

EDITORES

J. BADDINI MARTINEZ

M. DANTAS

J.C. VOLTARELLI



SEMIOLOGIA

GERAL E ESPECIALIZADA



Semiologia Geral e Especializada



FERREIRA

e b o o k s

ADQUIRIDO EM

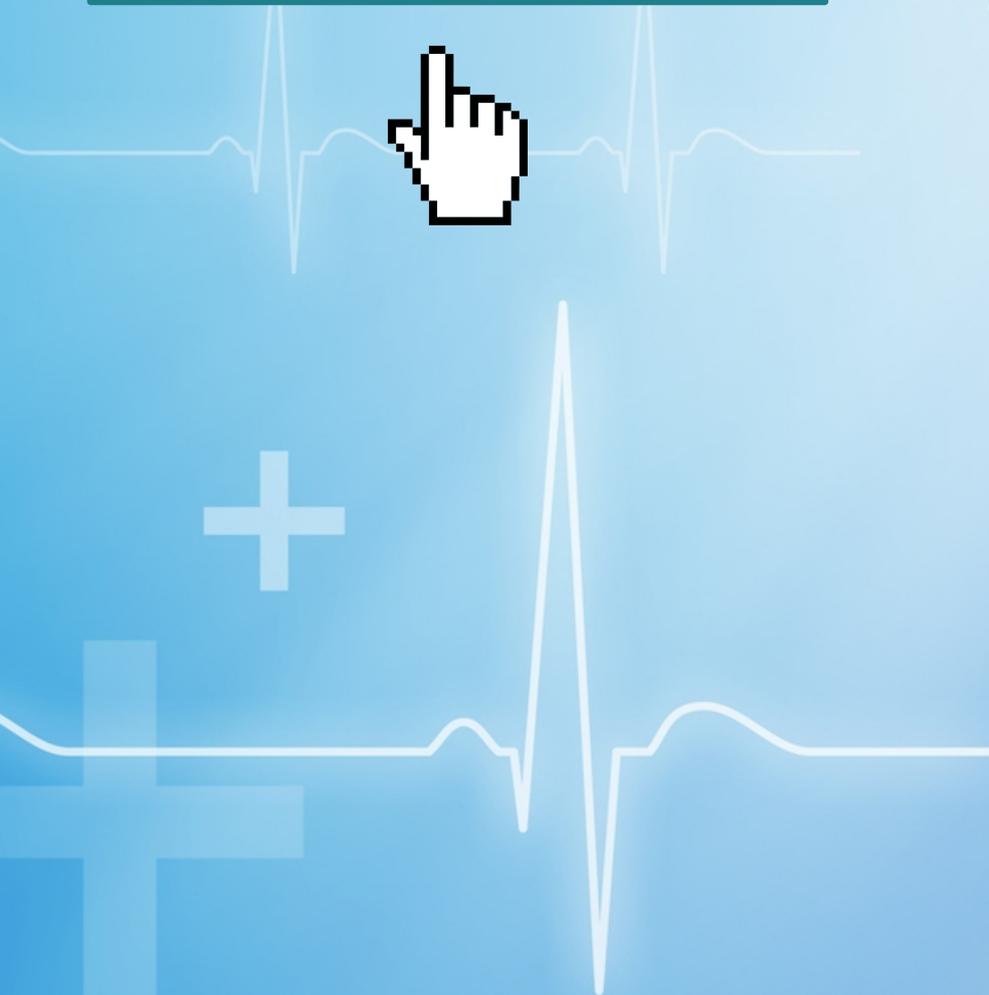
www.mercadolivre.com.br

VENDEDOR

FERREIRA_EBOOKS



**Clique aqui para obter
novos títulos.**





O GEN | Grupo Editorial Nacional reúne as editoras Guanabara Koogan, Santos, Roca, AC Farmacêutica, Forense, Método, LTC, E.P.U. e Forense Universitária, que publicam nas áreas científica, técnica e profissional.

Essas empresas, respeitadas no mercado editorial, construíram catálogos inigualáveis, com obras que têm sido decisivas na formação acadêmica e no aperfeiçoamento de várias gerações de profissionais e de estudantes de Administração, Direito, Enfermagem, Engenharia, Fisioterapia, Medicina, Odontologia, Educação Física e muitas outras ciências, tendo se tornado sinônimo de seriedade e respeito.

Nossa missão é prover o melhor conteúdo científico e distribuí-lo de maneira flexível e conveniente, a preços justos, gerando benefícios e servindo a autores, docentes, livreiros, funcionários, colaboradores e acionistas.

Nosso comportamento ético incondicional e nossa responsabilidade social e ambiental são reforçados pela natureza educacional de nossa atividade, sem comprometer o crescimento contínuo e a rentabilidade do grupo.

Semiologia Geral e Especializada

José Baddini Martinez

Professor Associado da Divisão de Pneumologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Márcio Dantas

Professor Associado da Divisão de Nefrologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Júlio César Voltarelli (*in memoriam*)

Professor Titular da Divisão de Imunologia Clínica do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Os autores deste livro e a EDITORA GUANABARA KOOGAN empenharam seus melhores esforços para assegurar que as informações e os procedimentos apresentados no texto estejam em acordo com os padrões aceitos à época da publicação, *e todos os dados foram atualizados pelos autores até a data da entrega dos originais à editora.* Entretanto, tendo em conta a evolução das ciências da saúde, as mudanças regulamentares governamentais e o constante fluxo de novas informações sobre terapêutica medicamentosa e reações adversas a fármacos, recomendamos enfaticamente que os leitores consultem sempre outras fontes fidedignas, de modo a se certificarem de que as informações contidas neste livro estão corretas e de que não houve alterações nas dosagens recomendadas ou na legislação regulamentadora. *Adicionalmente, os leitores podem buscar por possíveis atualizações da obra em <http://gen-io.grupogen.com.br>.*

Os autores e a editora se empenharam para citar adequadamente e dar o devido crédito a todos os detentores de direitos autorais de qualquer material utilizado neste livro, dispondo-se a possíveis acertos posteriores caso, inadvertida e involuntariamente, a identificação de algum deles tenha sido omitida.

Direitos exclusivos para a língua portuguesa Copyright © 2013 by

EDITORA GUANABARA KOOGAN LTDA.

Uma editora integrante do GEN | Grupo Editorial Nacional

Travessa do Ouvidor, 11

Rio de Janeiro – RJ – CEP 20040-040

Tels.: (21) 3543-0770/(11) 5080-0770 | Fax: (21) 3543-0896

www.editoraguanabara.com.br | www.grupogen.com.br | editorial.saude@grupogen.com.br

Reservados todos os direitos. É proibida a duplicação ou reprodução deste volume, no todo ou em parte, em quaisquer formas ou por quaisquer meios (eletrônico, mecânico, gravação, fotocópia, distribuição pela Internet ou outros), sem permissão, por escrito, da EDITORA GUANABARA

KOOGAN LTDA.

Capa: Bruno Sales

Projeto gráfico: Editora Guanabara Koogan

Produção: Freitas Bastos

M337s

Martinez, José Baddini Semiologia geral e especializada / José Baddini Martinez, Márcio Dantas, Júlio César Voltarelli. - 1. ed. - Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 2013.
il.

ISBN 978-85-277-2357-2

1. Semiologia (Medicina). I. Dantas, Márcio. II. Voltarelli, Júlio César. III. Título.

13-03315

CDD: 616.047

CDU: 616-07

Colaboradores

Adauto José Cologna

Professor Doutor da Divisão de Urologia do Departamento de Cirurgia e Anatomia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Adriana Ignacio de Padua

Doutora em Ciências Médicas. Médica Assistente do Setor de Pneumologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Ajith Kumar Sankarankutty

Professor Doutor da Divisão de Cirurgia Digestiva do Departamento de Cirurgia e Anatomia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Aldaísa Cassanho Forster

Professora Associada do Departamento de Medicina Social da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Ana de Lourdes Candolo Martinelli

Professora Associada da Divisão de Gastrenterologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Ana Luiza Normanha Ribeiro de Almeida

Doutora em Cirurgia. Médica Assistente da Divisão de Coloproctologia do Departamento de Cirurgia e Anatomia da Faculdade de Medicina de Ribeirão da Universidade de São Paulo.

Ana Maria Ferreira Roselino

Professora Associada da Divisão de Dermatologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Ana Paula de Carvalho Panzeri Carlotti

Professora Associada do Departamento de Puericultura e Pediatria da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

André Clériston José dos Santos

Pós-Graduando da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.
Residência em Neurologia pelo Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

André Schmidt

Professor Associado da Divisão de Cardiologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Andrea Aparecida Garcia

Doutora em Ciências Médicas. Residência em Hematologia pelo Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Andreza C. Teixeira

Doutora em Ciências Médicas. Médica Assistente do Grupo Integrado de Transplante de Fígado do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão da Universidade de São Paulo.

Antonio Augusto Velasco e Cruz

Professor Titular da Divisão de Oftalmologia do Departamento de Oftalmologia, Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Antonio Carlos Pereira Martins

Professor Titular Aposentado da Divisão de Urologia do Departamento de Cirurgia e Anatomia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Antônio Pazin-Filho

Professor Associado da Divisão de Urgências em Clínica Médica do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Antonio Waldo Zuardi

Professor Titular da Divisão de Psiquiatria do Departamento de Neurociências e Ciências do Comportamento da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Ayrton Custódio Moreira

Professor Titular da Divisão de Endocrinologia e Metabologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Belinda Simões

Professora Doutora da Divisão de Hematologia e Hemoterapia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Benedito Carlos Maciel

Professor Titular da Divisão de Cardiologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Cacilda da Silva Souza

Professora Doutora da Divisão de Dermatologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Camila de Giacomo Carneiro Barros

Professora Doutora da Divisão de Otorrinolaringologia do Departamento de Oftalmologia, Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Carla Andréa Tanuri Caldas

Mestre em Ciências Médicas. Médica Assistente do Setor de Neurologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Carlos Augusto de Mattos Donadelli

Pós-Graduando da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo. Médico Assistente do Setor de Cirurgia Digestiva do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Carlos Eduardo Paiva

Doutor em Ciências Médicas. Médico Assistente do Setor de Clínica Médica Geral e Geriatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Carlos Eli Piccinato

Professor Titular da Divisão de Cirurgia Vascular e Endovascular do Departamento de Anatomia e Cirurgia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Carolina Sales Vieira

Professora Doutora do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Cláudia Ferreira da Rosa Sobreira

Professora Doutora da Divisão de Neurologia do Departamento de Neurociências e Ciências do Comportamento da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Cláudio Henrique Barbieri

Professor Titular da Divisão de Ortopedia e Traumatologia do Departamento de Biomecânica, Medicina e Reabilitação do Aparelho Locomotor da Faculdade de Medicina de

Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Dimas Tadeu Covas

Professor Titular da Divisão de Hematologia e Hemoterapia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Doralina Guimarães Brum

Professora Assistente e Doutora do Departamento de Neurologia, Psicologia e Psiquiatria da Faculdade de Medicina de Botucatu da Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho.

Eduardo Antônio Donadi

Professor Titular da Divisão de Imunologia Clínica do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Eduardo Barbosa Coelho

Professor Associado da Divisão de Nefrologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Eduardo Ferioli

Professor Associado da Divisão de Clínica Médica Geral e Geriatria do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Eduardo Magalhães Rego

Professor Titular das Divisões de Hematologia e Hemoterapia, e de Oncologia Clínica do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Eduardo Melani Rocha

Professor Associado da Divisão de Oftalmologia do Departamento de Oftalmologia, Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Eduardo Tanaka Massuda

Professor Doutor da Divisão de Otorrinolaringologia do Departamento de Oftalmologia, Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Edwaldo Edner Joviliano

Professor Doutor da Divisão de Cirurgia Vasculare Endovascular do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Elcio Oliveira dos Santos Vianna

Professor Associado da Divisão de Pneumologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Elen Almeida Romão

Professora Doutora da Divisão de Nefrologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Ester Silveira Ramos

Professora Doutora da Divisão de Genética Humana e Médica do Departamento de Genética da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Fabia Martins Celini

Mestre em Ciências Médicas. Médica Assistente do Setor de Pediatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Fabiana Cardoso Pereira Valera

Professora Doutora da Divisão de Otorrinolaringologia do Departamento de Oftalmologia, Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Fabiana Marques

Mestre em Ciências Médicas. Médica Assistente do Setor de Cardiologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Fabio Fernandes Rosa

Doutor em Ciências Médicas. Pós-Doutorando do Paris Centre de Recherche Cardiovasculaire pelo Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale, U970, Paris.

Fabiola Dach

Doutora em Ciências Médicas. Médica Assistente do Setor de Neurologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Fernanda F. Souza

Doutora em Ciências Médicas. Médica Assistente do Setor de Cirurgia Digestiva do Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Fernando Bellissimo Rodrigues

Professor Doutor do Departamento de Medicina Social da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Fernando Nobre

Doutor em Ciências Médicas. Professor de Pós-Graduação da Divisão de Cardiologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão da Universidade de

São Paulo.

Francisco de Assis Pereira

Doutor em Ciências Médicas. Professor Adjunto da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Sergipe.

Francisco Eulógio Martinez

Professor Titular do Departamento de Puericultura e Pediatria da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Francisco José Albuquerque de Paula

Professor Associado das Divisões de Endocrinologia e Metabologia, e de Nutrição e Metabolismo, do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Francisco Veríssimo de Mello-Filho

Professor Associado da Divisão de Cirurgia de Cabeça e Pescoço do Departamento de Oftalmologia, Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Geruza Alves da Silva

Professora Associada da Divisão de Pneumologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Gustavo Gir Gomes

Residência em Cardiologia pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo. Título de Especialista pela Sociedade Brasileira de Cardiologia.

Haylton Jorge Suaid

Professor Associado Aposentado da Divisão de Urologia do Departamento de Cirurgia e Anatomia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Helio Humberto Angotti Carrara

Professor Doutor do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Hélio Vannucchi

Professor Titular Aposentado da Divisão de Nutrologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Heloisa Bettiol

Professora Associada do Departamento de Puericultura e Pediatria da Faculdade de

Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Helton Luis Aparecido Defino

Professor Titular da Divisão de Ortopedia e Traumatologia do Departamento de Biomecânica, Medicina e Reabilitação do Aparelho Locomotor da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Hilton Marcos Alves Ricz

Professor Doutor da Divisão de Cirurgia de Cabeça e Pescoço do Departamento de Oftalmologia, Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Ibiracy Camargo

Doutor em Ciências Médicas. Médico Assistente do Setor de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Inez Tomita

Mestre em Ciências Médicas. Médica Assistente do Setor de Pediatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Ivan Fiore de Carvalho

Professor Titular Aposentado da Divisão de Imunologia Clínica do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Jayter Silva de Paula

Professor Doutor da Divisão de Oftalmologia do Departamento de Oftalmologia, Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

João Carlos da Costa (in memoriam)

Professor Associado Aposentado da Divisão de Moléstias Infecciosas e Tropicais do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

João Terra Filho

Professor Doutor da Divisão de Pneumologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

José Abrão Cardeal da Costa

Professor Doutor da Divisão de Nefrologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

José Alexandre de Souza Crippa

Professor Associado da Divisão de Psiquiatria do Departamento de Neurociências e Ciências do Comportamento da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

José Batista Volpon

Professor Titular da Divisão de Ortopedia e Traumatologia do Departamento de Biomecânica, Medicina e Reabilitação do Aparelho Locomotor da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

José Eduardo Dutra de Oliveira

Professor Titular Aposentado da Divisão de Nutrologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

José Fernando de Castro Figueiredo (in memoriam)

Professor Doutor da Divisão de Moléstias Infecciosas e Tropicais do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

José Geraldo Speciali

Professor Associado da Divisão de Neurologia do Departamento de Neurociências e Ciências do Comportamento da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

José Joaquim Ribeiro da Rocha

Professor Doutor da Divisão de Proctologia do Departamento de Cirurgia e Anatomia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

José Luís Pimenta Módena

Professor Doutor Aposentado da Divisão de Cirurgia Digestiva do Departamento de Cirurgia e Anatomia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

José Sebastião dos Santos

Professor Associado da Divisão de Cirurgia Digestiva do Departamento de Cirurgia e Anatomia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Juliana Deh Carvalho Machado

Doutora em Ciências Médicas. Professora Doutora do Curso de Medicina da Universidade José do Rosário Vellano, Belo Horizonte, MG.

Júlio César Moriguti

Professor Associado da Divisão de Clínica Médica Geral e de Geriatria do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Julio Sérgio Marchini

Professor Titular da Divisão de Nutrologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Karina Pfrimer

Doutora em Ciências Médicas. Pós-Doutoranda do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Léa Maria Zanini Maciel

Professora Associada da Divisão de Endocrinologia e Metabologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Leonardo Carvalho Palma

Mestre em Ciências Médicas. Médico Assistente do Setor de Hematologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Lilian R. O. Aprile

Doutora em Ciências Médicas. Médica Assistente do Setor de Gastreenterologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Lourenço Gallo Junior

Professor Titular Aposentado da Divisão de Cardiologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Luciana Correa Oliveira de Oliveira

Doutora em Ciências Médicas. Médica Assistente do Setor de Hematologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Luis Eduardo Arantes de Almeida

Mestre em Ciências Médicas. Médico Assistente do Setor de Pediatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Luiz Antônio Del Ciampo

Professor Doutor do Departamento de Pediatria e Puericultura da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Luiz Ernesto de Almeida Troncon

Professor Titular da Divisão de Gastreenterologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Marcelo Bezerra de Menezes

Doutor em Ciências Médicas. Médico Assistente do Setor de Pneumologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Marcelo Luiz Balancin

Médico pela Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo. Residente em Anatomia Patológica do Hospital do Câncer AC Camargo.

