutica na medicina intensiva. *Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences*, v. 6, n. 8, p. 4030–4037, 24 ago. 2024.
7. KEARNS, M. J.; WALLEY, K. R. Tamponade. *Chest*, v. 153, n. 5, p. 1266–1275, maio 2018.
8. LAZAROS, G. *et al.* New Approaches to Management of Pericardial Effusions. *Current Cardiology Reports*, v. 23, n. 8, 1 jul. 2021.
9. NICOARA, A. *et al.* Guidelines for the Use of Transesophageal Echocardiography to Assist with Surgical Decision-Making in the Operating Room: A Surgery-Based Approach. *Journal of the American Society of Echocardiography*, v. 33, n. 6, p. 692–734, jun. 2020.
10. QUEIROZ, J. S. *et al.* Derrame Pericárdico e Tamponamento Cardíaco: Etiologia e Evolução na Era Contemporânea. *Revista Brasileira de Cardiologia*, v. 33, n. 2, p. 142-149, 2021.
11. RISTI, A. D. *et al.* Triage strategy for urgent management of cardiac tamponade: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *European Heart Journal*, v. 35, n. 34, p. 2279–2284, 7 jul. 2015.

CHOQUES

Gabriela Alves da Silva¹, Vitória Luísa Silveira Rocha¹, Natalia de Oliveira Lima¹, Beatriz Barifaldi Hirs Quintiere¹, Amanda Diniz Bonfim Coutinho², Danielle Braz Amarilio da Cunha³

¹Discentes do Centro Universitário de Brasília (UniCEUB), Brasília, DF.

²Discente do Centro Universitário Euro-americano (UNIEURO), Brasília, DF.

³Orientadora do Centro Universitário de Brasília (UniCEUB).

PALAVRAS-CHAVE: Choque; Fisiopatologia; Manejo do Choque.

1. INTRODUÇÃO

O choque é uma condição clínica grave caracterizada pela falha na perfusão adequada de órgãos vitais por conta da diminuição do fluxo sanguíneo ou oxigenação inadequada. Este quadro clínico afeta até um terço dos pacientes em unidades de cuidados intensivos e apresenta alta taxa de mortalidade. Ademais, dentre as suas causas tem-se o trauma, infecções graves (sepse), reações alérgicas e disfunções cardíacas, sendo a rápida intervenção essencial para a sobrevivência.

2. FISIOPATOLOGIA

Trata-se de uma situação clínica em que há uma deficiência de suprimento das demandas celulares de O₂, seja por oferta inadequada de O₂ (DO₂) seja por aumento significativo das demandas teciduais por O₂ (VO₂).

Os principais determinantes fisiológicos da perfusão tecidual (e da pressão arterial sistêmica [PA]) são o débito cardíaco (DC) e a resistência vascular sistêmica (RVS).

É importante considerar a resposta a nível celular da hipóxia tecidual, a partir da inefetividade da preservação do retorno venoso a longo prazo, sem resolução da causa base, reverte-se o metabolismo aeróbico para o anaeróbico, o qual produz como saldo celular o ácido láctico, que de maneira elevada culmina em acidose metabólica maciça, disfunção das bombas iônicas da membrana celular, edema intracelular, vazamento de conteúdos intracelulares para o espaço extracelular e regulação inadequada do pH intracelular. Tal condição gera resposta inflamatória generalizada, com liberação de catecolaminas endógenas e quimiocinas.

À vista disso, faz-se necessário pontuar cada subdivisão do choque:

2.1 Hipovolêmico

Trata-se de uma queda importante do volume intravascular, culminando na queda da pré-carga e, conseqüentemente, do débito cardíaco. Ele pode ser hemorrágico ou não hemorrágico, decorrente de perdas extras sanguíneas, como água e sódio.

2.2 Cardiogênico

Constituído de três categorias decorrentes de uma falência cardíaca. A primeira são as cardiomiopatias, segunda é a arritmica e, por fim, a mecânica.

2.3 Distributivo

Decorrente de uma vasodilatação periférica exacerbada, há cinco principais categorias (séptica, neurogênica, anafilática, por cianeto e por monóxido de carbono e por etiologias endocrinológicas).

2.4 Obstrutivo

Constitui-se de causas extracardíacas as quais finalizam em um baixo débito cardíaco. Há duas categorias, com origem vascular pulmonar e com origem mecânica.

2.5 Estágios do choque: O choque gera, em cascata viciosa, diversos mecanismos que começam com um evento desencadeante, como um foco de infecção (por exemplo, abscesso) ou uma lesão (por exemplo, ferimento à bala), que provoca mudanças fisiopatológicas que podem progredir por vários estágios:

- **Pré-choque** – O pré-choque também é conhecido como choque compensado ou criptogênico, devido a poucos sinais evidentes. Por exemplo, em um choque hipovolêmico, uma taquicardia compensatória e vasoconstrição periférica podem permitir que um adulto saudável esteja assintomático e mantenha uma pressão arterial normal ou levemente elevada, apesar de uma redução de 10% no volume arterial sanguíneo efetivo total.
- **Choque** – Durante o choque, os mecanismos compensatórios se tornam sobrecarregados, e sinais e sintomas de disfunção orgânica aparecem, incluindo taquicardia sintomática, dispnéia, inquietação, diaforese, acidose metabólica, hipotensão, oligúria e pele fria e pegajosa. Ou seja, perturbação fisiopatológica significativa, em que cada choque terá suas especificidades.
- **Disfunção de órgãos terminais** – O choque progressivo e sem resolução leva a danos irreversíveis nos órgãos, falência de múltiplos órgãos (FMO) e morte. Durante esse estágio, desenvolvem-se anúria e insuficiência renal aguda, a acidemia deprime ainda mais o débito cardíaco, a hipotensão torna-se grave e resistente à terapia, muitas vezes relacionada à vasoplegia, a hiperlactatemia frequentemente piora e a inquietação evolui para obnubilação e coma. A morte é comum nesta fase do choque.

3. QUADRO CLÍNICO

Os pacientes geralmente exibem sintomas inespecíficos, como letargia, mal-estar e astenia. Portanto, é essencial diferenciar os sintomas focais, que podem ser relacionados à causa primária do choque ou ao inadequado transporte de oxigênio para os tecidos.

Durante a avaliação física a hipotensão (pressão arterial sistólica < 90 mmHg ou pressão arterial média < 65 mmHg) é um achado comum, além disso, há frequentemente, taquicardia, especialmente em pacientes com disfunção cardíaca, e taquipneia, que resulta da tentativa de compensação da acidose metabólica em desenvolvimento.

Assim, os achados clínicos principais do choque incluem hipotensão, que tem grande prevalência, oligúria, geralmente tem início precoce e orienta a terapêutica, alteração do estado mental, esse pode variar do coma à agitação, acidose metabólica, devido à alta do lactato, e a má perfusão periférica, caracterizada por pele fria e pegajosa, além do aumento do tempo de enchimento capilar.

Entretanto, tendo em vista a vasta gama de choques, é importante caracterizar os sintomas específicos de cada um. Portanto, o choque hipovolêmico pode apresentar-se por meio de hematêmese, melena, sinais de trama, como a tatuagem do trauma, mucosas secas e redução do turgor cutâneo. Já no cardiogênico, pode ser observado dispnéia, dor torácica e histórico de doenças cardiovasculares, além de crepitações à ausculta. Ademais, no obstrutivo pode haver sinais de enfisema subcutâneo e insuficiência respiratória, também é possível ter estase jugular e dor retroesternal. Por fim, o choque do tipo distributivo, tem com características que o distingue a febre, leucocitose e sinais de infecção.