Marcia Guimarães Villanova

Doutora em Ciências Médicas. Médica Assistente do Setor de Gastreenterologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Marco Andrey C. Frade

Professor Doutor da Divisão de Dermatologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Marco Antonio Barbieri

Professor Titular Aposentado do Departamento de Puericultura e Pediatria da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Marcos Carvalho Borges

Professor Doutor da Divisão de Emergências em Clínica Médica do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Marcus Vinícius Simões

Professor Associado da Divisão de Cardiologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Margaret de Castro

Professora Titular da Divisão de Endocrinologia e Metabologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Maria Cristina Foss-Freitas

Professora Doutora das Divisões de Endocrinologia e Metabologia, e Nutrição e Metabolismo do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Maria de Lourdes Veronese Rodrigues

Professora Titular da Divisão de Oftalmologia do Departamento de Oftalmologia, Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Maria do Carmo G.G. Caccia-Bava

Professora Doutora do Departamento de Medicina Social da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Miguel Angelo Hyppolito

Professor Doutor da Divisão de Otorrinolaringologia do Departamento de Oftalmologia, Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Milton Cesar Foss

Professor Titular da Divisão de Endocrinologia e Metabologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Minna Moreira Dias Romano

Doutora em Ciências Médicas. Médica Assistente do Setor de Cardiologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Myriam de Lima Isaac

Professora Doutora da Divisão de Otorrinolaringologia do Departamento de Oftalmologia, Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Nereida Kilza da Costa Lima

Professora Doutora da Divisão de Clínica Médica Geral e Geriatria do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Nilton Mazzer

Professor Titular da Divisão de Ortopedia e Traumatologia do Departamento de Biomecânica, Medicina e Reabilitação do Aparelho Locomotor da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Omar Féres

Professor Doutor da Divisão de Coloproctologia do Departamento de Cirurgia e Anatomia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Orlando Castro-e-Silva

Professor Titular da Divisão de Cirurgia Digestiva do Departamento de Cirurgia e Anatomia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Osvaldo Merege Vieira Neto

Doutor em Clínica Médica. Médico Assistente do Setor de Nefrologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Palmira Cupo

Professora Doutora do Departamento de Pediatria e Puericultura da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Paula Andrea de Albuquerque Salles Navarro

Professora Doutora do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Paula C. Lamparelli Elias

Doutora em Ciências Médicas. Médica Assistente do Setor de Endocrinologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Paula Menezes Luciano

Doutora em Ciências Médicas. Médica Assistente do Setor de Emergências do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Paulo Louzada Júnior

Professor Associado da Divisão de Imunologia Clínica, Alergia e Reumatologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Paulo Meyer de Paula Philbert

Professor Assistente do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Rafael Kemp

Professor Doutor da Divisão de Cirurgia Digestiva do Departamento de Cirurgia e Anatomia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo. Colaborador da Fundação de Apoio ao Ensino, Pesquisa e Assistência do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Ricardo Brandt de Oliveira

Professor Titular da Divisão de Gastrenterologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Rita Francis Gonzalez y Rodriguez Branco

Doutora em Educação. Professora Adjunta do Curso de Medicina da Pontifícia Universidade Católica de Goiás.

Roberto Martinez

Professor Associado da Divisão de Moléstias Infecciosas e Tropicais do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Roberto Oliveira Dantas

Professor Associado da Divisão de Gastrenterologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Rodrigo Santana

Doutor em Ciências Médicas. Médico Assistente do Setor de Moléstias Infecciosas e Tropicais do Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Rômulo Rebouças Lôbo

Residência em Geriatria pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo. Especialista pela Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia.

Rui Alberto Ferriani

Professor Titular da Divisão de Ginecologia do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Salim Moysés Jorge

Professor Titular Aposentado do Departamento de Puericultura e Pediatria da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Selma Freire de Carvalho da Cunha

Professora Doutora das Divisões de Endocrinologia e Metabologia, e Nutrição e Metabolismo do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Silvio Tucci Junior

Professor Associado da Divisão de Urologia do Departamento de Cirurgia e Anatomia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Sonia Regina Loureiro

Professora Doutora da Divisão de Psiquiatria do Departamento de Neurociências e Ciências do Comportamento.

Takachi Moriya

Professor Doutor da Divisão de Cirurgia Vasculare Endovascular do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Takassu Sato

Professor Doutor Aposentado da Divisão de Neurologia do Departamento de Neurociências e Ciências do Comportamento.

Thiago Tavares

Residência em Hematologia pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo. Especialista pela Sociedade Brasileira de Hematologia e Hemoterapia.

Ulysses G. Meneghelli

Professor Titular Aposentado da Divisão de Gastreenterologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Valdes Roberto Bollela

Professor Doutor da Divisão de Moléstias Infecciosas e Tropicais do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

William Alves do Prado

Professor Titular Aposentado do Departamento de Farmacologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Wilma Terezinha Anselmo-Lima

Professora Associada da Divisão de Otorrinolaringologia do Departamento de Oftalmologia, Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Wilson Salgado Júnior

Professor Doutor do Núcleo de Assistência a Cirurgia Primária e Secundária do Departamento de Cirurgia e Anatomia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Dedicatória

*Este livro é dedicado à memória de Júlio César Voltarelli, médico,
pesquisador, amigo e visionário.*

José Baddini Martinez

Márcio Dantas

Prefácio

Observe, record, tabulate, communicate. Use your five senses... Learn to see, learn to hear, learn to feel, learn to smell, and know that by practice alone you can become expert. (William Osler)

A ideia de elaborar esta obra surgiu da necessidade de padronização do conteúdo a ser ministrado aos alunos da disciplina Semiologia Geral da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (FMRP-USP). Essa disciplina demanda o envolvimento de aproximadamente 40 docentes, ligados a quase todas as Divisões do Departamento de Clínica Médica, que lecionam aulas práticas a grupos compostos por 6 a 7 alunos. No curso sempre existiu relativa heterogeneidade no modo de obtenção da história clínica, na execução do exame físico e no emprego de nomenclaturas, devido à formação dos docentes em diferentes instituições de ensino médico e à valorização de abordagens próprias de cada especialidade.

Outro aspecto propulsor dessa iniciativa relaciona-se com o tempo disponível para administração do curso. Ainda que as aulas aconteçam de modo intensivo, todas as manhãs, e sejam integradas a outras áreas, tais como Pediatria, Oftalmologia, Otorrinolaringologia, Cirurgia de Cabeça e Pescoço, e Neurologia Clínica, a somatória de todos esses esforços ainda é acanhada, diante da importância e quantidade substancial dos conteúdos. Um livro-texto pode servir então como instrumento complementar de ensino a ser utilizado pelos alunos em horários extracurriculares.

Um dos primeiros a perceber essa necessidade foi o Prof. Dr. Júlio César Voltarelli, na época em que era Coordenador da disciplina Semiologia Geral. Partiu dele a proposta para elaboração deste trabalho e, juntamente com a primeira geração de editores, a formulação do esboço inicial da obra. Há aproximadamente 6 anos outra geração de editores assumiu o trabalho, contando ainda com a participação fundamental de Júlio Voltarelli, para o qual a ideia de analisar fisiopatologia a partir de problemas médicos do cotidiano e de síndromes clínicas comuns sempre foi prioridade.

A produção deste trabalho foi lenta em razão de inúmeros motivos, incluindo o número de colaboradores, a sobrecarga de atividades de todos os envolvidos, o perfeccionismo de muitos autores e, infelizmente, a triste perda do amigo Voltarelli nas etapas finais de produção.

O objetivo dos editores foi redigir um livro que abordasse aspectos essenciais relacionados

com a profissão médica, os quais um estudante iniciando o ciclo clínico tenha obrigação de aprender. A preocupação sobre a abrangência dos conteúdos não se limitou aos conhecimentos técnicos, mas incluiu também aspectos humanísticos e éticos, elementos fundamentais para o exercício da nossa profissão.

Nos dias atuais, variadas questões relativas à prática da medicina são motivos de preocupações tanto para os profissionais atuantes na área, como para a sociedade de modo geral. Acumulam-se denúncias e acusações variadas que desafiam os princípios técnicos, morais e os padrões de honestidade dos graduados em medicina. Pacientes reclamam que não são ouvidos nem recebem a atenção devida. Médicos mostram-se excessivamente dependentes de novas tecnologias para tomadas de decisões, e os mesmos pacientes que clamam por mais atenção dos médicos dizem-se mal assistidos se não forem encaminhados para outros exames ou procedimentos tecnológicos. As instâncias financeiras responsáveis pelos pagamentos referentes à saúde reclamam de custos crescentes, excessivos e, não raramente, desnecessários.

Naturalmente, um conjunto substancial de fatores contribui para este estado, mas uma discussão aprofundada desses problemas não é nosso objetivo. Em contrapartida, a nosso ver, grande parte das dificuldades atuais surge em razão das escolas médicas não mais priorizarem adequadamente o ensino de certos aspectos absolutamente necessários da profissão médica aos seus alunos, além da avalanche de novas informações científicas que os mesmos, supostamente, têm de assimilar. Como consequência, do ponto de vista técnico, deparamo-nos constantemente com médicos recém-formados incapazes de obter anamneses informativas, falhos na observação de achados de exame físico e, o mais importante, com dificuldades em integrar dados da observação clínica com resultados de exames complementares. Do ponto de vista humanístico, também há profissionais que pouco se comunicam com os pacientes, esquivam-se das suas responsabilidades em relação a estes, ou até mesmo faltam aos plantões.

Esta obra aborda temas que, apesar de consagrados e supostamente de amplo domínio, têm sido continuamente desvalorizados. Na *Parte 1 | Introdução*, procuramos desenvolver assuntos relevantes para alunos que estão iniciando o contato com pacientes no ambiente assistencial, abordando aspectos históricos das técnicas de exame físico; a necessidade de trabalho harmônico com os demais profissionais da saúde para atendimento pleno dos pacientes; cuidados a serem tomados para evitar a transmissão de infecções hospitalares; questões sobre a relação médico-paciente; aspectos éticos e morais para o médico iniciante e a integração dos dados da observação clínica na construção de hipóteses diagnósticas. Na *Parte 2 | Técnica de Observação Clínica*, é abordado o método para obtenção de anamnese e aspectos relacionados com a comunicação médico-paciente. Além disso, técnicas de exame são analisadas em função dos diferentes aparelhos orgânicos e das particularidades de algumas especialidades. Na descrição das técnicas de exame físico, procurou-se estabelecer o equilíbrio entre o essencial e o que, embora incomum, também deve fazer parte da visão generalista de qualquer médico. Ao final de muitos capítulos, há *Informações Complementares*, com conteúdos cujo interesse advém principalmente da tradição, e boxes que sistematizam o exame do aparelho abordado. A *Parte 3 | Bases do Diagnóstico Clínico Orientado por Problemas* é dedicada à abordagem de mecanismos

fisiopatológicos e ao diagnóstico diferencial de sintomas e sinais comuns no cotidiano da prática médica. Finalmente, a *Parte 4 | Síndromes Clínicas Seleccionadas* detalha aspectos clínicos e fisiopatológicos essenciais de algumas das síndromes mais importantes para a formação generalista mínima obrigatória de todo médico.

Acreditamos que o tempo e a energia investidos resultaram em produto final muito satisfatório. E isso só foi possível pela ajuda e comprometimento de muitos colaboradores, aos quais exteriorizamos nossos sinceros e efusivos agradecimentos:

Aos colegas de diferentes Departamentos da FMRP-USP que se dedicaram à redação dos diversos capítulos e receberam por *e-mails*, telefonemas e outros meios, frequentes solicitações dos editores.

Ao Sr. Ramilson Almeida, nosso agente literário, que abriu portas, resolveu problemas e, acima de tudo, sempre acreditou na proposta e nos encorajou em todos os momentos da trajetória árdua.

Ao Professor Doutor Luis Fernando Tirapelli, que de professor de anatomia transmutou-se em ilustrador médico, ouvindo nossas necessidades e sugestões, desenhando e, quando preciso, redesenhando.

A todos os colegas dos Departamentos da FMRP-USP que cederam fotos de seus casos clínicos para servirem de ilustrações nesta obra. Optamos por não citar nomes para não correr o risco de, esquecendo um ou outro, cometermos injustiças.

Aos monitores da disciplina Semiologia Geral que atuaram na busca de achados semiológicos típicos a serem fotografados nas dependências do Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto. O anonimato, mais uma vez, justifica-se pelo mesmo motivo.

Aos funcionários da Seção de Documentação Científica da FMRP-USP, Maria da Penha Silva, Cosme Damião Lagoa e Rosemeire Narozny Ribeiro, sempre disponíveis e gentis, auxiliando na realização de fotos nas enfermarias e ambulatórios do Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto.

Aos funcionários do Departamento de Clínica Médica da FMRP-USP que, direta ou indiretamente, contribuíram para a conclusão deste trabalho.

A toda equipe do Grupo Editorial Nacional, pelo extremo profissionalismo, dedicação, atenção e cuidado dispensados na concretização desse sonho acadêmico.

Com um texto de fácil compreensão e conteúdo abrangente, pretendemos fornecer aos alunos do curso médico os fundamentos para sua futura prática profissional. Naturalmente inúmeros outros conhecimentos serão necessários; contudo, ainda que a ciência e a tecnologia médicas estejam em evolução constante, os elementos aqui apresentados tendem a ser pouco mutáveis e sempre constituirão o alicerce para edificação de bons profissionais.

Os autores esperam que este livro se torne um companheiro dos estudantes de medicina, ao qual eles possam sempre retornar, mesmo anos após a conclusão do curso, para elucidação das suas dúvidas.

José Baddini Martinez

Márcio Dantas
Ribeirão Preto, 2013

Sumário

Parte 1 Introdução

- 1 Aspectos Históricos da Semiologia
- 2 Equipe de Saúde
- 3 Aspectos Gerais de Biossegurança
- 4 Relação Médico-Paciente
- 5 Aspectos Éticos e Legais
- 6 Construção do Diagnóstico Clínico

Parte 2 Técnica de Observação Clínica

- 7 Comunicação Médico-Paciente e Anamnese
- 8 Exame Físico Geral
- 9 Exame de Cabeça e Pescoço
- 10 Exame Físico do Tórax e do Aparelho Respiratório
- 11 Exame Físico do Aparelho Cardiovascular
- 12 Exame do Abdome
- 13 Exame do Sistema Vascular Periférico
- 14 Exame Perineal e Proctológico
- 15 Exame Genital Masculino
- 16 Exame Físico das Mamas e Ginecológico
- 17 Exame Neurológico
- 18 Exame Ortopédico
- 19 Exame Otorrinolaringológico
- 20 Exame Oftalmológico
- 21 Avaliação Psiquiátrica
- 22 Particularidades da Observação Clínica de Crianças e Adolescentes

- 23** Particularidades da Observação Clínica do Idoso
- 24** Particularidades da Observação Clínica nas Moléstias Genéticas
- 25** Avaliação Clínica Nutrológica

Parte 3 Bases do Diagnóstico Clínico Orientado por Problemas

- 26** Dor
- 27** Febre
- 28** Perda de Peso
- 29** Prurido
- 30** Fraqueza e Fadiga
- 31** Artralgia e Artrite
- 32** Algias Vertebrais
- 33** Edemas
- 34** Desidratação
- 35** Oligúria
- 36** Poliúria
- 37** Sintomas Miccionais
- 38** Anemia e Palidez
- 39** Pletora
- 40** Sangramentos
- 41** Linfadenopatias
- 42** Hirsutismo e Hipertricose
- 43** Bócio
- 44** Dor Torácica
- 45** Palpitações
- 46** Cianose
- 47** Dispneia
- 48** Sibilância e Cornagem
- 49** Tosse e Hemoptise
- 50** Ronco
- 51** Dor Abdominal
- 52** Disfagia
- 53** Dispepsia
- 54** Icterícia

- 55** Diarreia e Obstipação
- 56** Hemorragias Digestivas
- 57** Ascite e Distensão Abdominal
- 58** Hepatomegalia
- 59** Esplenomegalia
- 60** Sangramento Uterino Anormal
- 61** Alterações Menstruais
- 62** Cãibra e Tetania
- 63** Cefaleia
- 64** Tontura e Vertigem
- 65** Alterações do Nível da Consciência
- 66** Alterações Demenciais

Parte 4 Síndromes Clínicas Seleccionadas

- 67** Insuficiência Cardíaca
- 68** Arritmias Cardíacas
- 69** Choque Circulatório
- 70** Insuficiência Respiratória
- 71** Hipertensão Pulmonar e Cor Pulmonale
- 72** Hipertensão Portal
- 73** Insuficiência Hepática
- 74** Insuficiência Renal
- 75** Síndromes Nefrótica e Nefrítica
- 76** Síndrome Metabólica

Índice Alfabético

Semiologia Geral e Especializada

Parte 1

Introdução

1

Aspectos Históricos da Semiologia

Ulysses G. Meneghelli

► Introdução

Semiologia (do grego *semeion* = sinal + *logos* = tratado, estudo + ia) é a parte da medicina que trata ou estuda os sinais físicos produzidos pelas doenças. De modo mais estrito, ela diz respeito ao que pode ser percebido pelos cinco sentidos: visão, audição, tato, olfação e paladar. Na prática médica atual, são mais valorizados os três primeiros, utilizados nos processos de inspeção, palpação, percussão e ausculta, atos integrantes do exame físico que é, regularmente, feito no paciente. Eventualmente, faz-se uso do olfato, detectando-se, por exemplo, os hálitos cetônico (acidose diabética), hepático (insuficiência hepática), alcoólico *etc.* Em outros tempos, porém, já se diagnosticou o diabetes melito pelo sabor adocicado da urina. Tal procedimento foi realizado, pela primeira vez, por Thomas Willis (1621-1675), inglês notabilizado por seus estudos sobre o sistema nervoso central e pelas recomendações que fez para que fosse meticulosa a coleta de dados clínicos na consulta médica.