4. DIAGNÓSTICOS

O diagnóstico de choque é clínico, assim, quando houver suspeita, ele deve ocorrer concomitantemente às medidas de ressuscitação, uma vez que as medidas terapêuticas não devem ser adiadas pela coleta da história. Ademais, o exame físico, exames laboratoriais e de imagem, devem ser realizados no intuito de guiar a correção do déficit na oxigenação e prevenir lesões permanentes ao tecido. Já na coleta de informações clínicas, deve-se considerar detalhes que indiquem nova disfunção orgânica, e a história da patologia poderá indicar o tipo específico de choque.

A investigação diagnóstica deve começar com uma boa coleta da história médica, pois esta irá nortear toda a investigação das possíveis etiologias que desencadearam o quadro. O médico deve investigar sintomas sugestivos de depleção do volume, história de traumas, doenças cardiovasculares, focos infecciosos ou cirurgias prévias, medicações em uso, além do histórico de alergias ou intoxicações.

Em seguida, o exame físico guiará as buscas iniciais, para identificação do tipo de choque e da gravidade. Assim, no choque hipovolêmico tem-se uma baixa da pressão venosa central (PVC), da saturação venosa central (SvO₂), do débito cardíaco (DC) e baixa pressão de oclusão de artéria pulmonar (POAP). No choque Cardiogênico tem-se uma alta PVC, baixa SvO₂, baixo DC, alta RVS e alta POAP. No choque obstrutivo tem-se uma alta PVC, baixa SvO₂, baixo DC, alta RVS e baixa POAP. Por fim, no choque distributivo tem-se variável PVC, alta SvO₂, alto DC, baixa RVS, variável POAP.

Os exames laboratoriais, como: Hemograma, Eletrólitos, Ureia, Creatinina, Função Hepática, Amilase, Lipase, Coagulograma, D-dímeros, Enzimas Cardíacas, Gasometria Arterial, Screening toxicológico e Lactato arterial devem ser pedidos. Nesse sentido, no âmbito de exame de imagem o eletrocardiograma (ECG) e radiografia de tórax são obrigatórios na conduta inicial de investigação, para distinção dos tipos de choques.

Além disso, culturas de sítios específicos e a bacterioscopia devem ser feitas quando guiadas pela história clínica para a identificação do foco infeccioso e quando se tem alta suspeita de choque séptico. Por fim, se o choque permanecer indiferenciado, o cateterismo Venoso Central, por meio da Cateterização da Artéria Pulmonar (Swan-Ganz), é feito para fornecer informações adicionais.

5. TRATAMENTO

O tratamento baseia-se em medidas de suporte. Inicialmente é feito um acesso vascular pela inserção de dois cateteres intravenosos periféricos, sendo o local de punção de escolha do médico, tendo em vista o nível de perfusão do paciente. Outro ponto a ser observado é a temperatura dos fluidos administrados, tendo em vista que devem estar a 37°C, e nos casos de hipotensão persistente é feita infusão rápida para corrigir o déficit.

Além disso, deve ser realizada reposição volêmica de um litro, para adultos, em bolus de solução isotônica aquecida para alcançar perfusão orgânica e oxigenação tecidual. Também, administrar soluções cristaloides e de hemoderivados para substituir o volume intravascular perdido na hipotensão, prevenindo coagulopatias e trombocitopenia; exceto se a pressão arterial aumentar antes desta administração, pois pode ocorrer hemorragia.

Em alguns casos a cirurgia ou angioembolização deve ser feita para controlar a hemorragia exsanguinante, em que a administração de sangue e de cristaloides não surtiram efeito por conta de pneumotórax hipertensivo, tamponamento cardíaco ou traumatismo cardíaco fechado, devendo considerar choque não hemorrágico, portanto.

Nos casos de suspeita de choque séptico, deve-se priorizar uma reposição mínima de 30 mL/kg. Caso o diagnóstico de choque séptico seja considerado, a administração de antibióticos de amplo espectro deve ocorrer na primeira hora de diagnóstico até aguardar o resultado da cultura para direcionar o antibiótico.

Para pacientes com choque cardiogênico, é fundamental uma avaliação cuidadosa do estado volêmico antes de iniciar a administração de volume para não haver sobrecarga cardíaca e a dobutamina é o seu agente de escolha.

No choque distributivo, a deficiência de vasopressina (pela vasodilatação periférica) pode ser revertida com sua reposição para redistribuir o fluxo para a circulação esplênica.

Em todos os tipos de choque deve-se monitorar o débito urinário, que deve ser de 0,5mL/Kg/h, pois é um bom indicador da reanimação hipotensiva, além do análise da coloração de pele, nível de consciência, retorno da pressão arterial e da pressão de pulso para valores normais.

6. ORIENTAÇÕES GERAIS

Apesar dos avanços científicos, a síndrome do choque circulatório ainda é uma causa comum de morte em unidades de terapia intensiva, haja vista que pode cursar com sinais clínicos precoces de baixa especificidade, como: letargia, taquicardia, astenia.

Então, o conhecimento sobre sua fisiopatologia é importante. No choque, há, de maneira geral, uma redução da pressão de enchimento capilar e sua causa está correlacionada a etiologias contidas em quatro principais grupos: Hipovolêmico, Cardiogênico, Distributivo e Obstrutivo. Ou seja, didaticamente, por perda sanguínea, por deficiência da bomba cardíaca, por vasodilatação global e por obstrução ou compressão de grandes vasos ou mesmo o coração, respectivamente. É relevante destacar que um paciente pode ter mais de um tipo de choque em uma mesma situação clínica.

7. REFERÊNCIAS

1. AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS. Advanced Trauma Life Support (ATLS): Student Course Manual. 10. ed. Chicago: American College of Surgeons, 2018.
2. BLUMLEIN, D., and IAN GRIFFITHS. "Shock: aetiology, pathophysiology and management." *British journal of nursing (Mark Allen Publishing)* v. 31, n. 8, p. 422-428, 2022.
3. CAMERON, J. L. & CAMERON, A. M. *Current Surgical Therapy*. 14. ed. Philadelphia: Elsevier, 2023.
4. DUPONT, R. *et al.* CHOQUE – Princípios gerais de diagnóstico precoce e manejo inicial. *Revista Acta Médica, Porto Alegre*, v. 35, n. 8, 2014.
5. HAJJAR, L. A. *Medicina de emergência : abordagem prática*. 18 ed. Barueri: Manole. E-book. p.125, 2024.
6. LOSCALZO, J.; FAUCI, A. S.; KASPER, D. L. *et al.* *Medicina Interna de Harrison*. 21 ed. Porto Alegre: AMGH. E-book. p. 2235, 2024.
7. MOURÃO-JUNIOR, C. A.; SOUZA, DE L. S. *Fisiopatologia do Choque*. *HU Revista*, v. 40, n. 1 e 2, 2014.
8. PATEL, S. *et al.* "Shock." *Critical care nursing quarterly* v. 45, n. 3, p. 225-232, 2022.
9. ROHR, R. D.; NICODEM, M. A.; CASTRO, J. de C. *Choque – Princípios gerais de diagnóstico precoce e manejo inicial*, 2016.
10. ROHR, R. D.; NICODEM, M. A.; CASTRO, J. de C. *Choque – princípios gerais de diagnóstico precoce e manejo inicial*, 2014.
11. VAIDYA, P.; GODDARD, F.; ELMI, L. Shock and resuscitation: Current trends and future perspectives. *British Journal of Nursing*, v. 31, n. 9, p. 456-464, 2022.

DISTÚRBIOS ELETROLÍTICOS: DEFINIÇÃO, IMPORTÂNCIA E MECANISMOS DE REGULAÇÃO

Mariana Baptista Carneiro¹, Amanda Rodrigues de Oliveira¹, Maria Eduarda Teixeira dos Santos¹, Alana Alarcão Louzada de Sá¹, Milena Porto Tomaz¹, Thaynara Rodrigues de Oliveira²

¹Discentes do Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos (UNICEPLAC), Brasília, DF

²Orientadora do Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos (UNICEPLAC), Brasília, DF..

PALAVRAS-CHAVE: Equilíbrio Hidroeletrolítico; Homeostase; Desequilíbrio Hidroeletrolítico.

1. INTRODUÇÃO

Os distúrbios do equilíbrio hidroeletrolítico ocorrem em diversas condições clínicas, incluindo desidratação grave, doenças renais, distúrbios endócrinos, uso de diuréticos, diarreias e vômitos intensos, além de estados críticos, como sepse, insuficiência cardíaca congestiva e cirrose hepática. Essas alterações resultam do desequilíbrio nas concentrações de íons essenciais, como sódio, potássio, cálcio e magnésio, podendo comprometer funções celulares e levar a complicações sistêmicas.

Diante disso, a manutenção do equilíbrio eletrolítico é fundamental para garantir a homeostase hídrica, regulada por mecanismos que controlam a osmolaridade, a distribuição de líquidos e o balanço iônico (EVORA, 1999).

Além dessas condições, os distúrbios eletrolíticos podem se manifestar por meio de alterações como hipocalcemia e hipercalcemia, que ocorrem com maior frequência em pacientes que fazem uso de diuréticos, que estão em estado crítico ou que possuem doenças renais. Da mesma forma, as variações nos níveis de cálcio e magnésio são comuns em distúrbios endócrinos, como o hipoparatiroidismo, e em quadros de insuficiência renal, podendo impactar a função neuromuscular e cardiovascular. No que diz respeito ao equilíbrio hídrico, a desidratação é frequentemente observada em idosos, crianças e pacientes com grandes perdas de líquidos, podendo levar à hipovolemia e ao choque circulatório. Assim, o reconhecimento precoce dessas alterações é essencial para evitar complicações graves e garantir um tratamento adequado (EVORA, 1999).

2. QUADRO CLÍNICO

Os distúrbios hidroeletrolíticos são situações comuns na prática médica e podem se manifestar de várias formas, abrangendo desde sinais leves, como fadiga e cefaleia, até complicações graves, como arritmias cardíacas e edema cerebral. Dessa maneira, identificá-los corretamente é fundamental para garantir um tratamento rápido e eficiente. Tais alterações podem exigir interferência imediata para prevenir desfechos adversos e evitar complicações potencialmente fatais.

O manejo adequado envolve a avaliação clínica cuidadosa, a realização de exames laboratoriais para confirmar o diagnóstico e a correção dos desequilíbrios de forma segura e individualizada, considerando a causa subjacente e o estado clínico do paciente. Devido ao risco de

complicações graves, é essencial interpretar corretamente os sinais clínicos e os exames laboratoriais para um diagnóstico preciso e um tratamento eficaz (**Tabela 1**).

Tabela 1. A seguir, um resumo das principais manifestações clínicas de cada um desses distúrbios

Eletrólitos	Distúrbio	Definição	Manifestações Clínicas
Sódio	Hiponatremia	$[Na^+] < 135 \text{ mEq/L}$	Fadiga, cefaleia, irritabilidade, náuseas, vômitos, tontura, desorientação, agitação, confusão, letargia, convulsões, hiporreflexia muscular, déficits cognitivos.
	Hipernatremia	$[Na^+] > 145 \text{ mEq/L}$	Sede intensa, irritabilidade, confusão mental, alucinações, fraqueza muscular, mioclonias, espasmos, fraqueza muscular, torpor e coma.
Potássio	Hipocalemia	$[K^+] < 3,5 \text{ mEq/L}$	Fraqueza muscular, câibras, paralisia flácida e hiporreflexia, íleo paralítico, constipação, poliúria, arritmias cardíacas com possível presença de extrassístoles, taquicardia ventricular, torsades de pointes. No ECG, é possível observar onda U proeminente, achatamento da onda T e depressão do segmento ST.
	Hipercalemia	$[K^+] > 5,5 \text{ mEq/L}$	Fraqueza muscular, parestesias, paralisia flácida, náuseas, vômitos, diarreia, confusão mental, letargia, bradicardia, bloqueios AV. No ECG, ondas T apiculadas, alargamento de QRS, desaparecimento da onda P.
Cálcio	Hipocalcemia	$[Ca^{2+}] < 8,5 \text{ mg/dL}$	Tetania, espasmos musculares, parestesias, sinal de hvostek positivo, sinal de Trousseau positivo, prolongamento do QT, arritmias ventriculares, convulsões e laringoespasmos.
	Hipercalcemia	$[Ca^{2+}] > 10,5 \text{ mg/dL}$	Fadiga, fraqueza, cefaleia, letargia, constipação, náuseas, vômitos, dor abdominal, poliúria, polidipsia, encurtamento do QT, arritmias, hipertensão, crise hipercalcêmica com desidratação severa, insuficiência renal e coma.
Magnésio	Hipomagnesemia	$[Mg^{2+}] < 1,5 \text{ mEq/L}$	Hiperreflexia, tremores, espasmos musculares, tetania, convulsões, convulsões, arritmias ventriculares, prolongamento do intervalo QT, torsades de pointes, parestesias, fraqueza muscular, confusão mental, náuseas, vômitos.
	Hipermagnesemia	$[Mg^{2+}] > 2,5 \text{ mEq/L}$	Hiporreflexia, fraqueza muscular progressiva, depressão respiratória, bradicardia, hipotensão, parada cardíaca, letargia, sonolência e coma.

Fonte: ELABORADO PELOS AUTORES.

3. FISIOPATOLOGIA

Alterações nos níveis de certos íons, como potássio e cálcio, podem afetar diretamente o funcionamento muscular e cardíaco. O aumento ou a redução desses íons pode causar arritmias, fraqueza muscular, câibras e até paralisias. Distúrbios no metabolismo de magnésio e fosfato também interferem nas funções celulares, afetando a absorção de nutrientes e o equilíbrio ácido-base. Esses desequilíbrios podem ser causados por uma série de fatores, como disfunções renais, doenças endócrinas, uso de medicamentos (como diuréticos e anti-hipertensivos), desidratação, má absorção de nutrientes e até condições graves como câncer ou trauma. O tratamento geralmente visa corrigir as causas subjacentes e restaurar os níveis eletrolíticos a níveis normais para garantir a função adequada do corpo. Desse modo, são exemplos de fisiopatologias geradas por distúrbios eletrolíticos:

3.1 Hiponatremia

Ocorre quando há uma diminuição dos níveis de sódio no sangue, geralmente devido a excesso de água livre ou perda de sódio. As causas incluem insuficiência renal (dificuldade na excreção de água), Síndrome da Secreção Inapropriada de Hormônio Antidiurético (SIADH) e doenças que afetam o equilíbrio de água no corpo (como a insuficiência cardíaca congestiva).

A hiponatremia pode ser subdividida em hipovolêmica, euvolêmica e hipervolêmica, dependendo do volume de líquido no corpo.

3.2 Hipernatremia

É caracterizada por níveis elevados de sódio no sangue, frequentemente devido à deficiência de água livre ou excesso de ingestão de sódio. Pode ocorrer em casos de desidratação, diabetes insípido (onde há falha na regulação de água pelos rins) ou ingestão excessiva de sódio. Assim como na hiponatremia, a hipernatremia também pode ser dividida em hipo/hiper volêmica ou euvolêmica.