O termo *sintoma* refere-se a qualquer evidência subjetiva da doença (p. ex., dor) ou a distúrbio físico percebido pelo próprio paciente (p. ex., paralisia e icterícia). Sinal é a manifestação da doença percebida por outras pessoas, como o médico, ao fazer o exame físico. Como nem sempre se consegue fazer uma clara distinção entre sinal e sintoma, pois, muitas vezes, podem ser percebidos tanto pelo examinador quanto reconhecidos pelo paciente (p. ex., dispneia, vômitos *etc.*), tem sido comum os médicos usarem os dois termos praticamente como sinônimos. Ao longo do tempo, foi-se percebendo que, para atender aos objetivos da semiologia, era importante não só a identificação dos sintomas e sinais, mas também, e sobretudo, as respectivas caracterizações clínicas. Só assim seriam reconhecidos os setores anatômicos e funcionais do organismo que foram afetados, a natureza e a causa do fenômeno patológico ocorrido.

Um determinado conjunto de sintomas e sinais, quando repetido com as mesmas características

em muitos pacientes, possibilita que se estabeleçam quadros clínicos que individualizam diferentes doenças. Esta conduta é adotada desde a Antiguidade e sofreu grande impulso com o advento da escola hipocrática e, mais ainda, do século XVIII em diante, quando se procurou fazer correlações entre achados clínicos e anatomopatológicos.

Durante muitos séculos, a observação clínica consistiu apenas em interrogatório simples, inspeção, palpação do pulso e de eventuais tumores e exame das excretas. Somente a partir do fim do século XVIII e início do século XIX, a medicina pode contar com métodos elaborados de percussão e de auscultação. Desde aquela época, os médicos também procuraram estabelecer uma sistematização da abordagem clínica do paciente (o método clínico de diagnóstico), baseando-se em duas partes: a anamnese (do grego *ana* = trazer de novo + *mnesis* = memória), que é a recordação dos fatos já decorridos acerca da doença, e o exame físico completo. Daí, mediante a análise lógica dos dados obtidos (raciocínio clínico), compunha-se o diagnóstico ou a hipótese diagnóstica.

Neste capítulo, não se pretende relatar a história completa da semiologia, mas apenas expor alguns aspectos deste assunto. Convém, por ora, restringir o assunto às semiologias torácica e abdominal, além de uma especial menção à neurológica. O objetivo será o de relatar a abordagem feita ao doente para o esclarecimento do diagnóstico, partindo-se de épocas em que a medicina, ao se desvincular de mitos e sobrenaturalidades, passou a considerar as doenças como fenômenos puramente naturais. Tal transformação foi obra da escola hipocrática, na Grécia do século IV a.C. Antes dela, entretanto, houve precedentes, particularmente da medicina egípcia.

► Aspectos históricos da observação clínica

O ver e o palpar para identificar e conhecer qualquer coisa material são instintivos no ser humano, como instrumentos para satisfazer sua natural curiosidade. A utilização desses sentidos na medicina ocorreu em todas as épocas, desde quando o homem primitivo procurou notar o que fazia sofrer ele próprio ou seu semelhante. Ao mesmo tempo, evidentemente, ouvia as queixas do sofredor.

O protótipo da observação clínica, tal como é feita atualmente, surgiu com a escola iniciada por Hipócrates (460-377 a.C.), a qual propunha a anotação de uma história clínica detalhada e um exame físico que se restringia à atenta observação do aspecto geral do paciente, sua postura, seus movimentos e suas alterações na face e na língua, à palpação e, raras vezes, a rudimentos de percussão e auscultação. Assim, o maior desenvolvimento da semiologia como método clínico de diagnóstico deu-se com o crescente interesse pelos estudos anatomoclínicos, cuja grande referência é a obra de Giovanni Battista Morgagni (1682-1771) *De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis* (“Sobre as localizações e causas das doenças investigadas anatomicamente”), publicada em 1761, e com a sistematização da percussão e da auscultação, há cerca de 200 anos.

■ Anamnese

Anamnese é a recordação de todos os fatos relacionados com a doença atual, incluindo a identificação e a caracterização de cada um dos sintomas apresentados, além da descrição de todo o transcurso da doença atual até o momento da consulta e de hábitos do paciente, sua profissão, sua religião, sua procedência e seus antecedentes pessoais e familiares. Embora a documentação seja escassa, não há dúvida de que o médico egípcio, de modo racional, procurava saber a história dos sofrimentos e fazia perguntas durante a consulta. No papiro de Ebers, escrito por volta do século XV a.C., existem as expressões:

Muita aflição ao comer. (*item 36*)

Todos seus membros estavam muito pesados. (*item 36*)

Dores em ambos os lados. (*item 41*)

Dores em seu braço, em seu peito e de um lado de seu coração. (*item 42*)

Outro exemplo da tomada das queixas de um paciente no antigo Egito está no papiro de Berlim (nº 154):

O paciente sofre intensa dor epigástrica; ele sente o corpo pesado, quente e inflamado; queixa-se de ser incapaz de tolerar suas roupas e que elas não o aquecem; sente muita sede durante a noite; sua saliva tem o gosto de frutas verdes; seus músculos estão doloridos como se ele tivesse caminhado uma longa distância.

Na medicina empírico-racional da escola hipocrática, foi reconhecida a importância da cuidadosa história clínica, conforme exemplifica-se nas seguintes frases constantes das obras do Pai da Medicina:

Quando abordar um enfermo, pergunte-lhe o que lhe fez mal; a que ele o atribui; desde há quanto tempo ele sofre.

É preciso deixar ao doente a liberdade de dizer tudo, verificar se ele discorre muito e se fala a verdade ou imaginações.

O médico deverá saber das ocupações habituais do doente ou de sua ociosidade, de seu sono e de suas insônias, os sonhos que tem enquanto dorme, a sua maneira de permanecer deitado sobre esta ou aquela parte, o seu estado de espírito, se está triste ou alegre, tímido ou corajoso.

Acerca dos sintomas (ou sinais) apresentados pelos pacientes, na época do Império Romano, mencionam-se os escritos de Aulus Cornelius Celsus (25 a.C.-50 d.C.), enciclopedista romano, de Rufus de Éfeso (segunda metade do século II) e de Galeno de Pérgamo (c. 130-c. 201 d.C.), que viveram em Roma. A obra de Celsus é a *De Re Medicinae*, considerada a mais abrangente obra médica desde o *Corpus Hipocraticum* (conjunto de obras de Hipócrates e seus discípulos, compiladas em Alexandria, no século III a.C.). Ela foi pouco conhecida durante a Idade Média, mas foi o primeiro livro médico que veio à luz pela imprensa de Gutenberg e foi muito lido pelos médicos renascentistas. Considera-se que ela encerra todos os conhecimentos médicos da época em que foi escrita. Nela é feita a distinção entre sinais (ou sintomas) comuns de todas as doenças

e sinais (ou sintomas) de cada espécie de doença. Dentre muitos dos primeiros, nas páginas 48 a 57 de sua obra, podem-se distinguir: sinais precursores de doenças – emagrecer, engordar; sinais preocupantes – membros “pesados”, úlceras frequentes, calor pelo corpo maior que o habitual, sono “pesado” e sufocante, sonhos tumultuosos, despertar várias vezes à noite, dificuldade para respirar etc.; sinais de doença grave – permanência em decúbito dorsal com os membros estendidos, insônia, respiração agitada e frequente, calafrios, escarros purulentos, inflamação dos hipocôndrios com dor, rigidez e tensão, mais do lado direito do que do esquerdo, icterícia, febre, vômitos de bile ou pituíta, urina com sedimentos avermelhados etc.; sinais de presságio de morte – afilamento do nariz, depressão da fronte, olhos encovados, orelhas frias, incapacidade de ver e ouvir, febre contínua, debilidade extrema, dores que aumentam durante o sono, eliminação de bile negra por cima e por baixo *etc.*

Dentre os sinais de cada espécie de doença, inclusive aqueles que se há de temer, nas páginas 57 a 73 da mesma obra, são mencionados, dentre outros: se há pletora sanguínea ou aumento de calor, está próxima uma hemorragia; se há emagrecimento sem motivos, virá um ataque de caquexia; se há grave inchaço nos hipocôndrios, é manifesta uma má digestão; se há catarros frequentes em indivíduo de corpo delgado e alto, tem-se uma *tisis* (provavelmente, a tuberculose); se há pus e sangue na urina, os rins ou a bexiga estão ulcerados; os que padecem de cálculos apresentam dificuldade para urinar, redução do volume urinário, incontinência urinária, sedimento urinário com sangue; aqueles que têm baço aumentado têm as gengivas em mau estado, seu hálito é forte e estão sujeitos a diversas hemorragias; um membro atacado de paralisia, se permanece afetado pela imobilidade e pelo adelgaçamento, não recobrará seu estado anterior e, tanto menos, quanto mais antiga for a afecção e quanto mais idoso for o enfermo.

Rufus de Éfeso, médico hipocrático do século II, formado em Alexandria, que descreveu a peste bubônica, produziu o primeiro documento formal sobre como fazer a história clínica. De sua obra *Sobre a interrogação do paciente*, apresenta-se este trecho:

É importante fazer perguntas aos pacientes, porque, com o auxílio delas, pode-se entender mais exatamente alguns aspectos da sua doença e melhor conhecê-la. Inicia-se pela interrogação ao próprio doente. Com isso, pode-se saber o quanto de são ou de doente ele está e do seu grau de vigor ou de fraqueza. Pode-se obter uma certa noção do processo mórbido e da parte do corpo que está afetada. Pode-se concluir que o espírito e a mente estão em boa forma e se o paciente responde da maneira apropriada a de uma memória confiável. É sinal de delírio se você faz uma pergunta e o paciente responde com outra ou se esquece do que fala (...). O médico deve, primeiramente, interrogar o paciente e, depois, questionar parentes e amigos, especialmente se o próprio paciente não der informações (...). É importante, no início, saber precisamente, quando a doença começou (...). Deve-se perguntar acerca da rapidez com que se instalaram as manifestações da doença – se os fenômenos danosos desenvolveram-se rapidamente ou, ao contrário, se chegaram lenta e progressivamente (...). Pergunte se estiveram presentes previamente no mesmo paciente (...). Eu acredito que é importante ser informado da natureza da doença de cada paciente, individualmente, porque nós não somos formados da mesma maneira, mas nós nos diferimos marcadamente a respeito de muitas coisas.

Continuando a aproximar-se da anamnese que se recomenda atualmente, Rufus também escreveu que achava importante inquirir o paciente sobre: aspectos da alimentação, hábitos,

estação do ano em que a doença teve início, hábitos ao dormir, conteúdo dos sonhos, medicações e regimes alimentares a que fora submetido, caracterização de localização e natureza da dor, tipos de alimentos ingeridos e onde se abastece de água potável. Rufus ainda relata que um seu contemporâneo achava desnecessárias as perguntas aos pacientes, pensamento absurdo que, atualmente, muitos “médicos” adotam pensando que as máquinas tudo resolvem.

Galeno de Pérgamo é a segunda grande figura da medicina antiga, depois de Hipócrates. Em Roma, desenvolveu seus estudos anatômicos, fisiológicos, clínicos, terapêuticos e cirúrgicos. Seu pensamento médico de natureza hipocrática, adotando inclusive a patologia humoral, perdurou por cerca de 1.500 anos. Em sua imensa obra, expõe regras para a formulação do diagnóstico indicando que, primeiramente, importa indagar sobre o início e a evolução dos sintomas; em seguida, é preciso examinar qual função está comprometida, pois, dizia ele, o comprometimento de uma função implica forçosamente uma afecção na parte por ele responsável. Depois, deve ser investigada a natureza da lesão e que afecção está comprometendo; a seguir, deve-se examinar a parte afetada e ver se há tumor ou dor. O exame deve prosseguir com a inspeção das excretas e a verificação do pulso, à procura dos males, baseando-se no que se conhece de anatomia e fisiologia. Consta que Galeno foi um exímio diagnosticador, aplicando raciocínio diagnóstico com base em seus conhecimentos de anatomia, fisiologia e clínica, conforme relatado na página 94 do livro de Guthrie: o filósofo Eudamos queixava-se da perda da sensibilidade do quarto e do quinto dedos de uma das mãos e os médicos fracassaram com tratamentos locais. Interrogando mais detalhadamente o paciente, Galeno ficou sabendo que, pouco antes, o filósofo havia sofrido uma queda e, em consequência, havia recebido uma pancada no pescoço. Galeno concluiu que o plexo braquial havia sido lesado; assim, aplicando medicamentos nesta região e não na mão do paciente, conseguiu a cura. Outro exemplo da argúcia clínica de Galeno apresenta-se com seu próprio texto, constante da obra *Des lieux affectés* (pp. 471-2), captado na internet:

Suponhamos que uma pessoa há 3 dias não consiga urinar. Qual parte do corpo estará afetada? Será nos rins, nos ureteres, na bexiga ou na uretra? Nós não procuraremos, certamente, no fígado, nos pulmões, no baço, no estômago ou no coração, porque nenhum deles é órgão urinário. A secreção da urina se dá nos rins, em seguida vai pelos ureteres até a bexiga e daí é evacuada (...) Deve-se inquirir seus sintomas presentes e passados (...) tomando-se informações não só do paciente mas também de seus próximos. Se existe um tumor na região chamada púbis que indica, claramente, que a bexiga está cheia (...) não é evidente que a força pela qual a urina é eliminada esteja abolida ou que a uretra esteja obstruída?

No avanço em direção à confecção de boa anamnese como ponto de partida para o diagnóstico correto, citam-se os esforços de Sydenham, de Londres, e de Boerhaave, de Leiden (Holanda), respectivamente, dos séculos XVII e XVIII. Em 1830, L. Martinet (1795-1875), do *Hôtel Dieu* de Paris, acompanhando a onda semiológica que se iniciava com o advento da percussão e da auscultação, publicou seu *Manual of Pathology*, que incluía uma parte dedicada aos diferentes métodos de exames do paciente e recomendações sobre como o médico, ou observador, deve proceder para realizar a observação clínica. Das páginas 19 a 21 de seu *Manual of Pathology*, selecionaram-se os seguintes ensinamentos, válidos até o presente:

O observador deve ser escrupulosamente exato em suas descrições e declarações. Ele deve, acima de tudo, estar impregnado de integridade e de amor à verdade, indispensáveis aos médicos (...).

O médico deve ser calmo e conselheiro, deve ouvir com atenção o relato que o paciente faz, deve fazer perguntas com delicadeza, ouvir com amabilidade suas respostas e nunca deixar de demonstrar ativo interesse no seu bem-estar.

Ao fazer o relato do caso, deve fazê-lo de forma tal que outros tenham a exata representação dos fatos que observou (...) a descrição deve ser como a cópia de uma figura.

Os principais sintomas, particularmente aqueles que servem para estabelecer-se o diagnóstico, devem ser os primeiros a ser anotados e hierarquizados segundo as respectivas importâncias para o caso, sempre se referindo, também, a ordem de seu aparecimento.

Deve-se anotar a ausência de sintoma que, comumente, existe em casos semelhantes, para que a omissão não seja atribuída à negligência ou ao esquecimento por parte do observador, pois o contrário pode trazer o descrédito dos fatos que relatou.

Quando a doença é obscura, a atenção deve ser redobrada, particularmente se despertar controvérsias, e os mínimos detalhes devem ser notados.

Esse autor recomendava que, em seguida à anamnese, deveria ser feito exame físico completo e sistemático, com inspeção, palpação, percussão e ausculta, exame de pele e mucosas, músculos e nervos, linfáticos e veias, em um modelo muito semelhante ao que é indicado atualmente. Relembrando Hipócrates, na mesma época de Martinet, por volta de 1830, Peter Lathan, do famoso Hospital São Bartolomeu de Londres, fazia a anamnese somente depois de prolongada inspeção do paciente.

O detalhamento dos fatos obtidos pela anamnese continua sendo válido e desejável até os tempos presentes, mas a precisão com que métodos auxiliares de diagnóstico introduzidos ao longo do tempo vieram demonstrar, indo além do que se poderia obter com a observação clínica, fez com que os médicos, mormente nas últimas décadas do século XX, neles desenvolvessem excessiva confiança e, infelizmente, dependência. O tempo que os médicos dedicavam à anamnese e ao exame físico foi se reduzindo progressivamente e, em muitas escolas médicas, somou-se a isso o precário ensino de semiologia. Disto, resultou o nefasto afastamento entre clínico e doente, com deterioração da relação médico-paciente e deficiências na identificação e na compreensão da participação de fatores individuais, genéticos, ambientais e psicológicos no processo de transformação da pessoa normal em pessoa doente. Como consequência, veio a imperfeição do raciocínio clínico, do diagnóstico e do tratamento. A ferramenta diagnóstica de alto desenvolvimento tecnológico torna-se útil apenas quando utilizada em benefício do paciente. A observação clínica bem conduzida encontrará elementos de valor para a consideração dos riscos frente aos benefícios que estes métodos podem oferecer. Além disso, ela evidenciará indispensáveis informações não fornecidas pelos exames e também dará subsídios para a análise crítica dos resultados dos exames complementares também sujeitos a imperfeições e erros.

■ Inspeção e palpação

As informações sobre a medicina no Egito antigo chegaram até o presente graças aos escritos em papiros, cada um com conteúdos variáveis de medicina mágico-religiosa e de medicina racional. Os que mais têm conteúdo de medicina racional são os de Ebers e o de Edwin Smith, escritos, aproximadamente, no século XV a.C. Nestes papiros médicos, há tão grande número de menções sobre a inspeção que encheriam várias páginas de um livro. Para mencionar somente algo sobre a face, pode-se afirmar que o médico egípcio distinguia a descorada da corada, anotava sobre olhos congestionados de sangue, manchas esbranquiçadas no olho (catarata), lacrimejamento, estrabismo *etc.* Anotava, também, sobre abaulamentos causados por tumores e abscessos. Além disso, fazia a inspeção de urina, fezes, catarro e sangue vertidos pelo paciente.