3.3 Hipocalemia

Níveis baixos de potássio no sangue, que podem ser causados por perdas gastrointestinais (vômitos, diarreia) perdas renais (hiperaldosteronismo, uso de diuréticos) e alcalose (quando o potássio se move para dentro das células); a hipocalemia pode levar a arritmias cardíacas, fraqueza muscular e câibras.

3.4 Hipercalemia

Refere-se a níveis elevados de potássio no sangue. As causas incluem retenção renal devido à insuficiência renal, uso de inibidores da ECA, ou condições como acidose metabólica (onde o potássio se move para fora das células) e que gera trauma, queimaduras e lesões celulares (como hemólise ou abdomiolise). Pode provocar arritmias cardíacas graves e fraqueza muscular.

3.5 Hipocalcemia

Níveis baixos de cálcio no sangue, frequentemente associados a hipoparatiroidismo (deficiência de paratormônio), deficiência de vitamina D, ou pancreatite, que pode interferir na absorção do cálcio. (níveis baixos de albumina (pois o cálcio se liga à albumina). A hipocalcemia pode levar a tetania, espasmos musculares e arritmias cardíacas.

3.6 Hipercalcemia

Níveis elevados de cálcio no sangue, comumente causados por hiperparatiroidismo (excesso de paratormônio), neoplasias malignas (que podem secretar substâncias que aumentam o cálcio) ou intoxicação por vitamina D, que aumenta a absorção intestinal de cálcio. Pode levar a distúrbios cardíacos, como arritmias, e sintomas neuromusculares, como fraqueza e fadiga.

3.7 Hipomagnesemia

Baixos níveis de magnésio, frequentemente relacionados ao alcoolismo, síndrome de má absorção (dificuldade em absorver magnésio) ou uso crônico de diuréticos, que podem eliminar magnésio através da urina.

3.8 Hiperma-gnesemia

Níveis elevados de magnésio no sangue, que geralmente ocorrem em insuficiência renal (onde o magnésio não é adequadamente excretado) ou administração excessiva de magnésio (por exemplo, em tratamentos para eclâmpsia). Também pode ocorrer devido ao uso excessivo de

antiácidos ou laxantes que contenham magnésio. Pode levar a hipotensão, arritmias cardíacas e depressão respiratória.

3.9 Hipofosfatemia

Níveis baixos de fosfato no sangue, frequentemente causados por desnutrição, síndrome da realimentação (quando a reposição de nutrientes após uma fase de desnutrição pode reduzir os níveis de fosfato) ou uso excessivo de antiácidos, que podem interferir na absorção de fosfato.

3.10 Hiperfosfatemia

Níveis elevados de fosfato no sangue, geralmente associados a insuficiência renal (onde o fosfato não é excretado adequadamente), lise celular (liberação de fosfato de células danificadas) ou hipoparatiroidismo (que reduz a excreção renal de fosfato). A ingestão excessiva de fosfato em suplementos. A hiperfosfatemia pode causar distúrbios no equilíbrio cálcio-fosfato, levando a calcificação dos tecidos moles.

4. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de distúrbios eletrolíticos é um processo crítico que envolve a integração de exames laboratoriais, análise de gases no sangue arterial e achados de eletrocardiograma (ECG). Essas ferramentas fornecem dados complementares que ajudam a identificar desequilíbrios na homeostase de fluidos e eletrólitos bem como, seus efeitos sistêmicos. Em primeiro lugar, a análise de eletrólitos séricos serve como o ponto de partida para uma análise adequada. Medir os níveis de sódio (135–145 mmol/L), potássio (3,5–5,0 mmol/L), cálcio (2,15–2,55 mmol/L), magnésio (0,75–1,0 mmol/L) e fosfato (0,81–1,45 mmol/L) auxilia na avaliação de condições como hiponatremia, hipercalcemia e hipocalcemia.

A interpretação precisa requer não apenas a avaliação de valores absolutos, mas também a consideração do contexto clínico, história de vida e da interação entre eletrólitos. Por exemplo, a hipocalcemia frequentemente está presente junto a hipomagnesemia, necessitando de correção simultânea de ambas as deficiências. A análise dos gases sanguíneos arteriais por meio da gasometria arterial (ABG) é indispensável para avaliar o impacto dos desequilíbrios eletrolíticos no equilíbrio ácido-base. Parâmetros como pH (7,35–7,45), PCO₂ (35–45 mmHg) e bicarbonato (HCO₃⁻, 22–26 mmol/L) ajudam a identificar acidose ou alcalose e a distinguir entre causas respiratórias e metabólicas. Na hipocalcemia, a alcalose metabólica é frequentemente observada devido ao aumento da excreção ácida. Por outro lado, a hipercalcemia é frequentemente associada à acidose metabólica resultante do deslocamento intracelular do potássio (**Tabela 2**).

Tabela 2. Valores de referência ABG

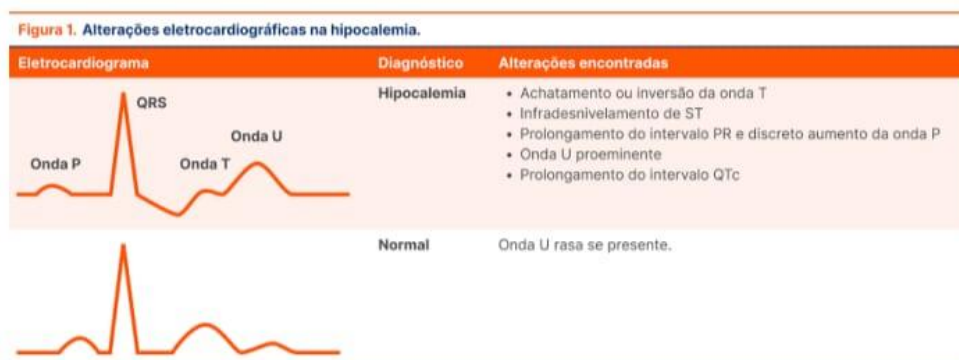
Tabela 2 – Valores normais da gasometria arterial *	
pH = 7,35 a 7,45	CO ₂ = 23 a 27 mMol/L
pO ₂ = 70 a 90 mmHg	HCO ₃ = 22 a 26 mEq/L
pCO ₂ = 35 a 45 mmHg	BE = -3.5 a +4,5 mEq/l
Sat O ₂ = 95 a 97%	

Fonte: <https://www.revistas.usp.br/rmrp/article/view/12717>

Já o eletrocardiograma (ECG) desempenha um papel essencial na detecção precoce de complicações cardíacas relacionadas a distúrbios eletrolíticos. Na hipocalcemia, os achados

comuns do ECG incluem ondas T mais achatadas, ondas U presentes e depressão do segmento ST. Além disso, pode-se observar prolongamento do intervalo QT (**Figura 1**).

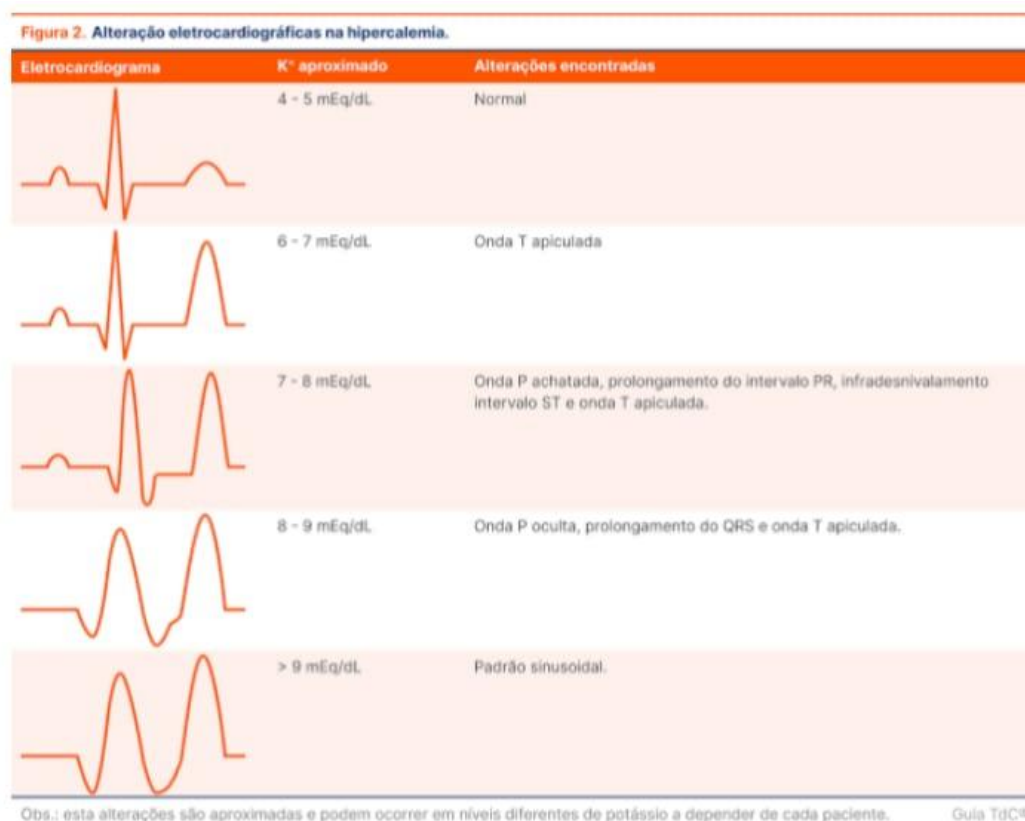
Figura 1. Representação do eletrocardiograma na hipocalcemia



Fonte: <https://www.tadeclinikagem.com.br/guia/315/eletrocardiograma-nos-disturbios-eletroliticos/>

A hipercalcemia, por outro lado, geralmente se apresenta com ondas T de pico, alargamento do complexo QRS e, em casos graves, assistolia. Alterações no intervalo QT servem como marcadores para distúrbios de cálcio, com prolongamento indicando hipocalcemia e encurtamento sugerindo hipercalcemia (**Figura 2**).

Figura 2. Representação do eletrocardiograma na hipercalcemia



Fonte: <https://www.tadeclinikagem.com.br/guia/315/eletrocardiograma-nos-disturbios-eletroliticos/>

Uma abordagem integrada para interpretar testes séricos, análise de gases sanguíneos e achados de ECG é essencial para diagnóstico preciso e tratamento eficaz. Por exemplo, em um paciente com acidose metabólica, hipercalemia e anormalidades de ECG, a prioridade é estabilizar o miocárdio e tratar o distúrbio metabólico subjacente. Assim, uma análise sistemática e abrangente dessas ferramentas de diagnóstico forma a base para identificar desequilíbrios eletrolíticos, permitindo intervenções terapêuticas seguras e apropriadas.

5. TRATAMENTO

O tratamento dos distúrbios hidroeletrólíticos deve ser individualizado, levando em consideração a gravidade do quadro clínico, a etiologia subjacente e as condições específicas de cada paciente. As abordagens terapêuticas envolvem o ajuste de eletrólitos, o controle do volume hídrico corporal e o tratamento direcionado à condição primária responsável pelo distúrbio. O monitoramento contínuo, por meio de exames laboratoriais seriados e avaliação clínica minuciosa, é fundamental para garantir a eficácia e a segurança da intervenção.

A hiponatremia é uma das condições mais comuns e sua correção geralmente envolve restrição hídrica, uso de diuréticos de alça e antagonistas da vasopressina. Em casos de hiponatremia aguda e sintomática, com duração inferior a 48 horas, recomenda-se a correção controlada dos níveis de sódio utilizando solução salina hipertônica a 3%, com monitoramento rigoroso para evitar complicações neurológicas, como a síndrome da desmielinização osmótica, que pode ocorrer com a correção rápida dos níveis de sódio (JAMESON, 2022).

No tratamento da hipocalemia, a reposição de potássio é determinada pela gravidade da condição e pela tolerância do paciente. Para casos leves, a reposição oral com xarope de KCl (6%) é adequada. Em situações de hipocalemia grave ou quando há intolerância oral, a reposição intravenosa é necessária, sendo a solução indicada uma combinação de NaCl 0,45% e KCl 10%, administrada com cautela, respeitando a velocidade máxima de 20 mEq de potássio por hora. Evitar soluções glicosadas é crucial, pois a glicose pode estimular a liberação de insulina, promovendo o armazenamento de potássio intracelular. Em caso de refratariedade ao tratamento, deve-se avaliar e corrigir a hipomagnesemia, que pode dificultar a resposta ao tratamento (JAMESON, 2022).

Já a hipercalemia requer um manejo sequencial, começando pela estabilização da membrana celular em pacientes com ECG alterado ou níveis de potássio acima de 6,5 mEq/L. A administração de gluconato de cálcio 10% por via intravenosa, com infusão lenta, é a primeira intervenção. Para redução dos níveis de potássio, as estratégias incluem glicoinsulinoterapia intravenosa, agonistas beta-2 inalatórios, como o salbutamol, e bicarbonato de sódio intravenoso, especialmente em casos de acidose. Em casos de perda renal ou digestiva de potássio, diuréticos de alça e resinas de troca como o sorcal ou patiromer podem ser utilizados. Se essas medidas não forem eficazes, a diálise pode ser indicada, especialmente em pacientes com insuficiência renal (JAMESON, 2022).

Em conclusão, o manejo adequado dos distúrbios hidroeletrólíticos é crucial para a manutenção da homeostase e da estabilidade hemodinâmica dos pacientes, exigindo abordagens terapêuticas personalizadas e cuidadoso monitoramento clínico. A correção precisa e controlada dos desequilíbrios eletrolíticos, como hiponatremia, hipocalemia e hipercalemia, deve ser realizada com base na gravidade do quadro e nas condições específicas de cada paciente, evitando complicações associadas a intervenções inadequadas. O tratamento bem-sucedido desses distúrbios depende do conhecimento aprofundado da fisiologia humana, da experiência clínica e da aplicação rigorosa de estratégias terapêuticas baseadas em evidências, garantindo, assim, um cuidado seguro, eficaz e com melhores desfechos para os pacientes (JAMESON, 2022).

6. REFERÊNCIAS

1. ACHANTI, A.; SZERLIP, H. M. Acid-base disorders in the critically ill patient. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, v. 18, n. 1, p. 102–112, 2023.
2. ALEXIM, K. S. Distúrbios hidroeletrolíticos: sódio, potássio, cálcio e magnésio. Revisão de literatura. *Revista Faculdade de Tecnologia*, [S. l.], v. 28, n. 137, 2024.
3. ÉVORA, P. R. B.; REIS, C. L.; FERREZ, M. A. *et al.* Distúrbios do equilíbrio hidroeletrolítico e do equilíbrio acidobásico: uma revisão prática. *Medicina Ribeirão Preto*, v. 4, p. 451-469, 1999.
4. FICAGNA, C. do A. *et al.* Repercussões e manejo relacionados a distúrbios hidroeletrolíticos. *Brazilian Journal of Health Review*, [S. l.], v. 6, n. 2, p. 7552-7574, 2023.
5. JAMESON, J. L. *Harrison's principles of internal medicine*. 21. ed. [s.l.] New York McGraw-Hill Education, v. 1, 2022.
6. LIMA, S.; LIMA, M.; LIMA, J. Desequilíbrios hidroeletrolíticos na sala de emergência. *Revista Brasileira de Clínica Médica*, São Paulo, v. 5, p. 410-419, 2012.
7. RIELLA, M. C. *Princípios de Nefrologia e Distúrbios Hidroeletrolíticos*. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2018.
8. SIM, J.; FRINAK, S.; MOHIUDDIN, N.; *et al.* Fundamentos da interpretação da gasometria arterial. *Rim360*, v. 3, p. 1458–1466, 2022.
9. SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA. *Distúrbios do Equilíbrio Hidroeletrolítico e Ácido-Base: Diagnóstico e Tratamento*. São Paulo: Sociedade Brasileira de Nefrologia, 2021. Acesso em: 16 fev. 2025.