A palpação de pacientes também já era feita no antigo Egito, conforme documentado no Papiro de Ebers:

Se examinares um doente que sofre do estômago e encontrares um estômago que vai e vem sob seus dedos, como óleo no interior de um odre, dirás – isso vem da boca, como mucilagens...

Provavelmente, tratava-se da patinção por estase gástrica, frequentemente acompanhada por salivação excessiva. Em um monumento da 11ª Dinastia, um homem é desenhado com a seguinte legenda:

Eu fui um sacerdote de Sekhmet competente e habilidoso na arte, um que pôs suas mãos sobre o doente e assim diagnosticou, um que foi habilidoso com suas mãos.

Os médicos hipocráticos anotavam muitos sinais na inspeção que faziam de seus pacientes. Na medicina atual, dois sinais lembram Hipócrates: a fâcies hipocrática, dos pacientes crônicos agonizantes, e os dedos hipocráticos (ou em “baqueta de tambor”), das doenças cardiorrespiratórias. Uma evidência concreta da utilização da palpação pelos médicos gregos é dada pela estela que pertenceu a um monumento funerário de Atenas, datada de 100 d.C., hoje no Museu Britânico, que mostra o médico Jasão palpando o epigástrio de uma criança. Porém, no *Corpus Hippocraticum*, há referência à rigidez do fígado e ao grande baço dos pacientes com malária, além da palpação de ossos e do precórdio para exame do coração, entre outras. O médico hipocrático Areteus da Capadócia (c. 81-138 d. C.), que descreveu o diabetes melito, à página 93 da sua mais importante obra, refere-se ao sinal conhecido, atualmente, como *godet*:

...e, se na parte tumefeita fizer-se uma compressão com um dedo, restará depois uma fosseta que só desaparece tardiamente.

No século I, no livro III do *De Re Medicinae*, Celsus menciona o “derrame de água sob os tecidos (...) que os gregos chamam hidropisia” (...) e “ascite”, quando o abdome é o local de um derrame; ela era percebida “quando sacudidas comunicadas ao corpo tornam perceptível a flutuação do líquido”, o que lembra a atual manobra do piparote (páginas 148 e 149 da obra citada). Celsus ensinava, também, um procedimento que ainda hoje se faz nas enfermarias: medidas diárias da circunferência abdominal para saber se o derrame aumentou ou diminuiu (página 151 da obra citada).

Durante a Idade Média, o médico fazia sucinta história baseando-se nos rudimentares

conhecimentos de então, e uma sumária inspeção do doente, de suas urina e fezes e de seu sangue, a fim de definir a alteração ocorrida no equilíbrio dos humores corpóreos. No sangue, examinava a viscosidade, se estava frio ou quente, a oleosidade, o gosto, a espuma e a rapidez da coagulação. Em um procedimento denominado uroscopia, a urina colocada em recipiente especial de vidro tinha cor, turvação, fluidez e sedimento comparados a padrões preestabelecidos impressos em um cartão e dispostos em círculos que indicavam a possível doença que apresentava as mesmas características da urina do paciente. A palpação praticamente se restringia ao exame do pulso, ao qual se dava particular importância para o diagnóstico. Na verdade, a palpação do pulso representa o arquétipo dos procedimentos do exame físico dos pacientes.

Uma aprofundada história da palpação do pulso foi publicada, recentemente, por Alfredo Buzzi, da qual se extraiu o que consta em todo este parágrafo. A avaliação clínica do pulso foi assinalada pela primeira vez pelo imperador chinês Hoanti, por volta de 2500 a.C. Foi empregada pelos egípcios (papiro de Edwin Smith, cerca de 1500 a.C.), por Hipócrates e por médicos da escola hipocrática, dentre eles Praxágoras de Cós (até 330 a.C.), Herófilus (Escola de Alexandria, até 300 a.C.), Rufus de Éfeso e Galeno.

Sobre o *Tratado sobre o pulso*, de Rufus de Éfeso, William Broadbent (1835-1907) diz que “sua descrição das diferentes características do pulso deixa pouco a acrescentar no momento presente”. O significado clínico do pulso dado por Galeno foi o que predominou durante o período de queda do Império Romano e em toda a Idade Média. O mais importante trabalho que se seguiu, após este longo período, foi o do polonês Joseph Struthius, intitulado *Ars sphygmica*, publicado em 1540 e que procurava simplificar e esclarecer muitos escritos anteriores, inclusive os de Galeno. Tentativas de cronometrar o pulso foram feitas por Galileu (1564-1642) e Sanctorius Sanctorius (1561-1636), mas coube a John Floyer (1649-1734) referir a contagem de pulsos por minuto, visto ter construído um relógio especial que media exatamente 1 min, publicado em sua obra *The physician's pulse-watch* em 1707, com a análise da frequência do pulso em várias situações fisiológicas. Vários estudos foram feitos no século XVIII sobre o pulso. Em 1809, Landré-Beauvais achava conveniente palpar o pulso na junção entre o antebraço e a mão para detectar diferenças entre o direito e o esquerdo, o que ainda é vigente. Robert Adams (1791-1875), em publicação de 1827, defendia que a bradicardia acentuada dependia do próprio coração e não do sistema nervoso central como se acreditava; pouco depois, em 1846, William Stokes (1804-1878) descreveu as manifestações clínicas da bradicardia extrema, dando origem ao que hoje se denomina síndrome de Adams-Stokes. As primeiras descrições sobre esta síndrome, entretanto, cabem a G. Mercuriale (1530-1606) e a G.B. Morgagni. O real valor clínico do pulso foi bem definido por Paul H. Wood (1907-1962), que o correlacionou com dados obtidos com o cateterismo.

Ressaltando a antiguidade da valorização do pulso pelos médicos, cita-se o seguinte texto existente no Papiro de Ebers, à página 125 da publicação de Bryan:

No coração existem vasos para todo o corpo. Qualquer médico, qualquer sacerdote de Sekhmet, qualquer mago o sentirá quando colocar seus dedos na cabeça, detrás da cabeça, nas mãos, na região do estômago, nos braços e nas pernas. Em todos os lugares eles sentirão o coração porque seus vasos

vão a todos seus membros.

Sigerist (1955) afirma que os egípcios já reconheciam que o pulso se acelerava com o exercício físico, o medo e a febre. Até o século XIX, à exceção da valorizada tomada do pulso, a palpação do paciente era feita de maneira excepcional e superficial. A respeito da palpação do abdome, verificava-se apenas a tensão, a sensibilidade e a constatação de algum tumor. Não se cogitava analisar as características palpatórias dos diferentes órgãos intra-abdominais. Foi Glenard, em 1887, quem estabeleceu a palpação metódica do abdome e dos órgãos nele contidos. Em seguida, os princípios de Glenard foram ampliados por Obrastzow e Hausmann e, desde então, novos conhecimentos sobre a palpação e novos métodos de como fazê-la foram acrescentados paulatinamente.

■ Percussão

Até 1761, quando o austríaco Joseph Leopold Auenbrugger (1722-1809) descreveu a percussão do tórax e sua técnica, só se conhecia a percussão do abdome, introduzida pelos médicos gregos. Soranus de Éfeso, conhecido pelos seus estudos sobre ginecologia, na segunda metade do século I d.C. escreveu:

Quando como resultado disto (uma mola) o corpo todo aumenta e o tumor cresce muito, pensa-se em hidropisia. Entretanto, a condição pode ser diferenciada da hidropisia pela pressão de uma mão do que resulta nem a produção de um som timpânico, nem a flutuação que ocorre na hidropisia.

Areteus da Capadócia, acerca do acúmulo de líquido na cavidade abdominal, escreveu na página 93 de sua obra: “Pondo uma mão sobre o ventre e, com a outra, dando-lhe leve pancada, sentir-se-á a flutuação do líquido”, o que lembra o sinal do piparote. E ainda: “Voltando o corpo do doente para um e outro lado, o humor se coleta no lado declive, aí tumefaz e se torna flutuante e nesta flutuação há um surdo ruído que se pode perceber com o ouvido (...) e tais são os sinais que revelam a ascite.” “A timpanite, além da tumefação, apresenta um som francamente audível se o ventre for percutido com a palma da mão” – neste trecho, identifica o fenômeno semiológico da macicez móvel e o timpanismo do conteúdo aéreo das alças intestinais. O som timpânico que é obtido pela percussão do abdome é, posteriormente, referido por Galeno como timpanite (com a conotação de uma doença) e repetido por muitos médicos da Idade Média.

A grande evolução na aplicação da percussão como método semiológico foi dada pelo austríaco Leopold Auenbrugger. Em sua infância, ele foi ensinado pelo pai, um vinhateiro, a bater com os dedos nas paredes dos tonéis, a fim de verificar em que nível o vinho se encontrava no interior. Assim, exercitou sua audição a perceber sutis diferenças de ressonância; seus bons ouvidos também foram apurados pela prática com o violino. Ao se tornar médico do Spanische Krankenhaus de Viena, utilizando-se de suas habilidades auditivas e fazendo analogia do tórax com o tonel de vinho, passou a percuti-lo nos pacientes. Durante 7 anos “de observação e reflexão”, comparou as características dos sons que obtinha no tórax normal com os que eram obtidos em pacientes com doenças torácicas, inclusive fazendo correlações com achados em

cadáveres. Disto, resultou a monografia *Inventum novum ex percussione thoracis humani ut signo abstrusus interni pectoris morbos detegendi* (“Nova invenção para diagnosticar doenças ocultas no interior do peito mediante a percussão do tórax humano como sinal”), publicada em 1761, com apenas 95 páginas. Alguns trechos desta monografia são reproduzidos nas páginas 140 e 141 do primeiro volume da obra de Castiglioni:

I – O tórax de uma pessoa normal ressoa quando percutido.

III – O tórax deve ser percutido lenta e delicadamente com as pontas dos dedos juntos e ao mesmo tempo estendidos.

V – Durante a percussão deve-se colocar uma camisa estirada sobre o peito do paciente ou, então, a mão do operador deve estar coberta por luvas de couro cru. Se o peito for percutido nu e com as mãos descobertas, o contato das superfícies lisas produz um som que altera ou mascara o caráter próprio do som.

XII – Se uma região sonora no tórax percutido com a mesma intensidade produz um som mais intenso do que é natural, a parte onde o som é mais intenso está lesada.

XIII – Se uma região sonora no tórax percutido com a mesma intensidade produz um som mais obscuro do que é natural, esta zona está doente.

Observa-se que Auenbrugger praticava a percussão direta com os dedos distendidos sobre o tórax (III) e recomendava que os dedos batessem sobre o pano de uma camisa ou que o médico utilizasse uma luva (V), procedimentos diferentes das atuais técnicas de percussão. Mas ficou evidente que os sons obtidos no tórax pela percussão não podiam ser desprezados ao se construir um diagnóstico.

Embora tendo boa divulgação, o uso da percussão introduzido por Auenbrugger não se generalizou e foi até criticado (a costumeira rejeição ao novo) com a alegação de que nada acrescentava. Talvez, o principal motivo tenha sido que a maioria dos médicos do século XVIII relutava em examinar seus pacientes. Porém, em 1808, Jean-Nicolas Corvisart, do Charité de Paris e mestre de Laënnec, publicou a monografia de Auenbrugger, traduzida por ele para o francês e acrescentando comentários tão amplos que motivou uma verdadeira ressurreição do novo método semiológico. Um desfecho feliz para esta pequena história: Auenbrugger, depois de quase 50 anos, teve a oportunidade de presenciar a consagração de seu *Inventum Novum*, pois faleceu depois de poucos meses do trabalho de Corvisart vir à luz.

O passo seguinte na história da percussão foi dado pelo francês Pierre-Adolphe Piorry (1794-1879), que, em 1826, considerando que a percussão direta tinha alguns inconvenientes, introduziu a percussão indireta ou mediata (publicada em 1828), mediante a interposição, entre os dedos plexores e a parede torácica, de uma fina lâmina de material sólido que poderia ser de madeira, couro ou cortiça, mas preferia o marfim, e que foi denominada plexímetro. Pouco depois, mais ou menos simultaneamente, vários médicos de diferentes locais passaram a utilizar-se do dedo da outra mão como plexímetro, prática que começou a generalizar-se no início da década de 1830. Em 1865, em um tratado sobre semiologia, deu-se a seguinte descrição de como deve ser feita a percussão digitodigital:

Toda a mão esquerda deve ser mantida imóvel sobre a região que se quer percutir; o dedo médio deve ser isolado dos outros dedos. Os movimentos da mão direita que vai aplicar a batida devem originar-se, nem do ombro nem do cotovelo, exclusivamente do punho.

Esses autores relataram que o número de dedos plexores deveria variar de 1 a 3, de acordo com a força do impulso que se achasse necessário e, em condições patológicas, o som obtido com a percussão variava de timpânico a maciço. Esta técnica permanece até hoje. A sutil percepção tátil nos dedos que percutem pode ter significado diagnóstico. Este tipo de percepção, já mencionado por Corvisart, foi reconhecido por Laënnec, J. Forbes e Austin Flint.

■ Auscultação

A auscultação é um método diagnóstico que tem por base a percepção de sons e ruídos produzidos pela movimentação de substâncias líquidas ou gasosas no interior do organismo, ou pela fricção entre duas estruturas sólidas ao se deslizar uma sobre a outra quando se estabelecem asperezas em suas superfícies de contato. A auscultação pode ser imediata ou direta, quando os sons ou ruídos são ouvidos sem a interposição de qualquer instrumento, ou mediata ou indireta, quando se interpõe o estetoscópio, o qual, inventado por Laënnec, só entrou na prática clínica em 1819 com a publicação do seu famoso livro *Traité de l'auscultation médiate et des maladies des poumons et du cœur*. Por isso, serão feitas menções à auscultação da Antiguidade até Laënnec e, em seguida, ao seu desenvolvimento, por ele iniciado.

Desde a Antiguidade, há referências à percepção auditiva de sinais de doenças pulmonares e cardíacas. Na escrita cuneiforme da antiga Mesopotâmia, grafada em plaquetas de barro cozido ou em pedra, identificam-se muitos textos médicos. Dentre eles, há os seguintes:

O doente tosse sem parar, seu escarro é consistente e, por vezes, vem misturado com sangue. Sua respiração soa como um som de uma flauta. Suas mãos estão frias, mas os pés sentem calor. Ele transpira facilmente e seu coração bate irregular (*seria caso de tuberculose?*).

Quando o doente sofre de tosse, quando sua traqueia produz um chiado ao respirar, quando tem acessos de tosse... (*seria caso de bronquite?*).

Os médicos egípcios conheciam o exame do pulso, a palpação e a inspeção, como está claramente demonstrado por figurações plásticas. Sobre a auscultação, na página 58 da referência, existe esta frase no papiro de Ebers: “Aqui o ouvido ouve...”.

No templo de Sobek, em Kom Ombo, que era utilizado pelos antigos egípcios como um santuário de cura, pode-se ver, em um corredor descoberto, um conhecido baixo-relevo em que aparecem vários instrumentos cirúrgicos. No canto inferior esquerdo deste baixo-relevo, há um instrumento tubular que, já foi aventado, poderia ser um estetoscópio semelhante ao de Laënnec. Além disso, em uma das paredes de um pequeno compartimento escuro e sem janelas, nos fundos do templo, existe a imagem mostrada na Figura 1.1 e que, segundo os guias turísticos locais, seria de um estetoscópio; será que os egípcios teriam chegado até este ponto em sua semiologia? Há necessidade de informações mais seguras.

Um dos expoentes da antiga medicina hindu, Sushruta (entre 1000 e 600 a.C.) escreveu que, “para conhecer a doença do pulmão se deve escutar atentamente com o ouvido os rumores da respiração e as alterações da voz”. A respeito da auscultação, existem, pelo menos, quatro citações no *Corpus Hippocraticum*:

(em C 3) E, então, ouvindo com seus ouvidos a voz e a respiração, é possível reconhecer coisas que não são evidenciáveis em pessoas saudáveis.

(em C 47) Quando, no décimo quinto dia, após o pus ter deixado uma cavidade (...), faça o paciente sentar-se imóvel em uma cadeira, um outro segura seus braços, sacudindo-o pelos ombros, ouvirá de que lado haverá um som (*sucussão hipocrática*).

(em C 59) ...parece que há alguma coisa dura dentro do tórax, com dor aguda em pontada, e um som semelhante ao do couro é ouvido (*atrato pleural*).

(em C 61) Se um derrame originar-se no pulmão, haverá febre e tosse (...) e, se você aplicar seu ouvido sobre as partes laterais, ouvirá um crepitar como vinagre.

Na obra *De Re Medicinae*, Celsus, referindo-se à asma (na época, uma forma grave de dispneia), diz na página 183: “A respiração é acompanhada por um sibilo, pelo estreitamento do conduto aéreo.” Na medicina romana pré-medieval, Cælius Aurelianus (século V) em seu importante livro *On acute diseases and on chronic diseases*, na descrição de sintomas de doenças respiratórias, refere-se a “respiração ruidosa” e “sibilos” (pp. 185, 231, 695) e na descrição das doenças do esôfago: “borborigmos são ouvidos dentro dele” (p. 721).

O médico inglês William Harvey (1578-1657) descreveu a formulação final do fenômeno da circulação do sangue em seu famoso livro *The anatomical exercises (De Motu Cordis and De Circulatione Sanguinis)*, de 1628. Nele (p. 37), faz referência aos ruídos do coração: “(...) quando uma quantidade de sangue é passada das veias para as artérias, ocorre uma pulsação e um batimento que pode ser ouvido dentro do peito.”



Figura 1.1 Baixo-relevo existente em uma pequena e escura sala na parte dos fundos do templo de Sobek, em Kom Ombo, à margem direita do rio Nilo. Segundo os guias de turismo, é o desenho de um estetoscópio utilizado pelos médicos do Egito antigo. Foto do autor.