TEMPOS CIRÚRGICOS

Luís Felipe Rosa de Macedo¹, Mariana Souza Diniz Santos¹, Pedro Henrique Fernandes Xavier Lima¹, João Pedro Mendonça Alexandrino¹, Letycia Fernandes de Godoyr², Dra. Simone Correa Rosa³

¹ Discentes da Universidade Católica de Brasília (UCB), Taguatinga, DF.

² Discente do Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos (UNICEPLAC), Brasília, DF.

³ Orientadora da Universidade Católica de Brasília (UCB), Taguatinga, DF.

PALAVRAS-CHAVE: Cirurgia Geral; Procedimentos Cirúrgicos Operatórios; Salas Cirúrgicas.

1. INTRODUÇÃO

De acordo com informações do governo, o Brasil realizou cerca de 544.388 cirurgias eletivas entre fevereiro e junho de 2024, um aumento de 21% em relação ao mesmo período de 2023. As salas de cirurgia (SO) são essenciais em qualquer hospital, funcionando como unidades de alta produção. Segundo Costa (2017), descrito em “Avaliação dos tempos operatórios das múltiplas especialidades cirúrgicas de um hospital universitário público” a taxa média global de operações anuais é de 4.016/ 100.000 habitantes, com estimativas apontando que mais de 230 milhões de cirurgias são realizadas a cada ano no mundo (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2024; STEPANIAK; CHRISTIAAN HEIJ; GUIDO *et al.*, 2009).

No entanto, os hospitais enfrentam dois principais riscos operacionais: o tempo ocioso, que representa a subutilização da SO, e o trabalho excessivo além do horário programado, que leva ao custo de horas extras e à insatisfação da equipe. Com base em estudos anteriores, a eficiência na gestão das salas de cirurgia pode ser substancialmente aprimorada por meio da aplicação de modelos estatísticos adequados, que permitem prever com maior precisão os tempos de cirurgia e dos procedimentos. A aplicação desses modelos não só ajuda a otimizar o uso de recursos, mas também contribui para reduzir custos operacionais, melhorar o bem-estar da equipe e aumentar a satisfação dos pacientes (STEPANIAK; CHRISTIAAN HEIJ; GUIDO *et al.*, 2009).

2. PRINCÍPIOS GERAIS DOS TEMPOS CIRÚRGICOS

Os avanços nas pesquisas nas áreas da anatomia humana, da anestesia, da infectologia, da fisiopatologia e na compreensão da resposta do organismo à agressão cirúrgica permitiram que as técnicas associadas à realização de procedimentos cirúrgicos evoluíssem continuamente ao longo do tempo, acompanhando o progresso das ciências médicas (GOFFI *et al.*, 2007).

Os princípios dos tempos cirúrgicos permeiam as etapas fundamentais de um procedimento cirúrgico, organizados para garantir segurança, eficiência e melhores resultados. Eles são fundamentais ao permitir uma abordagem sistemática, reduzindo riscos de complicações, de infecções ou de danos aos tecidos (MARQUES, 2005). São divididos em quatro fases ou tempos básicos, diérese, hemostasia, exérese ou cirurgia propriamente dita e a síntese cirúrgica, de acordo com a etapa do procedimento a ser realizada pelo cirurgião.

Para que isso seja efetivado, o bloco cirúrgico é um dos locais com maior número de regras e restrições referentes à circulação e postura dos profissionais e estudantes dentro de um hospital (WAY; DOHERTY, 1999). O procedimento cirúrgico-anestésico, atuando de forma

aguda na homeostase do paciente, exige absoluta precisão e cuidado, para o restabelecimento adequado do paciente. O ambiente cirúrgico deve ser o mais asséptico possível, e todos os cuidados para evitar contaminações e danos aos pacientes devem ser tomados.

A segurança no centro cirúrgico, nas vestimentas e no tipo de cirurgia que será realizada é extremamente importante, pois influencia diretamente o sucesso do procedimento e a saúde do paciente (WAY; DOHERTY, 1999). O uso de paramentação adequada (como aventais, luvas, máscaras e toucas) evita a contaminação da área cirúrgica. O tipo de cirurgia influencia a complexidade das técnicas empregadas e determina as medidas específicas de segurança a serem adotadas, como o uso de instrumentos especializados ou protocolos adicionais para minimizar riscos. Esses aspectos são complementares aos tempos cirúrgicos, que incluem 4 etapas distintas que se correlacionam. Assim, a combinação de uma abordagem sistemática dos tempos cirúrgicos com medidas rigorosas de segurança no centro cirúrgico é essencial para garantir resultados bem-sucedidos e proteger a saúde do paciente (GOFFI *et al.*, 2007).

3. TEMPOS CIRÚRGICOS BÁSICOS

3.1 Diérese

A diérese cirúrgica é o ato de realizar a separação dos tecidos corporais para acessar estruturas internas, sendo uma das etapas fundamentais de qualquer procedimento cirúrgico (SAUERBRUCH; SCHMIDT, 2018; TOWNSEND; BEAUCHAMP *et al.*, 2024). Essa técnica é essencial para expor adequadamente o campo operatório, permitindo ao cirurgião realizar o procedimento com segurança e precisão, é indispensável em procedimentos desde os mais simples, como a excisão de um pequeno tumor, até os mais complexos, como cirurgias cardíacas ou neurológicas. A escolha da técnica e dos instrumentos depende do tipo de tecido, do objetivo do procedimento e da experiência da equipe (SAUERBRUCH; SCHMIDT, 2018; TOWNSEND; BEAUCHAMP *et al.*, 2024), a qual tem seus princípios e suas classificações (**Tabela 1**).

Princípios da Diérese

- **Hemostasia:** Deve-se minimizar o sangramento durante a diérese, utilizando técnicas e instrumentos adequados para coagulação e contenção vascular.
- **Preservação Tecidual:** O cirurgião deve evitar danos desnecessários a estruturas vitais.
- **Visibilidade:** A abertura do campo operatório deve ser suficiente para garantir uma visualização clara da área a ser trabalhada.

Tabela 1: Classificação da diérese

Classificação da diérese	Mecânica	Física
	Corte: realizado com instrumentos cortantes, como bisturis ou tesouras	Elétrica: realizada por bisturis elétricos, que utilizam corrente elétrica para corte e coagulação.
	Divulsão: separação dos tecidos sem corte, utilizando instrumentos como pinças rombas	Laser: uso de feixes de luz concentrados para cortes precisos e hemostasia simultânea.
	Serração: indicada para tecidos duros, como os ósseos, utilizando serras.	Ultrassônica: emprega vibrações ultrassônicas para cortes em tecidos com menor dano térmico.

Fonte: AUTORIA PRÓPRIA, 2025.

3.2 Hemostasia

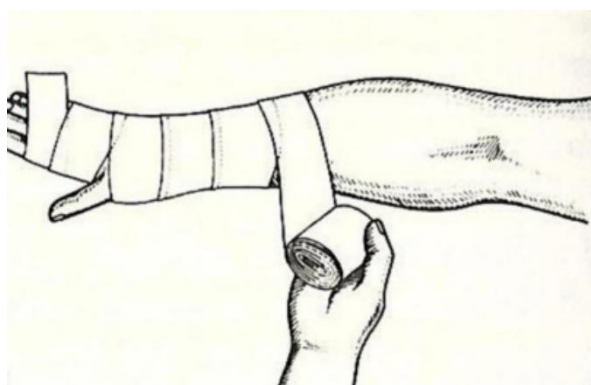
A hemostasia, o processo fisiológico de interromper o sangramento, é um pilar fundamental da prática cirúrgica (GOFFI *et al.*, 2007). Desde os tempos mais remotos, a capacidade de controlar a hemorragia tem sido um desafio constante para os cirurgiões, limitando as possibilidades de intervenção e impactando diretamente a segurança e os resultados dos pacientes. A evolução da cirurgia, levou a uma compreensão mais profunda da hemostasia e ao desenvolvimento de uma ampla gama de técnicas e ferramentas para controlá-la (SABISTON; TRATADO DE CIRURGIA, 2025).

A evolução da cirurgia teve um impacto profundo na compreensão e manejo da hemostasia. Antes do século XVI, a capacidade de controlar o sangramento durante uma cirurgia era limitada, o que restringia bastante o escopo da intervenção cirúrgica. A partir do século XVI, com as contribuições de figuras como Ambroise Paré, a cirurgia começou a se modernizar e desenvolver métodos mais eficazes para controlar a hemorragia. No entanto, a compreensão completa da hemostasia e o desenvolvimento de técnicas cirúrgicas mais seguras e eficazes dependeram de avanços científicos e tecnológicos posteriores. A descoberta da anestesia no século XIX permitiu que os cirurgiões operassem com mais tempo e precisão, sem a necessidade de se apressar devido à dor do paciente (SABISTON; TRATADO DE CIRURGIA, 2025). Isso possibilitou um melhor controle da hemorragia durante os procedimentos.

É fundamental entender que a hemostasia se divide em três etapas: prévia, temporária e definitiva, cada uma com suas particularidades e indicações (GOFFI *et al.*, 2007).

A hemostasia prévia é realizada antes da cirurgia, visando interromper o fluxo sanguíneo para a área a ser operada (SABISTON; TRATADO DE CIRURGIA, 2025). o que pode ser observado na **Figura 1**. Como exemplo, pode-se imaginar a aplicação de um torniquete na raiz de um membro, comprimindo grandes vasos arteriais contra um plano ósseo (MEDEIROS; DANTAS-FILHO, 2018). Essa técnica não envolve cortes na pele. Já a hemostasia temporária, como o nome sugere, busca controlar o sangramento durante a cirurgia. É um método aplicado diretamente na ferida operatória. A delicadeza é essencial nesse processo, utilizando pinças atraumáticas ou laços para evitar danos aos vasos, permitindo que o fluxo sanguíneo seja restaurado posteriormente. Por fim, a hemostasia definitiva visa obliterar o vaso permanentemente, sendo indicada para coibir hemorragias em diversos cenários. As técnicas para hemostasia definitiva são variadas, incluindo pinçamento, sutura, transfixação, bisturi elétrico, e até métodos químicos e biológicos (MEDEIROS; DANTAS-FILHO, 2018). A escolha do método dependerá do tipo de vaso, tecido e situação específica (GOFFI *et al.*, 2007).

Figura 1. Faixa de Esmarch. Hemostasia prévia ou pré-operatória



Fonte: Imagem retirada do 8º artigo referenciado (MEDEIROS; DANTAS-FILHO, 2018).

3.3 Cirurgia propriamente dita

Cada especialidade cirúrgica apresenta suas próprias particularidades, e, mesmo dentro de uma mesma especialidade, as operações podem variar consideravelmente (COSTA, 2017). A disponibilidade de dados históricos sobre a duração das etapas dos procedimentos possibilita que os cirurgiões comparem seus tempos operatórios com os registros anteriores para determinado tipo de cirurgia. Esses dados podem ser úteis como um controle interno: se o cirurgião acreditar que o próximo paciente será semelhante aos casos recentes, ele pode usar seu histórico como referência para estimar o tempo necessário. Caso o paciente tenha características mais complexas, ele pode comparar com a média histórica e ajustar sua estimativa de duração. Esse processo de comparação pode otimizar a alocação de recursos, como o tempo disponível no centro cirúrgico (COSTA, 2017).

As principais estratégias para aprimorar a eficiência incluem a validação das distribuições de durações dos casos, o uso de previsões feitas por especialistas para procedimentos menos frequentes e a implementação de métodos aprimorados para prever com maior precisão os tempos cirúrgicos. Esses esforços contribuem para uma gestão mais eficaz das salas de cirurgia. A interação entre a equipe cirúrgica e o hospital é crucial e deve considerar a complexidade e as particularidades de cada paciente ao planejar o agendamento e a estimativa de tempo dos procedimentos (STEPANIAK; CHRISTIAAN HEIJ; GUIDO *et al.*, 2009; COSTA, 2017).

3.4 Síntese

Em geral, as incisões cirúrgicas para operações limpas e limpas-contaminadas podem ser fechadas de forma primária. Este fechamento pode ser feito com sutura permanente ou absorvível e utilizando diversas técnicas de sutura. O fechamento primário retardado pode ser indicado para pacientes que foram submetidos a cirurgias contaminadas. Esse fechamento tardio é geralmente realizado de 3 a 5 dias depois da operação inicial. As feridas cirúrgicas altamente contaminadas devem ser deixadas abertas, permitindo a cicatrização por segunda intenção (SAUERBRUCH; SCHMIDT, 2018; TOWNSEND; BEAUCHAMP *et al.*, 2024). A seleção do fio a ser utilizado na síntese do tecido vai depender do tipo de tecido a ser reconstituído, do sítio anatômico em que a operação foi realizada e do risco de infecção no sítio da operação (SAUERBRUCH; SCHMIDT, 2018; TOWNSEND; BEAUCHAMP *et al.*, 2024).

Quanto aos fios de sutura utilizados para síntese dos tecidos, eles podem ser classificados quanto à sua absorção em absorvíveis e não-absorvíveis e quanto à sua estrutura em multi ou monofilamentares (SAUERBRUCH; SCHMIDT, 2018; TOWNSEND; BEAUCHAMP *et al.*, 2024). Os fios absorvíveis são indicados para tecidos que cicatrizam rapidamente, como mucosas. Os fios não-absorvíveis necessitam ser removidos após algum tempo e são indicados para síntese de tecidos de cicatrização um pouco mais lenta e em casos em que a força mecânica deve ser mantida. Os fios monofilamentares apresentam menor risco de infecção, mas são um pouco mais rígidos e difíceis de manusear. Os fios multifilamentares são compostos por vários filamentos torcidos ou trançados e por serem mais maleáveis são de mais fácil manipulação, porém apresentam maior risco de infecção.

4. CONCLUSÃO

A gestão eficiente dos tempos cirúrgicos é fundamental para otimizar recursos hospitalares e melhorar os resultados dos pacientes. Com o aumento significativo de cirurgias realizadas anualmente no Brasil e no mundo, torna-se crucial aprimorar a eficiência operacional nos centros cirúrgicos.

A compreensão aprofundada dos tempos cirúrgicos e o desenvolvimento de técnicas avançadas de hemostasia têm sido essenciais para o progresso da cirurgia. A utilização de dados históricos e modelos estatísticos para prever a duração dos procedimentos é vital para otimizar o uso das salas de cirurgia.

Estratégias como a validação das distribuições de duração dos casos e o uso de previsões especializadas podem melhorar significativamente a eficiência operacional. A implementação de métodos aprimorados para prever os tempos cirúrgicos pode ajudar a mitigar esses problemas, reduzindo custos e melhorando a satisfação da equipe.