Robert Hooke (1635-1703), descobridor da célula, fez a seguinte observação:

Eu fui capaz de ouvir muito claramente os batimentos do coração do homem (...) Eu digo que a quem é possível descobrir os movimentos das partes internas do corpo (...) pelos sons que eles produzem, pode descobrir as funções dos diversos setores do corpo humano e, portanto, qual órgão ou ação que está alterada.

A medicina do início do século XIX na Europa foi marcada por grandes transformações. A partir do trabalho de Morgagni (século XVIII), cada vez mais, ganhou força entre os médicos a mentalidade anatomoclínica, considerando-se as doenças como transtorno estrutural e dinâmico do organismo, conforme o acúmulo de conhecimentos da anatomia macro e microscópica e por saberes de física, química e biologia. Em consequência, houve um progressivo e rápido abandono do conceito humoral de doença, vigente desde Hipócrates. Desse modo, assistia-se à valorização

do exame clínico, com a introdução do método da percussão (Auenbrugger, 1761; Corvisart, 1808), e o aparecimento de livros de semiologia (Landré-Beauvais, 1809; Doublé, 1817 etc.). No início do século XIX, as observações de Allan Burns (1781-1813) exemplificavam as tentativas de correlações anatomoclínicas:

(...) ouvia-se um barulho de assobio (...) na necropsia havia uma válvula mitral endurecida (...) em cada contração o sangue fluía parte para a aorta e parte para a aurícula esquerda (...) a regurgitação do ventrículo para a aurícula deve ter produzido o assobio (...).

A grande transformação foi iniciada por René Théophile Hyacinthe Laënnec (1781-1826), tendo como sede a clínica de Corvisart, na Charité, em Paris, e foi marcada pela publicação de seu livro *Traité de l'auscultation médiate et des maladies des poumons et du cœur*, em 1819. De uma republicação da edição de 1826 desse livro, na página 5 reproduz-se o famoso episódio que lhe despertou a ideia do estetoscópio:

Eu fui consultado, em 1816, por uma jovem pessoa que apresentava os sintomas gerais de moléstia do coração, na qual a aplicação da mão e a percussão davam poucos resultados em razão de sua adiposidade. A idade e o sexo da paciente me impedindo a espécie de exame que acabo de referir, eu me lembrei de um fenômeno acústico bem conhecido: aplicando-se o ouvido na extremidade de uma vigota de madeira, ouve-se muito distintamente a batida de um alfinete feita na outra extremidade. Eu imaginei que se podia tirar proveito, no caso que se tratava, desta propriedade dos corpos. Eu peguei um caderno de papel e com ele formei um rolo fortemente apertado e, então, aplicando uma extremidade sobre a região precordial e pondo o ouvido na outra, fiquei tão surpreso quanto satisfeito de ouvir os batimentos do coração de uma maneira muito mais nítida e mais distinta que jamais tinha obtido pela aplicação imediata do ouvido. Eu presumi, desde logo, que este método poderia tornar-se útil e aplicável não somente no estudo dos batimentos do coração, mas, também, de todos os movimentos que produzem ruído na cavidade torácica e, por conseguinte, na exploração da respiração, da voz, dos estertores e, talvez mesmo, da flutuação do líquido de um derrame nas pleuras ou no pericárdio.

Entre 1816 e 1819, a partir deste episódio, pretendendo construir um estetoscópio de madeira, Laënnec experimentou uma série de tubos de cedro e de ébano. Chegou a um modelo a que deu o nome de estetoscópio (*sthetos* = tórax; *skopein* = ver, observar), mostrado na Figura 1.2. Com seu estetoscópio, entre maio de 1817 e maio de 1819, Laënnec estudou, cuidadosamente, cerca de 3.000 pacientes e correlacionou suas observações clínicas com os achados de necropsias que realizou. Desta sua extraordinária experiência, resultou o seu *Traité de l'auscultation*, com edições em 1819 e 1826.

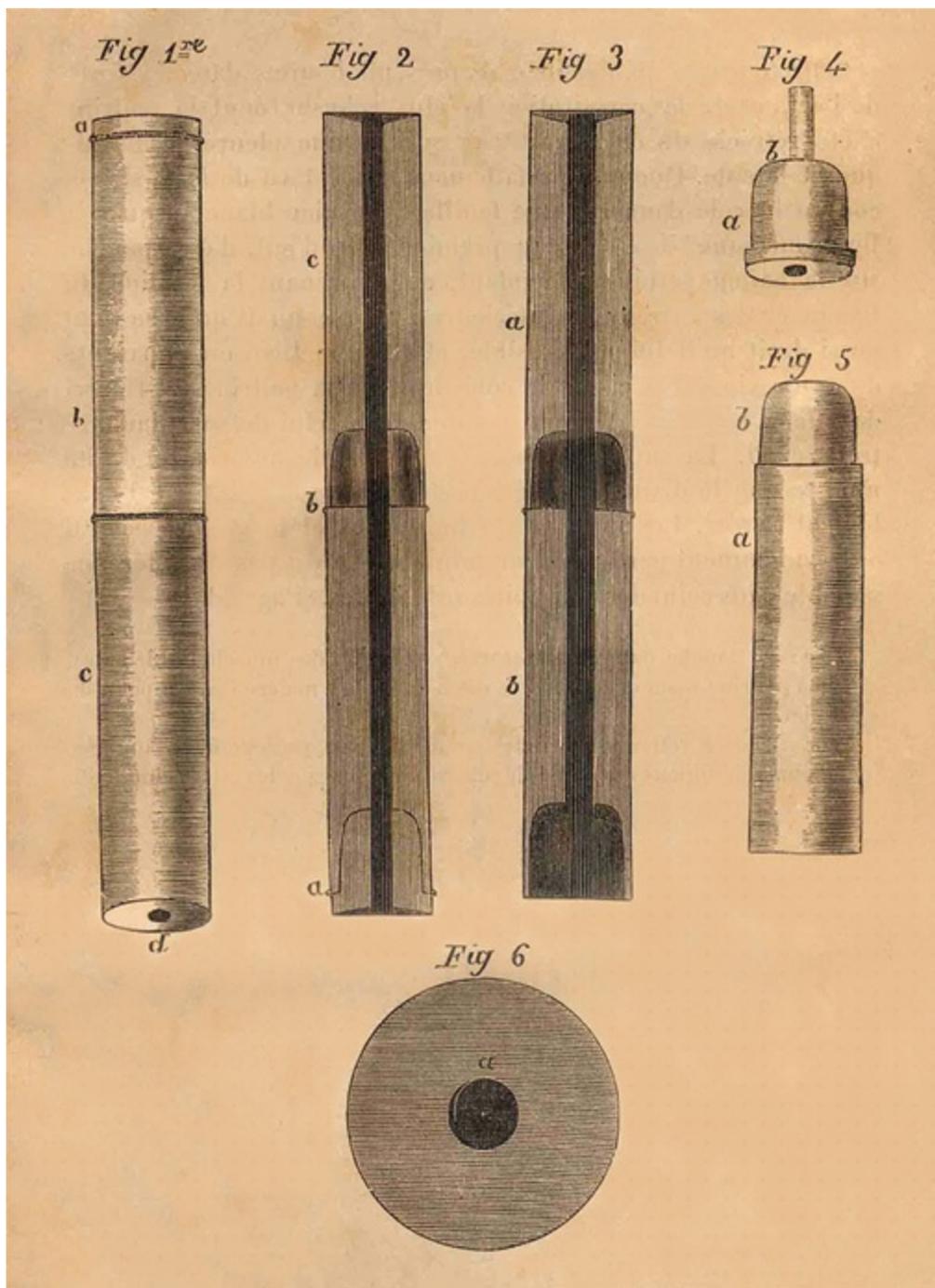


Figura 1.2 Estetoscópio de Laënnec. Construído em madeira, cilíndrico, 32 × 3,8 cm; orifício interno, 0,95 cm. (1) a. Extremidade obturadora que toca o paciente; b e c. corpos inferior e superior, respectivamente. (2) e (3) Secções longitudinais dos dois componentes do instrumento, encaixados um no outro; o obturador está na extremidade inferior do desenho. (4) a. corpo do obturador; b. um pequeno tubo de cobre atravessa o obturador e serve para fixá-lo no canal do estetoscópio. (5) a. corpo inferior do aparelho; b. uma peça ("macho"), com a mesma forma que o obturador, recoberta de pele ou de fio encerado, serve para uni-lo ao corpo superior. (6) Corte transversal do estetoscópio. Foto de página do livro: Laënnec RTH. *Traité de auscultation mediate et des maladies des pouxons et du cœur*. Paris, 1879.

Destacam-se as seguintes contribuições de Laënnec à auscultação do pulmão: definiu os estertores, os roncos, os sopros, a crepitação, a egofonia e a pectorilóquia; caracterizou, pela ausculta, a bronquiectasia, o enfisema, o pneumotórax, o abscesso pulmonar, a pleurisia hemorrágica e o infarto pulmonar. Apesar de ter morrido com apenas 45 anos de idade, deu um extraordinário avanço na medicina, sendo considerados como fatores de sucesso seu incessante

trabalho e seus dotes musicais. As descrições feitas por Laënnec sobre semiologia respiratória se mantiveram válidas e só foram aperfeiçoadas quando feitas correlações dos dados de ausculta com exames de imagem e quando submetidos à análise computadorizada com o concurso do estetoscópio eletrônico. Atualmente, a International Lung Sound Association (ILSA) fornece instruções sobre os sons respiratórios em www.lungsounds.org/.

Muitos modelos de estetoscópios foram introduzidos posteriormente a Laënnec, como é mostrado na Tabela 1.1. Uma ampla e ilustrada demonstração da evolução dos estetoscópios pode ser apreciada na página *Medical Antiques on Line* (<http://antiquemed.com/>).

Com respeito à ausculta do coração, entretanto, Laënnec não foi tão feliz quanto com a ausculta dos pulmões, conforme se pode verificar neste trecho da página 716, de seu célebre livro:

As contrações alternadas dos ventrículos e das aurículas do coração produzem ruídos muito distintos e de diferentes naturezas que permitem estudar esses movimentos pela auscultação mediata mais exatamente do que se pode fazê-lo pela abertura e inspeção dos animais vivos.

Tabela 1.1 Alguns dados sobre a evolução do estetoscópio, após Laënnec.

| Data | Inventor | Contribuição |
|--------|----------------------------|--|
| 1828 | Piorry | Cápsula em funil e peça auricular mais fina para melhor adaptar-se ao ouvido |
| 1839 | Hope | Peça auricular para melhor adaptação ao ouvido |
| 1843 | Williams | Primeiro biaural; cápsula de madeira, tubos de chumbo |
| 1851 | Marsh | A cápsula foi fechada com diafragma flexível |
| 1855 | Cammann | Estetoscópio biaural com tubos flexíveis |
| 1894 | Bowles | Cápsula de metal; diafragma em celuloide |
| 1894 | Bianchi | Estetoscópio com diafragma rígido (“fonendoscópio”) |
| 1925 | Bowles e Sprague | Combinação de funil e diafragma rígido |
| 1945-6 | Rappaport, Sprague e Groon | Vários modelos para determinar as propriedades ideais para os modernos estetoscópios biaurais (combinação de cápsula com tubos curtos, com menor volume interno e melhores peças de ouvidos) |
| 1956 | Leatham, Littman | Vários estetoscópios modernos, como o Littman, entre outros: melhora no peso e na aparência, mas usando os mesmos princípios de Rappaport, Sprague e Grom |
| 1961 | Littman | Tubos em tygon; o tubo simples bifurca-se próximo aos ouvidos; talvez, o mais usado nas últimas décadas |

Considerando que a segunda bulha decorria da contração das aurículas, não conseguiu fazer uma correlação entre os ruídos cardíacos com as doenças específicas do coração. Após *o Traité de l’auscultation Mediate* e a morte de Laënnec (1826), o interesse dos clínicos, gradualmente, concentrou-se mais no aperfeiçoamento da auscultação cardíaca. Na Tabela 1.2 mostram-se alguns destaques da evolução da ausculta do coração.

As grandes transformações que ocorreram deveram-se a aprimoramentos no estetoscópio, a melhores interpretações dos sons e, sobretudo, a correlações com dados morfológicos e funcionais obtidos por meio de novos exames introduzidos na prática médica: os raios X (Roentgen, 1895), a eletrocardiografia (W. Einthoven, 1907), a ecocardiografia (Hertz e Edler, década de 1950) e a estudos combinados com a fonocardiografia (Leatham, 1958) e com o cateterismo intracardíaco (Wood, 1945). Atualizações sobre ausculta cardíaca podem ser encontradas em Leon DF, Shaver A: *Physiologic Principles of Heart Sounds and Murmurs*. Monograph 46, New York, American Heart Association, 1975:1-214, e em Craig E: On the genesis of heart sounds – *Circulation* 1976; 53:207-9.

Tabela 1.2 Alguns destaques na evolução da ausculta cardíaca.

| |
|---|
| 1819 – Kergaradec: batimentos cardíacos no feto intraútero |
| 1829 – Dominic Corrigan: descrição do sopro e do pulso da insuficiência aórtica |
| 1831 – James Hope: evidências de que a segunda bulha é de origem valvular |
| 1832 – Joseph Rouanet: a primeira bulha coincide exatamente com o fechamento das válvulas auriculoventriculares |
| 1841 – Jean Baptiste Bouillaud: Correlação entre reumatismo e doenças cardíacas; estalido de abertura da mitral; ritmo de galope |
| 1854 – William Stocks: mudanças da intensidade das bulhas com a posição do corpo; distinção entre sopros funcionais e orgânicos; a gravidade da doença cardíaca não deve ser julgada tão somente pelo sopro |
| 1859-62 – Austin Flint: classificação dos sopros cardíacos; sopro pré-sistólico apical na insuficiência/estenose aórtica com mitral normal |
| 1866 – Pierre Carl Potain: Desdobramento inspiratório da segunda bulha; descrição clássica do ritmo de galope; click sistólico da mitral |
| 1907 – Willen Einthoven: primeiro registro dos sons do coração |
| 1941-42 – Maurice Rappaport e Howard Sprague: princípios físicos dos sons cardiovasculares |
| 1958 – Aubrey Leatham: o primeiro componente da segunda bulha é gerado pelo fechamento das valvas aórticas; o segundo, pelo fechamento das valvas pulmonares |

A mais recente evolução da auscultação deu-se com a introdução do estetoscópio eletrônico (Figura 1.3). O princípio do estetoscópio eletrônico é a conversão das ondas acústicas em sinais elétricos, possibilitando a amplificação e utilizando-se de microfone ou cristal piezoelétrico. Os mais antigos permitiam apenas o controle da intensidade dos fenômenos acústicos e a filtragem de ruídos perturbadores. Os mais modernos podem conectar-se a sistemas computadorizados digitais.



Figura 1.3 Estetoscópio eletrônico da Divisão de Cardiologia do Departamento de Clínica Médica da FMRP-USP; a parte menor mostra a face da cápsula que toca o paciente. Este aparelho possibilita ajustes para apurar a ausculta, mas o modelo não é dotado de recursos para fazer conexão com sistemas computadorizados.

Os pioneiros dos estetoscópios da era eletrônica foram: o estetoscópio elétrico – *Western Electric 3 A stethoscope* (1925), o *RCA Acoustic* (1943) e o *Faraday Sonoscope* (1956). A partir de 1950, já surgiram as primeiras referências aos eletrônicos.

Os estetoscópios eletrônicos apresentam as seguintes vantagens sobre os tradicionais:

- Obtenção de sons de alta qualidade
- Possibilidade de gravação e processamento dos sons, tornando possível sua repetição quando desejada e em diferentes velocidades, mantendo as características de frequência
- Análise espectral e numérica das ondas (análise fonoespectrográfica)
- Registros simultâneos em numerosos e diferentes pontos do tórax
- Transmissão a distância por telefone ou internet (telemedicina)
- Os dados obtidos (sons, fono e espectro) podem ser ouvidos e vistos por múltiplas pessoas, tendo portanto muita utilidade no ensino.

Diante de tanto progresso técnico, teria o velho estetoscópio acústico se tornado um instrumento obsoleto? Em defesa dele, Ibrahim Hanna e Mark Silverman enfatizam a associação de seu bom valor técnico ao baixo custo e, além disso, seu papel como instrumento de atenção e de vinculação afetiva ao paciente. Considera-se que o simples estetoscópio é o que mais simboliza a prática médica, pois incorpora a essência da medicina: usar a ciência e a tecnologia junto com a capacidade humana de ouvir o que faz sofrer o paciente.

► Semiologia do sistema nervoso

Acompanhando o grande desenvolvimento que, em geral, teve a semiologia, a do sistema nervoso também experimentou expressiva evolução a partir de meados do século XIX, até as primeiras décadas do século XX. Os grandes propulsores do progresso da semiologia do sistema nervoso

foram Joseph Jules Déjerine (1849-1917) e Joseph Babinski (1857-1932), além de seus respectivos discípulos. Consoante com a valorização das relações clinicopatológicas, vigentes desde Morgagni em 1761, a semiologia neurológica evoluiu no sentido de correlacionar sinais e sintomas com a localização anatômica das lesões no sistema nervoso.

Desde Hipócrates, já se conhecia que a paralisia dos membros ocorria sempre no lado contrário daquele que sofria uma lesão traumática. Na década de 1840, Moritz Heinrich Romberg (1795-1873) descreveu a alteração do equilíbrio na ataxia locomotora e, em 1869, Argyll Robertson descreveu o sinal pupilar da mesma doença. Jean Martin Charcot (1852-1893) e Vulpian descreveram, em 1863 o reflexo patelar e o aquileu, redescritos por Erb e Westphal, em 1875. Charcot ainda descreveu os reflexos bicipital, tricipital, pronador e flexor dos dedos. Diversos modelos de martelos foram construídos para a pesquisa dos reflexos, tendo sido muito usado o triangular de Taylor. Evoluindo no estudo das alterações motoras de causa neurológica, William Gower (1845-1915) as classificou em paralisia, paresia, espasmos e movimentos involuntários.

O nome de Babinski foi perpetuado pelo reflexo superficial que leva seu nome e que consiste na resposta plantar anômala, descrito entre 1896 e 1898. Em 1913, ele descreveu a rotina semiológica para diferenciar a síndrome cerebelar da vestibular. Os sinais de meningite, que levam seus respectivos nomes, foram descritos por Vladimir Kernig (1826-1887), em 1882, e Josef Brudzinski (1874-1917), em 1909. As síndromes piramidal e extrapiramidal e outras foram descritas no período que se estendeu das últimas décadas do século XIX às primeiras do XX. Nas primeiras décadas do século XX, quase que inteiramente, sistematizou-se o exame neurológico nos moldes que até hoje é feito.

► Referências selecionadas

- Aurelianus C. On acute diseases and on chronic diseases. Chicago: The University Chicago Press, 1950.
- Barth M, Roger H. *Traité pratique d'auscultation, suivie d'un précis de percussion*. 6ème. Éd. Paris; Asselin, 1865. In: Yernault JC, Bohadana AB. Chest percussion. *Eur Respir J* 1995;8:1756-60.
- Bernardes de Oliveira A. *A evolução da medicina até o início do século XX*. São Paulo: Livraria Pioneira, 1981.
- Bishop PJ. Evolution of the stethoscope. *J Royal Soc Med* 1980;73:448-56.
- Bryan CP. *The Papyrus Ebers*. Chesapeake, New York: ECA Associates, 1990.
- Buck RW. Physical diagnosis prior to Auenbrugger. *New Engl J Med* 1933;209: 239-41.
- Burns A. Observations of some of the most frequent and important disease of the heart. Edinburg: Bryce, 1809. In M. Grinberg "Caminhos da Cardiologia", cardiol.br/caminhos/014/default.asp. Acessado em 01/07/08.
- Buzzi A. Notas históricas sobre la palpación del pulso arterial. *Rev Asoc Med Arg* 2006;119:23-30.
- Castiglioni A. *História da medicina*. 2 volumes. São Paulo: Cia. Editora Nacional, 1947.
- Celso AC. *Los ocho libros de la medicina (De Medicina)*. Vol I. Barcelona: Editorial Ibéria, 1966.
- Di Cappadocia A. *Delle cause dei segni e della cura delle malatie acute e croniche*. Libro Otto. Firenze: Presso Ricordi e Compagno, 1836.
- Galeno C. Des lieux affectés. *Oeuvres anatomiques, physiologiques et médicales/vol. 2*. <http://web2.bium.univ->

paris5.fr/livanc/. Acessado em 14/02/09.

- Gardeil JB, De Coray. Oeuvres d'Hyppocrates, T.II. Paris: 1855. In Bacellar RC. Diagnóstico: Capítulo 1: Introdução e história. Revista Roche, sem data.
- Gomes MM. Marcos históricos da neurologia. Rio de Janeiro: Científica Nacional, 1997. p. 54-9.
- Guthrie D. Historia de la medicina. Barcelona: Salvat Ed., 1947.
- Hanna IR, Silverman ME. A history of cardiac auscultation and some of its contributors. Am J Cardiol 2002;90:259-67.
- Harvey W. The anatomical exercises (De motu cordis and De circulatione sanguinis), 1628. New York: Dover Publications, 1995.
- Hippocrates. Diseases II. Vol V: C 47, C59, C61. Ed. and Transl. by Paul Potter. Loeb Classical Library, London, England: Harvard University Press, 1988.
- Hippocrates. Prorrhetic II. Vol. VIII: C 3. Ed. and Transl. by Paul Potter. Loeb Classical Library. Cambridge, Massachusetts, London, England: Harvard University Press, 1995.
- Hooke R. The Posthumous works of Robert Hooke. London: Walter; 1705. In: Hanna IR, Silverman ME. Am J Cardiol 2002;90:259-67.
- Labat R. Traité akkadien de diagnostics et prognostics medicaux; 1951. In: Thorwald J. O segredo dos médicos antigos, 2ª ed. São Paulo: Cia. Melhoramentos de São Paulo, 1990.
- Laënnec RTH. Traité de l'auscultation mediate et des maladies des poumons et du cœur. Inteiramente como a segunda edição, publicada em 1826. Paris: Asselin et C^{ie}, Libraires de la Faculte de Medicine, 1879.
- Markel H. The stethoscope and the art of listening. N Engl J Med 2006;354:351-3.
- Martinet L. Manual of Pathology. 2nd ed. Philadelphia: Carey and Lea, 1830.
- McCarthy OR. Getting a feel for percussion. Vesalius 1999;5:3-10.
- Roguin A. René Theophile Hyacint Laënnec (1781-1826): The man behind the stethoscope. Clin Med Res 2006;4:230-5.
- Rufus de Éfeso. De l'Interrogatoire des Malades. In: Kenneth Walker H. Clinical Methods I. Introduction. The origins of the history and physical examination. www.ncbi.nlm.nih.gov/books/bv.fcgi. Acessado em 11/04/06.
- Shoucri RM. Medicine of the pharaohs – for every malady a cure. www.copticmedical.com/Medicine%20%of20Pharaohs.htm, captado em 30/8/2006. Sigerist HE. A history of medicine. Vol I. New York: Oxford University Press, 1955.
- Sushruta Samhita. In: Montaner LJG, Montaner PJG. Tuberculosis. www.dic.org.ar/tuberculosis. Acessado em 17/06/08.

2

Equipe de Saúde

Marco Andrey C. Frade, Maria do Carmo G. G. Caccia-Bava e
Aldaísa Cassanho Forster

► Introdução

Genericamente, segundo Pritchard (1985), define-se equipe como o grupo de indivíduos que realizam distintas funções em busca de um objetivo comum. Já no modelo organizacional, Polliack (1987) considera a equipe um sistema de trabalho no qual vários indivíduos de diferentes profissões e habilidades conseguem coordenar suas atividades, cada um contribuindo com seus conhecimentos em função de um propósito comum. Nessa perspectiva, a equipe deve cumprir os princípios básicos da teoria organizacional, como os seguintes:

- Cada membro da equipe tem diferentes habilidades, não devendo haver duplicidade de funções
- Um membro não pode se sobrepor a outro, pois se espera que cada um desempenhe sua função correspondente
- Há necessidade de coordenação das tarefas, exigindo canais adequados de comunicação, o que favorece o trabalho conjunto e eficiente
- Cada membro deve contribuir com seus conhecimentos específicos, assumindo sua responsabilidade e conduzindo os aspectos próprios de sua área
- É essencial que todos os membros da equipe se coloquem de acordo com os objetivos comuns e aceitem, como grupo, a responsabilidade de alcançá-los
- A eficiência total da equipe deve ser maior do que a soma de seus componentes
- Por fim, a equipe de trabalho não é uma meta em si mesmo, mas o meio para alcançar os objetivos propostos.

Conforme ressaltado por vários autores, o trabalho em equipe deve acontecer sem um funcionamento hierárquico, sem o domínio profissional específico, ou seja, deve haver

reconhecimento em nível de igualdade entre as competências técnicas de todos os membros da equipe, e espera-se que as atuações sejam determinadas por suas funções e pelo objetivo do grupo e não por ordens advindas do outro.

Essencialmente, o trabalho em equipe deve se basear em organização, confiança e compatibilidade. Nesse sentido, De La Revilla (1992) relatou que a organização grupal pressupõe boa relação interpessoal e comunicação entre os membros e adequado entendimento dos papéis profissionais entre eles.

Segundo Pichón, médico psiquiatra suíço que viveu na Argentina no início do século XX, o *objetivo compartilhado* é um dos requisitos necessários, porém não suficientes para a caracterização de um grupo ou equipe. Destaca, assim, a importância de que haja *capacidade de interação entre seus integrantes*, como possibilidade de construir um pensar, um sentir e um fazer comum aos seus membros, a partir de diferentes experiências de vida, tomadas nas dimensões objetiva e subjetiva das vivências de seus integrantes.

O conceito de grupo/equipe associa-se à existência de um *projeto em comum*, construído a partir de relações horizontalizadas, no qual predomine a cooperação e a comunicação efetiva entre seus membros, de modo a valorizar os diferentes saberes. Partindo do pressuposto de que um grupo só se torna grupo se assim o desejar, é importante que cada integrante se reconheça naquele projeto, identifique-se com seus objetivos e comprometa-se internamente com sua realização. Assim, os projetos pessoais, embora muitas vezes legítimos, não podem ir contra o projeto grupal, sob pena de comprometer sua realização.

► Formação acadêmica e inserção de estudantes de medicina nas equipes de saúde

Atualmente, considerando o conceito amplo de saúde estabelecido pela Organização Mundial da Saúde (OMS), as características da medicina atual e suas perspectivas futuras e as modificações na organização do sistema de saúde, torna-se arcaica e ultrapassada a ideia de que qualquer profissional possa exercer isoladamente o papel funcional da Equipe de Saúde e atender às necessidades do paciente.

A Equipe de Saúde é definida pela OMS (1973) como uma associação não hierarquizada de pessoas, com diferentes disciplinas profissionais que têm um objetivo comum: promover aos pacientes e suas famílias a mais integral atenção à saúde possível. Há cerca de 40 anos, o Royal College of General Practitioners, em uma valorização do estado atual e das necessidades futuras da medicina geral da época, já apresentava o conceito de que “a atenção médica integral comunitária exige um enfoque multidisciplinar, o que implica a comunicação e cooperação entre vários profissionais de saúde, dentro de um marco de trabalho que permita concentrar a atenção sobre as necessidades totais de saúde do paciente”. Enfim, o objetivo fundamental da equipe de saúde deve ser, essencialmente, o paciente e seu bem-estar.

Desse modo, a essência do sucesso na execução do exame clínico pelo médico e/ou aluno de medicina está na relação médico-paciente. Entretanto, toda a equipe de saúde no desenvolvimento de suas funções tem um papel e repercussão importantes no resultado final dessa relação.

► A equipe na assistência terciária à saúde

A formação acadêmica integral, alinhando-se com os princípios do Sistema Único de Saúde (SUS), exige que os estudantes vivenciem os processos de produção de cuidado aos pacientes em todos os níveis da rede assistencial, envolvendo diferentes projetos eticopolíticos que delineiam diferentes maneiras de assistir. Desse modo, as configurações das equipes e suas tarefas podem ser bastante distintas.

Embora tenha havido, mais recentemente, grande esforço por parte do governo e escolas brasileiras no estímulo ao ensino médico junto às unidades primárias e secundárias integradas ao SUS, paradoxalmente a maioria dos alunos ainda inicia seu curso de semiologia em unidades de nível terciário.

O aluno se vê diante de pacientes geralmente com doenças crônicas associadas e, às vezes, sequelados e com múltiplos perfis psicossociais. Embora haja uma riqueza de sinais e sintomas, sua coleta pode se constituir objetiva ou até excessivamente complexa. Nos casos que requerem uma equipe avaliadora, ampliada por profissionais para resolver os problemas dos pacientes, torna-se necessário a figura de um profissional coordenador para conseguir um fim comum, evitando-se a fragmentação da atenção à saúde.

Qualquer sistema de saúde deve se desenvolver em diferentes níveis operacionais, de complexidade crescente e articulados entre si, seguindo um plano definido de regionalização. É importante que, durante a formação, o estudante possa compreender tais princípios.

Por isso, torna-se fundamental a interação do aluno com toda a equipe de assistência hospitalar, a qual apresenta características distintas das equipes de saúde dos níveis primário e secundário a serem abordadas posteriormente.

Inicialmente, o aluno se sente “fora do ninho”, como não pertencente à equipe, por isso é importante que seja feita uma apresentação formal aos membros da equipe das enfermarias, constituída geralmente por médicos (assistentes e residentes), enfermeiros, auxiliares e técnicos de enfermagem e auxiliares administrativos. Essa apresentação poderá se iniciar por um simples “bom-dia” e deverá transcorrer o mais harmoniosa e educadamente possível. Em virtude disso, a equipe deve oferecer inúmeras informações do paciente a ser atendido, as quais certamente ajudarão na condução do caso, resultando em melhor relação médico-paciente. As informações obtidas por intermédio de enfermeiro, técnicos e auxiliares de enfermagem, profissionais estes que mantêm maior contato com o paciente, são importantes tanto na primeira abordagem com o paciente na enfermaria quanto no relato de manifestações clínicas que o ajudarão no diagnóstico, além de informações sobre a aceitabilidade do paciente às orientações e aos tratamentos

prescritos.

Embora pareça estranho o comentário, toda a equipe se beneficia com o autoconhecimento. Entretanto tal benefício se amplia com as manifestações de gentileza e gratidão mútuas, como simples “por favor” e “obrigado”, que tornam o trabalho mais afável e articulado, refletindo diretamente na qualidade e no resultado da assistência ao paciente.

Em geral, nos ambientes acadêmicos, encontram-se estudantes de diversas profissões da saúde, atuando individualmente sob a orientação de docentes. Recomenda-se que os docentes interajam, no sentido de criar oportunidades de vivência do trabalho em equipe nas atividades de campo de formação. O compartilhamento do desenho das disciplinas de estágio com as equipes assistenciais pode ser uma estratégia docente para contemplar as potencialidades da vivência dos estudantes das profissões da saúde com os conteúdos de equipes multiprofissionais e saberes interdisciplinares.

Além desses profissionais da equipe de saúde permanente das enfermarias no setor terciário, há outros profissionais, como os do serviço de laboratório e imagens, de reabilitação como fisioterapeutas, terapeutas ocupacionais, fonoaudiólogos entre outros, que fazem também parte da equipe. É importante que o projeto terapêutico seja construído com a participação e o conhecimento pleno por parte de todos os diferentes profissionais envolvidos na produção do cuidado ao paciente. Esse trabalho articulado pode potencializar toda a riqueza que cada uma dessas diferentes áreas de saberes e competências ensejam, superando a justaposição e a fragmentação, tão comuns na área da saúde. Desse modo, estaremos caminhando na direção de uma assistência humanizada e integral, cada vez mais qualificada e, no que diz respeito à formação acadêmica, pela pedagogia do exemplo propiciará também aos estudantes um aprendizado médico de maior relevância.

► A equipe na assistência secundária à saúde

Nos ambientes de nível secundário à assistência, são encontrados enfermeiros, auxiliares, pessoal do setor administrativo, profissionais das áreas de fisioterapia, terapia ocupacional, nutrição, serviço social e psicologia, bem como médicos especialistas, principalmente das grandes áreas, como ginecologistas, obstetras, pediatras, cirurgiões e outros. Apesar de um número considerável de profissionais nesse nível, cada um com sua especialidade em benefício do paciente, e de todos formarem em tese uma única equipe de saúde, esse atendimento, infelizmente, se caracteriza como individual e pontualmente especializado, sem a articulação necessária.

Algumas iniciativas têm sido tomadas para que a assistência ao paciente na unidade secundária assumam um papel mais integral, ou seja, que o paciente seja avaliado por vários especialistas e receba o apoio da equipe de saúde, a qual poderá fornecer informações de maneira não fragmentada e sim integralizada. Dentre essas iniciativas, destaca-se a experiência do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (FMRP-

USP), com a criação do internato do Estágio Integrado em Centros de Saúde, desde 1997, no qual alunos, durante o 5º ano, prestam atendimento geral aos pacientes com o apoio de vários especialistas, oferecendo, como resultado, uma assistência integral. Também participam das atividades diárias das equipes de Saúde da Família nos Núcleos de Saúde da Família, vivenciando com estudantes de enfermagem, odontologia e dos cursos de terapia ocupacional, fisioterapia, fonoaudiologia, nutrição e residentes do programa de residência médica de Medicina de Família e Comunidade o conjunto das práticas de saúde pública aos pacientes, famílias e comunidade.

► A equipe na assistência primária à saúde

Por fim, o nível primário de assistência caracteriza-se pelos serviços de Atenção Primária à Saúde de distribuição periférica nos centros urbanos e zonas rurais, que se estabelece, conceitualmente, como porta de entrada do sistema para o atendimento das pessoas. Segundo o autor Martín Zurro (1986), a composição das equipes de atenção primária à saúde deve se ajustar às características concretas da comunidade a qual atende. Alguns fatores podem influenciar a composição das equipes de atenção primária, como por exemplo:

- Situação política e econômica do país
- Infraestrutura sanitária existente
- Problemas e necessidades de saúde
- Disponibilidade de profissionais de saúde e não profissionais de saúde
- Estrutura populacional
- Organização geral do sistema de saúde do país
- Funções atribuídas aos profissionais da Equipe de Saúde Primária
- Ambiente urbano ou rural onde se localizará o centro de saúde.

No Brasil, o Programa Saúde da Família (PSF) surgiu em 1994, aperfeiçoando-se a partir daí. O Ministério da Saúde recomenda e normatiza a atuação de equipes de saúde da família compostas por, no mínimo, um médico generalista, um enfermeiro, um auxiliar de enfermagem e quatro agentes comunitários de saúde (ACS), para cada território com no máximo mil famílias por aproximadamente 4.500 habitantes. Essas equipes devem exercer ações de saúde de nível coletivo e individual, abrangendo promoção de saúde, prevenção e tratamento de doenças, além de constituir a superfície de contato predominante entre a comunidade e o SUS. Devem organizar e informar os dados referentes às características da população do território e aos atendimentos realizados por meio do Sistema de Informação de Atenção Básica (SIAB) do SUS.

A Política Nacional de Atenção Básica (PNAB), instituída pela Portaria 648/2006, destaca a importância do trabalho em equipe, ao caracterizá-la por um conjunto de ações de saúde em âmbitos individual e coletivo. Essas são realizadas por meio de práticas gerenciais e sanitárias democráticas e participativas, sob a forma de trabalho em equipe, dirigidas a populações de

territórios bem delimitados. A PNAB assume a responsabilidade sanitária, considerando a dinamicidade existente no território em que vivem tais populações. Utiliza, ainda, tecnologias de elevada complexidade e baixa densidade, que devem resolver os problemas de saúde de maior frequência e relevância em seu território. Considerada a principal estratégia para a prestação da Atenção Básica, a Saúde da Família requer uma equipe multiprofissional responsável por, no máximo, 4.000 habitantes, composta por, pelo menos: médico, enfermeiro, auxiliar de enfermagem ou técnico de enfermagem e agentes comunitários de saúde.