É importante considerar as particularidades de cada especialidade cirúrgica e a complexidade individual de cada caso. A interação efetiva entre a equipe cirúrgica e a administração hospitalar é fundamental para um planejamento adequado.

No futuro, a integração de tecnologias avançadas como inteligência artificial e análise de big data pode oferecer novas oportunidades para previsões mais precisas e uma gestão mais eficaz. O foco deve permanecer na busca por um equilíbrio entre eficiência operacional e qualidade do atendimento ao paciente, visando um sistema de saúde mais resiliente e eficaz.

5. REFERÊNCIAS

1. BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Brasil realiza mais de 544 mil cirurgias eletivas em cinco meses, com crescimento de 21% em 2024. Ministério da Saúde. Acesso em: 08 jan. 2025.
2. COSTA, S. Assessment of operative times of multiple surgical specialties in a public university hospital. *Einstein* (São Paulo), v. 15, n. 2, p. 200–205, 2017.
3. GOFFI, F. S. *et al.* Técnica cirúrgica: bases anatômicas, fisiopatológicas e técnicas de cirurgia. In: *Técnica cirúrgica: bases anatômicas, fisiopatológicas e técnicas de cirurgia*, 2007.
4. MARQUES, R. G. Técnica operatória e cirurgia experimental. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005.
5. MEDEIROS, A. C.; DANTAS-FILHO, A. M. Intervenções fundamentais em cirurgia: diérese, hemostasia e síntese. *Journal of Surgical and Clinical Research, [S. l.]*, v. 9, n. 2, p. 54–74, 2018.
6. SABISTON. Tratado de cirurgia: A base biológica da prática cirúrgica moderna. 19. ed. Saunders. Elsevier, 2015.
7. SAUERBRUCH, E.; SCHMIDT, H. Princípios de Técnica Cirúrgica. 3ª ed. São Paulo: Editora Manole, 2018.
8. STEPANIAK, P. S.; CHRISTIAAN HEIJ, G. *et al.* Modeling Procedure and Surgical Times for Current Procedural Terminology-Anesthesia-Surgeon Combinations and Evaluation in Terms of Case-Duration Prediction and Operating Room Efficiency: A Multicenter Study. *Anesthesia & Analgesia*, v. 109, n. 4, p. 1232–1245, 2009.
9. TOWNSEND, C. M.; BEAUCHAMP, R. D.; EVERS, B. M. *et al.* Tratado de cirurgia. A base biológica da prática cirúrgica moderna. v. 1, 21.ed. Guanabara Koogan, 2024.
10. WAY, L.W.; DOHERTY, G. M. Cirurgia: Diagnóstico e Tratamento. 1ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Kogan, 1999.

ÍNDICE REMISSIVO

Abdome Agudo.....	238, 242
Anormalidades da Pele	81
Anticoncepcionais.....	164
Asma Brônquica	89
AVC.....	2
Bronquiolite	124
Cálculos Biliares.....	245
Cefaleia.....	66
Cesárea.....	203
Choque.....	259
Ciclo Menstrual	164
Circulação Pulmonar.....	31
Cirrose Hepática	61
Cirurgia de Cuidados Críticos.....	233
Cirurgia Geral	270
Classificação	24
Climatério.....	170
Complicações do Trabalho de Parto	203
Continuidade da Assistência ao Paciente....	208
Crescimento	119
Crises Epilépticas.....	56
Cuidado Pré-Natal	186
Débito Cardíaco	255
Dermatopatias	81
Desenvolvimento	119
Desequilíbrio Hidroeletrolítico	263
Diagnóstico	71
Diagnóstico Pré-Natal.....	208
Diarreia	104
Diarreia Infantil.....	99
Dispneia	9
Doença de Crohn	51
Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica	9
Doença Renal Crônica	19
Doenças Exantemáticas	144
Doenças Febris.....	43
Doenças Hematológicas	37
Doenças Inflamatórias Intestinais.....	51
Doenças Placentárias	197
Embolia Pulmonar	31
Emergência Médica	2

Doenças Pulmonares Intersticiais	129
Dor Abdominal	238, 242
Encefalopatia Bilirrubínica.....	114
Enfermidade Febris	43
Enxaqueca	66
Equilíbrio Hidroeletrolítico	263
Eritema Infeccioso	160
Espirometria	9
Etiologia	24
Exames e Diagnósticos	215
Exantema.....	144
Fibrose Hepática	61
Fisiopatologia.....	259
Gastroenterite	104
Gastroenterite Viral	99
Gastroenteropatias.....	104
Gerenciamento da Doença	154
Gestantes	186
Gravidez	186
Gravidez Ectópica	191
Gripe.....	149
HCG-Beta.....	191
Hemorragia Uterina.....	215
Hiperbilirrubinemia Neonatal.....	114
Hipertensão Arterial Sistêmica	24
Hipóxia.....	31
Homeostase	263
Human Papillomavirus 31.....	222
Icterícia Neonatal.....	114
Implantação do Embrião	191
Imunização	94
Infarto do Miocárdio	14
Infecção	140
Infecção do Trato Urinário.....	77
Infecção Sexualmente Transmissível.....	176
Infecções Bacterianas e Micoses.....	81
Inflamação.....	134, 140
Inflamação da Vesícula Biliar.....	245
Injúria Renal Aguda	19
Insuficiência Hepática Crônica	61
Intoxicação	154

ÍNDICE REMISSIVO

Isquemia Miocárdica.....	14
Manejo.....	89
Manejo do Choque.....	259
Medicina.....	2
Meningite Bacteriana.....	71
Menopausa.....	170
Menstrual Cycle.....	164
Migrânea.....	66
Nefropatia.....	19
Neurotransmissores.....	56
Obstrução Biliar.....	245
Obstrução Intestinal.....	238
Otalgia.....	134
Ouvido.....	134
Pancitopenia.....	37
Pancreatite.....	250
Pancreatite Hemorrágica Aguda.....	250
Pancreatite Necrosante Aguda.....	250
Pancytopenia.....	37
Papillomavirus Infections.....	222
Parada Cardiorrespiratória.....	228
Parto.....	203
Parvovírus B19 Humano.....	160
Pediatria.....	89, 94, 124, 144, 149, 154, 160
Perfuração Intestinal.....	242
Pericárdio.....	255
Período Pós-Parto.....	108
Placenta Acreta.....	197
Placenta Prévia.....	197
Pneumonia.....	129

Pré-Natal.....	208
Procedimentos Cirúrgicos Operatórios.....	270
Propedêutica Médica.....	215
Quadro Clínico.....	77
Raciocínio Clínico.....	31
Reanimação Cardiopulmonar.....	228
Recém-Nascido.....	108
Refratariedade ao Tratamento.....	56
Reidratação Oral.....	99
Resfriado Comum.....	149
Retocolite Ulcerativa.....	51
Salas Cirúrgicas.....	270
Saúde.....	2, 170
Saúde da Mulher.....	176
Saúde Pública.....	176
Serviços de Neonatologia.....	108
Síndrome Coronariana Aguda.....	14
Síndrome do Desconforto Respiratório do Recém-Nascido.....	129
Síndromes Hereditárias de Febre Periódica.....	43
Suporte Avançado de Vida no Trauma.....	233
Suporte Básico de Vida.....	228
Tamponamento Cardíaco.....	255
Tonsila.....	140
Tratamento.....	71, 77
Traumatismo Múltiplo.....	233
Triagem.....	119
Uterine Cervical Neoplasms.....	222
Vacinação.....	94
Vaginal Smears.....	222
Vírus Sincicial Respiratório.....	124