Os agentes comunitários de saúde são moradores do território de abrangência da equipe de saúde da família, que promovem e facilitam seus contatos com a comunidade. Como exigência do Ministério da Saúde, é necessário que tenham o ensino fundamental, sejam maiores de 18 anos e desempenhem seu rol específico de atribuições. Nessa perspectiva, realizam o cadastro das famílias e indivíduos no PSF, além de ações de promoção e prevenção, principalmente por meio de visitas domiciliares. Cada agente é responsável por uma microárea (abrangendo até 250 famílias/mil habitantes) do território do Núcleo de Saúde da Família (NSF) da qual é integrante, prevendo que seja feita ao menos uma visita domiciliar por família ao mês.

A constituição das Equipes de Saúde em Atenção Primária sofre inúmeras variações, conforme o país, como na Espanha, onde se consideram como membros de apoio às equipes os técnicos de radiologia e de laboratório, odontólogos (também já implantados no Brasil), membros de equipe de saúde mental, técnicos de saúde pública, farmacêuticos, veterinários, assistentes sociais e parteiras.

No Brasil, embora diante de inúmeros percalços para a expansão e a qualificação dos serviços de saúde da família desde os meados da década de 1990, fundamentalmente devido ao financiamento insuficiente e à escassez de profissionais adequadamente capacitados (médicos, enfermeiros e pessoal de enfermagem), em dezembro de 2008, apenas 49,5% da população estava coberta pelo programa.

A qualidade dos serviços ofertados mostrou-se extremamente heterogênea conforme o local estudado, e continuam ocorrendo sérios problemas na integração do trabalho assistencial com os níveis especializados de assistência. Mesmo assim, alguns estudos têm mostrado que o PSF, quando bem implementado, pode resultar em:

- Maior equidade no fornecimento dos serviços de saúde
- Melhor controle dos quadros de diabetes e hipertensão
- Diminuição da incidência de acidente vascular cerebral
- Diminuição do número de gravidezes na adolescência
- Diminuição da mortalidade infantil e da prevalência de nascimentos com baixo peso
- Aumento da cobertura vacinal
- Maior satisfação do usuário com o atendimento.

Nesse contexto, o aluno de medicina tem a oportunidade de perceber a importância dos elementos, família e comunidade, na etiologia e no desenrolar no processo saúde e a doença do seu paciente. Sua atitude como membro da equipe de saúde, conforme definida no início, é muito

importante para compreender a nova lógica assistencial, centrada nos cuidados longitudinais, vinculados e integrais. Isso favorece a corresponsabilidade entre a família e a equipe de saúde para a realização do projeto terapêutico adequado a cada um em sua singularidade. Estimulam-se, também, novos protagonismos sociais para que a família e o paciente possam intervir sobre os determinantes da sua saúde. Nesse contexto de valorização das referências socioculturais do paciente e seu grupo familiar, as práticas clínicas individuais precisam ser ampliadas, enriquecendo o levantamento da história clínica do paciente. Esta, somada aos dados sobre domicílio, família e comunidade, trazidos pelos outros elementos da equipe, como enfermeiros domiciliares e agentes de saúde, ajudará bastante o médico e/ou o aluno de medicina no alcance do objetivo da equipe: o bem-estar do paciente.

Embora cada nível assistencial possa requerer diferentes habilidades, composição e funções das equipes de saúde, em comum, para que se caracterizem como equipes, todas elas precisarão ter clareza do projeto éticopolítico em que se inserem.

Assim, para que os avanços que buscamos para a assistência e a formação na área da saúde aconteçam, são sempre necessários processos complexos e solidários de aprendizados compartilhados, uma vez que isso é o que possibilita ao grupo realizar sua potência transformadora.

► Referências selecionadas

- Brasil. Ministério da Saúde. Números da saúde da família. Disponível em <<http://dtr2004.saude.gov.br/dab/abnumeros.php#historico>>. Acesso em: 07/01/2009.
- Brasil. Ministério da Saúde. Saúde da família: uma estratégia para reorientação do modelo assistencial. Brasília (Brasil): Coordenação de Saúde na Comunidade do Ministério da Saúde, 1997.
- Brasil. Ministério da Saúde. Política nacional de atenção básica. Portaria 648 GM de 28 de março de 2006. – Anexo I. Disponível em: http://dtr2004.saude.gov.br/dab/saudebucal/saude_da_familia.php. Acesso em: 27 de jan. 2007.
- Caccia-Bava MCGG. A família convida Enrique: reflexões preliminares sobre as contribuições de Pichón-Rivière ao programa de saúde da família. Trabalho de Conclusão do Curso. Mimeo. Instituto Pichón-Rivière. Ribeirão Preto, 2003.
- Costa-Neto MM (org.). A implantação da unidade de saúde da família. Brasília (Brasil): Ministério da Saúde/Secretaria de Políticas de Saúde/Departamento de Atenção Básica, 2000.
- Costa-Neto MM (org.). Competências para o trabalho em uma unidade básica de saúde sob a estratégia de saúde da família – Médico e enfermeiro. Brasília (Brasil): Ministério da Saúde/Secretaria de Políticas de Saúde/Departamento de Atenção Básica, 2000.
- De La Revilla L. Trabajo en equipo. In: De La Revilla L. La consulta del médico de familia: La organización en la práctica diaria. Madrid: Jarpyo; 1992. p. 91-100.
- Escorel S, Giovanella L, Mendonça MHM *et al.* O Programa de Saúde da Família e a construção de um novo modelo para a atenção básica no Brasil. *Pan Am J Publ Health*, 2007;21:164-76.
- Macinko J, Guanais FC, Marinho de Souza MF. Evaluation of the impact of the Family Health Program on infant mortality in Brazil, 1990-2002. *J Epidemiol Comm Health*, 2006;60:13-9.
- Magalhães R, Senna MCM. Local implementation of the Family Health Program in Brazil. *Cad Saúde Pub*,

- Martín Zurro A. Profesionales para la salud: nuevos roles. Tendencias actuales. I Jornadas de Salud Pública y Administración Sanitaria. Granada, 1986.
- Martín Zurro A, Pallet Ferrero X, Solé Bas C. El equipo de atención primaria. In: Martín Zurro A y Cano Pérez JF, editores. Manual de atención primaria, 4ª ed. Barcelona: Doyma, 1999, p. 29-39.
- Mc Whinney IR. Medicina de familia. Madrid: Doyma Libros, 1995.
- Pichón-Riviére E. O processo grupal. São Paulo: Martins Fontes, 1982.
- Polliack MR. El equipo de trabajo en la medicina familiar. In: Medalie JH, editor. Medicina familiar. Principios y práctica. Mexico: Limusa, 1987.
- Pritchard P. Manual de atención primaria de salud. Madrid: Díaz dos Santos AS, 1985, p. 63-71.
- Vallejo FJG, Rodríguez JFF, Marcos AG. El equipo de atención primaria: composición y funciones. El médico de familia como miembro del equipo. En Manual del residente de medicina familiar y comunitaria. 2ª ed. Madrid: Ed. Sem FYC, 1997, p. 39-50.

3

Aspectos Gerais de Biossegurança

Fernando Bellissimo Rodrigues, José Fernando de Castro Figueiredo* e João Carlos da Costa*

► Introdução

Como a semiologia é a disciplina que inaugura a relação acadêmico-paciente, torna-se imprescindível abordar os riscos biológicos envolvidos nesse contato para ambos. A natureza contagiosa de algumas doenças é conhecida há séculos, assim como o fato de que aqueles que cuidam dos doentes eventualmente contraem a doença de seus pacientes.

Já a constatação de que médicos e estudantes de medicina podem transmitir doenças infecciosas é mais recente, sendo sua primeira demonstração científica em 1847, quando o obstetra Ignaz Semmelweis, trabalhando no Hospital Geral de Viena, demonstrou que a ocorrência de febre puerperal estava intimamente relacionada com a contaminação das mãos dos acadêmicos e professores de medicina e, assim, poderia ser evitada pela higiene adequada. Desse modo, este capítulo aborda, de maneira sucinta, as principais recomendações que se deve fazer aos alunos de semiologia antes de seu primeiro contato com os pacientes, a fim de evitar que esses eventos adversos ocorram.

► Descontaminação das mãos

A descontaminação das mãos consiste na medida isolada de maior impacto sobre a prevenção da transmissão de agentes infecciosos entre pacientes e destes para os profissionais da saúde. Apesar disso, é bastante negligenciada por acadêmicos e profissionais da saúde, cuja adesão raramente ultrapassa 50% das indicações para fazê-la.

Toda vez que o acadêmico toca a pele de um paciente, microrganismos oriundos deste são

transferidos para suas mãos e poderão infectá-lo, ou serem levados a outros pacientes, caso as mãos não sejam adequadamente descontaminadas.

De modo geral, pode-se afirmar que o acadêmico e o profissional de saúde devem descontaminar as mãos *imediatamente* antes e após qualquer contato com cada um de seus pacientes e objetos inanimados nas suas imediações.

O uso de luvas não dispensa a necessidade de descontaminação das mãos antes e após o seu calçamento, pois as mãos previamente contaminadas podem transferir germes para as luvas e destas para os pacientes. Além disso, as luvas podem conter furos microscópicos ou se furar durante o uso, possibilitando a contaminação das mãos durante a manipulação do paciente.

Também é importante ressaltar que as unhas deverão ser mantidas curtas e limpas, e não se recomenda o uso de unhas postiças, anéis ou pulseiras quando houver contato direto com o paciente. No entanto, a remoção das cutículas é desaconselhável, uma vez que cria solução de continuidade e aumenta o risco da aquisição de patógenos pelo acadêmico.

A eliminação dos microrganismos das mãos pode ser alcançada por meio de sua remoção mecânica, com água e sabonete líquido, ou por aplicação local de antissépticos, como as formulações alcoólicas. A remoção mecânica deverá ser preferida quando as mãos contiverem sujidade visível, como fluidos biológicos ou talco de luvas, ou, ainda, quando o paciente em questão for portador de microrganismos especiais, não passíveis de eliminação pelas soluções alcoólicas, como o *Clostridium difficile* (causador da colite pseudomembranosa) e o *Sarcoptes scabiei* (causador da escabiose). Deverá ser feita por meio de aplicação de água corrente e sabonete líquido e fricção de uma mão contra a outra, *em toda a sua superfície*, por, pelo menos, 15 segundos, seguida pelo enxágue em água corrente e secagem em papel-toalha.

Segundo o Ministério da Saúde, durante a prestação de assistência a pacientes críticos (pacientes em terapia intensiva, imunossuprimidos em geral), ou antes da realização de procedimentos invasivos, a lavagem das mãos deverá ser realizada com soluções contendo detergente e uma substância antisséptica, como o polivinil pirrolidona iodo (PVPI) ou a clorexidina.

A antissepsia das mãos com formulação alcoólica a 70%, em gel ou solução, foi desenvolvida para diminuir o tempo gasto com a descontaminação das mãos, de modo a promover a adesão a essa prática, uma vez que sua aplicação exige apenas a fricção de uma mão contra a outra, em toda a sua superfície, seguida pela secagem espontânea. Na atuação contra bactérias em sua forma vegetativa, fungos e vírus, a eficácia da aplicação das formulações alcoólicas é superior àquela produzida pela lavagem simples das mãos, o que a torna o método preferencial de descontaminação das mãos, ressaltadas as exceções anteriormente indicadas.

► Uso de luvas

Do ponto de vista da biossegurança, considera-se todo e qualquer fluido biológico, oriundo de

qualquer paciente, potencialmente contaminado. Portanto, toda vez que o acadêmico antever o contato com mucosas ou regiões de pele não íntegra, ou ainda artigos e superfícies contaminadas com fluidos biológicos, será imprescindível o uso de luvas. A escolha da luva a ser empregada, se estéril ou não, depende do procedimento a ser feito, considerando-se o risco de infecção para o paciente.

Uma vez contaminadas pelo uso, as luvas não devem tocar superfícies de contato comum, como telefone, prontuário, maçaneta, computador e mobiliário, entre outras. Devem ser removidas e descartadas no lixo, tão logo não sejam mais necessárias.

Em geral, luvas de látex estão disponíveis para essa finalidade em todos os setores dos hospitais em que se prevê o contato com pacientes. Entretanto, alguns acadêmicos podem apresentar de antemão, ou vir a desenvolver durante o curso, hipersensibilidade ao látex. Para estes, a instituição de ensino/assistência deve disponibilizar, alternativamente, luvas nitrílicas ou vinílicas, em caráter especial.

► Uso de jalecos e aventais

Jalecos são artigos de uso pessoal, designados para identificar o acadêmico perante o paciente e demais membros da equipe. Ou seja, trata-se de um uniforme de trabalho, alternativo ao tradicional traje branco, não sendo considerado equipamento de proteção individual. Esses jalecos são confeccionados em cor branca, o que facilita a identificação de sujidade, e poderão ser empregados para o atendimento simultâneo de vários pacientes, desde que se mantenham limpos.

Já os aventais são itens de proteção individual fornecidos pelos hospitais para uso exclusivo em determinado paciente em que se anteveja a possibilidade de respingo de fluidos biológicos na vestimenta, ou ainda porque o paciente está sob precauções de contato. Devem ser vestidos no momento da utilização e encaminhados para a lavanderia hospitalar após o uso. Caso não tenham se contaminado visivelmente, poderão ser armazenados adequadamente no próprio local de atendimento, para uso subsequente no mesmo paciente. Hoje em dia, além dos tradicionais aventais de pano, vários hospitais têm disponibilizado a seus profissionais aventais descartáveis de tecido não tecido (TNT), cuja principal vantagem sobre os primeiros é a impermeabilidade, oferecendo uma barreira mais efetiva contra fluidos orgânicos, especialmente quando abundantes.

► Uso de máscaras

Máscaras são equipamentos de proteção individual destinados a barrar a transmissão de doenças veiculadas por via respiratória, ou para proteger as mucosas oral e nasal do respingo de secreções biológicas. O acadêmico deve usar máscara cirúrgica para proteger os pacientes sob

atendimento, quando ele estiver acometido por doença transmissível por gotículas de secreção respiratória, que não justifique seu afastamento das atividades acadêmicas, como por exemplo, as viroses respiratórias.

No sentido inverso, deve usar máscara também para se proteger de doenças respiratórias que, eventualmente, o paciente tenha. Nessas circunstâncias, dois tipos de máscaras são usados: máscara cirúrgica para o atendimento de pacientes com doença transmissível por gotículas, como a meningite meningocócica, e máscara N95, para o atendimento de pacientes portadores de doenças transmissíveis por aerossóis, como a tuberculose e a varicela. Em geral, placas de isolamento contendo essas recomendações são colocadas nas portas dos quartos dos pacientes para as quais elas estão indicadas.

► Uso de protetores oculares

Para realizar procedimentos que possam envolver o respingo de secreções biológicas na face, além de máscara cirúrgica, o acadêmico deve usar também protetor ocular adequado, não sendo suficiente o uso de óculos de grau.

► Limpeza e desinfecção dos artigos de assistência

Assim como as mãos, os artigos empregados na avaliação semiológica podem transferir indiretamente microrganismos entre pacientes. Para que isso seja evitado, deverão ser limpos e desinfetados entre um uso e outro.

Para os artigos mais frequentemente usados, como estetoscópio, otoscópio, termômetro, martelo neurológico, a fricção de algodão ou gaze embebidos em solução de álcool a 70% é suficiente. Deve ser tomada especial cautela quando o artigo contiver partes de borracha ou acrílico, que podem se danificar com a aplicação repetida de álcool. Nesses casos, a região sensível deverá ser poupada na desinfecção.

► Vacinação básica

Com relação a grande parte das doenças que podem ser evitadas por meio da vacinação, o risco de aquisição é sensivelmente superior entre acadêmicos e profissionais da saúde do que na população geral. Além disso, eles podem se tornar agentes da disseminação intra-hospitalar dessas doenças, ocasionando surtos de grande repercussão clínica. Exemplos típicos são os surtos de *influenza* que ocorrem em berçários e unidades de terapia intensiva, resultando em letalidade muitas vezes superior àquela observada com frequência em casos de gripe.

Por esses motivos, é essencial que o acadêmico receba as vacinas indicadas na Tabela 3.1, caso não tenha comprovação de seu recebimento anterior ou adoecido da(s) doença(s) correspondente(s), ressaltadas suas contraindicações específicas. Preferencialmente, a vacinação deverá ser realizada, ou, pelo menos, iniciada, antecedendo o início do curso de semiologia.

Em relação à tuberculose, dada a sua frequência e importância, recomenda-se que o acadêmico submeta-se ao teste intradérmico de Mantoux (PPD) antes de iniciar suas atividades no hospital. No caso de esse teste produzir resultado não reator (< 5 mm), está indicada a vacinação com o BCG, por via intradérmica.

Outras vacinas podem ser recomendadas em situações especiais, como surtos ou epidemias.

► Cuidados básicos após exposição ocupacional a fluidos biológicos

Se, eventualmente, o acadêmico sofrer exposição a algum fluido biológico, oriundo de qualquer paciente, poderá estar sob risco de aquisição de doenças infectocontagiosas de grave repercussão clínica, como a infecção pelo HIV/AIDS e as hepatites virais, entre tantas outras.

Tabela 3.1 Vacinas recomendadas para o acadêmico de medicina.

| Vacina | Doenças preveníveis | Posologia inicial | Reforços |
|----------------------|---------------------------|---|--|
| Dupla adulto (dT) | Difteria, tétano | 3 doses (IM), com intervalo de 2 meses cada | A cada 10 anos, por tempo indefinido |
| Tríplice viral (SCR) | Sarampo, caxumba, rubéola | 1 dose (IM) | Não indicados |
| Contra varicela | Varicela (catapora) | 1 dose (IM) | Não indicados |
| Contra hepatite B | Hepatite B | 3 doses (IM), com intervalo de 1 e 5 meses, respectivamente | Não indicados |
| Contra influenza | Influenza (gripe) | 1 dose (IM) | Anual, no outono (geralmente em abril), por tempo indefinido |

IM = intramuscular

Nessa circunstância, deverá interromper *imediatamente* sua atividade e lavar a área afetada com água corrente e sabonete líquido (se pele), ou água corrente pura (se mucosa oral ou nasal) ou soro fisiológico (se mucosa ocular). A seguir, deverá comunicar seu professor e procurar atendimento médico imediato junto ao Serviço de Moléstias Infeciosas da instituição de estágio. Deverá, se possível, levar consigo sua carteira de vacinação e uma amostra de sangue do paciente-fonte, coletada com seu consentimento.

Na unidade de atendimento, o acadêmico deverá passar por consulta com médico infectologista que avaliará o risco de transmissão de doenças em razão do acidente, solicitará exames sorológicos do acadêmico e do paciente-fonte e indicará quimioprofilaxia contra infecção pelo HIV e imunização ativa ou passiva contra a hepatite B, entre outras medidas, dependendo das circunstâncias. A urgência do atendimento justifica-se, principalmente, porque a quimioprofilaxia contra a infecção pelo HIV é mais eficaz quando iniciada até 2 h após o acidente envolvendo fluido contaminado por esse vírus.

► Conclusão

As informações aqui contidas foram resumidas a partir das principais recomendações nacionais e internacionais sobre o assunto. Para aprofundar seu conhecimento, ou tirar suas dúvidas, leia as Referências selecionadas ou procure a Comissão de Controle de Infecção Hospitalar da sua instituição. Proteja sua saúde e a daqueles que confiam sua vida a você!

► Referências selecionadas

- Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa). Manual de higienização das mãos em serviços de saúde. Disponível em: <http://www.anvisa.gov.br>.
- Associação Paulista de Estudos de Controle de Infecção Hospitalar. APECIH. Guia para higiene de mãos em serviços de assistência à saúde, 2003.
- Bellissimo-Rodrigues F, Silva MF, Souza RP *et al*. Alcohol-based hand rub and nosocomial scabies. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2008;29:782-83.
- Brasil. Ministério da Saúde. Lavar as mãos, informações para profissionais da saúde. 2ª ed. Brasília: MS, 1992.
- Brasil. Ministério da Saúde. Portaria 2616, de 12 de maio de 1998. Controle de infecção hospitalar.
- Centers for Disease Control and Prevention. Guideline for isolation precautions: preventing transmission of infectious agents in healthcare settings, 2007. Disponível em: www.cdc.gov/ncidod/dhqp/pdf/isolation2007.pdf.
- Fernandes AT, Fernandes MOV, Ribeiro NF. Infecção hospitalar e suas interfaces na área da Saúde. São Paulo: Atheneu, 2000.
- Pazin-Filho A, Soares CS, Ferrais AS *et al*. Tuberculosis among health care workers in a Brazilian tertiary hospital emergency unit. *Am J Emerg Med*, 2008;26:796-8.
- Pittet D, Mourouga P, Perneger TV. Compliance with handwashing in a teaching hospital. *Ann Intern Med*, 1999; 130:126-30.
- Rodrigues EAC, Mendonça JS, Amarante JMB *et al*. Richtmann R. Infecções hospitalares: prevenção e controle. São Paulo: Sarvier, 1997.
- Wenzel R. Nosocomial infections. In: Mandell, Douglas, Bennett, eds. Principles and practice of infectious diseases. 2nd ed. Philadelphia: Willey Medical, 1985; p. 1602-64.

4

Relação Médico-Paciente

Rita Francis Gonzalez y Rodriguez Branco

Se o Outro é verdadeiramente para si para além de seu ser para mim, e se somos um para o outro é preciso que apareçamos um para o outro. (Merleau-Ponty)

O ato médico ocorre a partir do encontro entre duas pessoas: o médico e seu paciente – o Eu e o Outro. Bem por isso, a relação médico-paciente é a essência do atendimento médico, do encontro entre o profissional (o Eu) e seu paciente (o Outro). Desenvolver conhecimentos, habilidades e atitudes dentro do campo da relação médico-paciente implica, primeiramente, estabelecer o porquê dessa necessidade e, em segundo lugar, determinar quais conhecimentos, atitudes e habilidades são importantes para tal aprendizagem.

No cenário atual da profissão médica, torna-se necessário estar atento para alguns dados. Conforme já foi dito, a relação médico-paciente é inerente ao encontro entre duas pessoas – o médico e seu paciente. Portanto, é essencial saber como desenvolver de modo adequado essa relação humana. O encontro entre duas pessoas é definido como um conflito de interesses que, no caso da relação entre o médico e seu paciente, apresenta certas peculiaridades. De um lado, o paciente que, geralmente, busca a cura de sua doença; de outro, o médico que precisa acertar um diagnóstico para ter sucesso no tratamento proposto. No entanto, muitos pacientes não necessariamente buscam curar-se, uma vez que se manter adoecidos pode ser para eles a única maneira possível de estar no mundo junto aos seus familiares e amigos. No entanto, os médicos geralmente enfrentam doenças incuráveis que desafiam os tratamentos propostos. Assim o conflito de interesses entre médico e paciente se instala, podendo levar a situações de tensão. A capacidade de mediação dessas tensões é o ponto principal do encontro entre o médico e seu paciente.

Também como já citado, a relação médico-paciente é a essência do ato médico, devendo, portanto, ser ensinada e aprendida dentro do campo do conhecimento da semiologia médica. Saber inspecionar, palpar, auscultar e percutir com primazia não garante ao médico uma

avaliação completa do paciente e de sua doença. Perceber as nuances de personalidade, as relações do paciente com o seu mundo vivido, suas emoções, seu contexto social, sua vivência espiritual são tão importantes na avaliação semiológica quanto um exame físico bem feito. A compreensão biopsicossocial e espiritual do processo de adoecimento é a tônica do conhecimento médico hoje em dia.

Na era do conhecimento e da comunicação, o momento histórico atual, os pacientes estão cada vez mais esclarecidos sobre suas doenças, seus direitos e seus deveres. Tanto o acesso facilitado à internet quanto a publicação de livros sobre as mais variadas doenças e os mais diversos tratamentos têm possibilitado a toda a população o conhecimento e o esclarecimento necessários para o questionamento dos atos médicos. A mídia televisiva oferece uma grande quantidade de informações técnicas e, muitas vezes, inadequadas, que confundem os pacientes, porém, contraditoriamente, os esclarecem, dando-lhes instrumentos para problematizarem as condutas médicas. O papel tradicional do médico como um ser paternalista, onisciente e capaz de resolver todos os problemas dos pacientes está caindo por terra, e, cada vez mais, pessoas leigas vão “emponderando-se” por meio da aquisição do conhecimento, rompendo a postura quase “esotérica” da medicina tradicional.

A instituição de ouvidorias tanto no Sistema Único de Saúde (SUS) quanto em instituições privadas (sistema de *ombudsman*) cria um espaço de reclamações e questionamentos aos pacientes, propiciando uma área de conflitos com os profissionais médicos. De um lado, pacientes que exigem seus direitos; de outro, médicos assustados por estarem perdendo seu poderio, tendo necessidade de rever seus atos, muitas vezes inadequados e até mesmo antiéticos.

O surgimento da medicina defensiva como uma nova área do conhecimento jurídico e médico traz uma necessidade de repensar o papel do médico e do paciente no cenário da saúde e suas relações de direito. Atualmente, ao atender uma pessoa, o médico necessita estar atento ao paciente como um todo biopsicossocial e espiritual, bem como precisa se conduzir de maneira ética e legal, até mesmo para que sejam evitados possíveis processos. Os estudos sobre denúncias de erros médicos aos Conselhos de Medicina apontam para ruídos comprometedores na relação médico-paciente, reforçando a necessidade de aquisição desses saberes.

A interdisciplinaridade e as relações compartilhadas com os outros profissionais da área da saúde demonstram uma nova maneira de experimentar a relação com o paciente. Atendimento em equipes multiprofissionais, rodas de conversa com outros profissionais que assistem o paciente e, até mesmo, com a presença do próprio paciente, o compartilhamento e a aliança terapêutica organizada a partir de vários olhares são situações novas, tensas e necessárias diante de um novo fazer médico, principalmente na saúde pública. O domínio de uma boa relação com o paciente e com os demais profissionais da equipe de saúde é fator determinante na adequada condução profissional.

E, por fim, o novo Código de Ética Médica que destacou, sobremaneira, a relação médico-paciente, dando ênfase ao respeito pela autonomia, considerada hoje como a base de todo o ato médico humanizado, reforça a necessidade do domínio desse conhecimento. Reconhecer a alteridade e respeitar o posicionamento do sujeito diante de seu processo de adoecimento tornou-

se importante na abordagem ética de cada paciente e deve, portanto, ser aprendido durante a formação médica.

Todas essas novas situações que se impõem neste século XXI transformam em essência a relação médico-paciente tradicional que se baseava apenas em atitudes educadas de boas maneiras e um conhecimento não muito profundo dos princípios éticos. Tal modificação deixa clara a necessidade de um aprendizado complexo de habilidades e atitudes ao lado da construção de um conhecimento teórico-prático específico.

A medicina como campo do saber evoluiu de “arte médica” (períodos de magia e racionalidade filosófica referentes ao mundo antigo) a “ciência médica”, assim chamada a medicina científica nascida na modernidade, que, atualmente baseia-se em evidências estatísticas. Durante esse processo de evolução, em que pese sua importância histórica, houve uma indiscutível e importante dicotomização dos saberes, transformando a ciência médica em uma área do conhecimento despida de emoções e afetos. Os médicos modernos, agora cientistas e não mais xamãs, deixaram de lado a compreensão do humano no processo saúde-doença. No entanto, a hipermodernidade com seus paradoxos torna possível, atualmente, o resgate do homem e de sua existência em meio aos saberes médicos de modo que a nova medicina procura aliar a ciência (medicina que se baseia em evidências) com os conhecimentos das humanidades (medicina que se baseia em narrativas).

A medicina que se baseia em narrativas tem como foco o atendimento médico centrado no paciente, valorizando a compreensão do seu próprio adoecimento, bem como resgatando o respeito por sua autonomia. O paciente, mais do que ninguém, sabe contar o processo de seu adoecimento, pois é ele que está sentindo a dor e o sofrimento que a doença lhe impõe. Assim, escutar sua narrativa é o pilar da compreensão da pessoa e sua doença, visto que:

A narrativa é uma maneira linguística caracterizada, dentre outros aspectos, por: apresentar uma sequência finita e longitudinal de tempo; pressupor a existência de um narrador e de um ouvinte, cujas visões de mundo estão embutidas no como as histórias são contadas; preocupar-se com os indivíduos e como eles se sentem, assim como as pessoas se sentem a respeito deles; prover itens de informação não diretamente pertencentes ao desenrolar dos acontecimentos e, por fim, engajar o ouvinte e o convidar a uma interpretação (...). Hoje há forte sustentação acadêmica da importância do estudo de narrativas como uma atividade central na prática e ensino da medicina. (Grossman e Cardoso, 2006)

Nesse contexto, a história clínica aprendida em meio à Semiologia Médica tem um grande valor. Segundo Sanders (2010), todo paciente tem uma história para contar que difere em muito da anamnese que os médicos transcrevem para papeletas e prontuários. A medicina que se baseia em narrativas resgata a verdadeira história do paciente vindo ao encontro da discussão de Sanders (2010) sobre o raciocínio clínico, o diagnóstico e o tratamento com base no entendimento das palavras de cada paciente. Aprender a escutar torna-se, pois, nos dias de hoje, a habilidade primordial do médico, visto que não ouvir atentamente o paciente pode levar à interpretação errônea dos dados e, possivelmente, a um falso diagnóstico, comprometendo o tratamento e, muitas vezes, propiciando o erro médico:

Quando alguém vai ao médico, qualquer médico, é muito provável que ele pergunte o que levou a

peessoa ali. E a maior parte dos pacientes está preparada para responder a essa pergunta – eles têm uma história para contar, uma história que já contaram aos amigos e à família. Mas também é muito provável que o paciente não tenha uma boa oportunidade de contar essa história. Os médicos muitas vezes enxergam esse primeiro passo no processo diagnóstico como um interrogatório (...). Vista dessa perspectiva, a história do paciente é importante somente como um veículo para chegarmos aos fatos ligados ao caso. Com essa atitude de querer saber “apenas os fatos”, os médicos muitas vezes interrompem seus pacientes antes que eles consigam contar a história completa. (Sanders, 2010)

A relação médico-paciente é exatamente a “liga” que faz o contato entre a narrativa do paciente e a anamnese que o médico anota na papeleta. Saber “como começar” e “quando parar” uma consulta médica é primordial nesse cenário de conflitos – um paciente que quer narrar sua história e um médico que precisa encontrar pontos (ganchos ou *links*) enquanto junta as peças como se fosse um quebra-cabeça, a fim de desenvolver um raciocínio clínico. Michael Balint (2005) aponta a necessidade de o profissional deixar o paciente descontraído o bastante para que possa iniciar seus relatos sem ser interrompido a todo o momento pelas perguntas do médico. No entanto, Balint (2005) também enfatiza a necessidade de o profissional desenvolver competências para, de maneira eficaz, finalizar a história do paciente sob o risco de causar problemas na relação interpessoal. Ainda segundo Balint (2005), o paciente pode terminar a consulta com raiva de ter contado todos os seus segredos para o médico, não recebendo dele nenhum alívio para sua dor existencial.

Essa capacidade de escutar a narrativa do paciente e conseguir perceber o que há de mais importante na história do ponto de vista biopsicossocial e correlacionar com os saberes médicos, desenvolvendo um raciocínio clínico e terapêutico, é chamada de *script* e tem sido usada, atualmente, no processo ensino-aprendizagem de uma medicina holística e humanizada:

O modo como os médicos aplicam seus conhecimentos gerais ao paciente em particular tem sido uma área de grande interesse. As ciências básicas, como anatomia, fisiologia, biologia e química, são conectadas a um paciente no leito por meio de histórias muito específicas que os médicos primeiro aprendem e depois passam a criar. Essas histórias, que os pesquisadores da área hoje chamam de “*scripts* de doenças”, contêm as características fundamentais de uma enfermidade. (Sanders, 2010)

Quando escutam as narrativas, aos poucos os médicos passam a compreender como cada paciente se relaciona com sua própria doença. Michael Balint chama atenção para o fato de “que a enfermidade começa antes que o médico apareça em cena e, em alguns, casos muito antes” (2005). Com essa frase, o autor aponta para a importância de o profissional entender a relação que o paciente faz com seu adoecimento. Em primeiro lugar, torna-se relevante a importância que a pessoa confere ao seu estado de adoecimento. Alguns pacientes desenvolvem uma relação muito peculiar com a doença, tratando-a como a um filho. De acordo com Balint, a pessoa vê a “doença como uma espécie de filho, nesse caso um filho mau e malcriado, que em lugar de trazer prazer, é fonte de dor e aborrecimento para seu criador” (2005).

Certa vez, houve a oportunidade de ouvir uma aluna relatando um caso exemplar desse tipo de relação: a jovem acadêmica de medicina foi orientada pela sua professora de técnica de enfermagem a fazer o curativo diário da úlcera varicosa de uma paciente idosa e solitária.

Durante os curativos, a estudante conversava com a senhora e escutava suas histórias de vida. A paciente dizia que não conseguia entender por que a úlcera não cicatrizava, já que ela cuidava muito bem do ferimento, pois, segundo a paciente, essa “úlcera era como uma filha que deveria ser bem tratada”. A acadêmica percebeu que havia uma relação adoecida entre a paciente e sua lesão. Procurou, então, mostrar à senhora possibilidades de lazer e a encaminhou para um grupo de idosos que desenvolvia várias atividades culturais e sociais. Assim, em pouco tempo, a úlcera varicosa cicatrizou, e a paciente teve alta. Outra maneira de o paciente relacionar-se com sua doença é a crença de que algo de “ruim” veio de fora para adoecê-lo. Balint explica que:

A fonte psicológica dessa teoria é a crença – e a esperança – viva em todos nós de que somos essencialmente “bons” e de que todo “mal” deve vir de fora. Por conseguinte, o tratamento adequado consistirá em expulsar esse algo ‘mau’ de nossa pessoa. (Balint, 2005)

Essa maneira de pensar o adoecimento é responsável por comportamentos de ordem espiritual, como procurar bênçãos, exorcismos, cerimônias de cura ou então o uso frequente e, às vezes, obsessivo de laxativos, ou mesmo provocar o vômito em busca do alívio da dor ou do sofrimento. É bastante frequente na clínica diária o encontro de pacientes que se regozijam frente a uma indicação de cirurgia, pois imaginam que o médico retirará todo e qualquer mal de dentro de seu organismo, deixando-o tão “bom quanto era antes de adoecer”.

Ainda sob essa concepção, o conceito de “corpo estranho” faz o paciente sentir que algo de estranho “entrou” dentro de seu corpo, adoecendo-o. Quanto mais aguda for a doença, mais o paciente sentirá ter sido invadido por um “corpo estranho”. Dificilmente, a pessoa percebe que o adoecimento, mesmo o mais agudo, é um processo complexo em que vários fatores se organizam para culminar nos sintomas e sinais sinalizadores da doença propriamente dita.

De maneira geral, o adoecimento leva o paciente a confrontar-se com seu próprio narcisismo. Segundo Balint (2005), todas as pessoas se sentem íntegras, invioláveis, imperecíveis, importantes, capazes e dignas de serem amadas. Ver-se doente põe em xeque tais pensamentos narcísicos e leva o paciente a compreender seu limite e suas impossibilidades. A doença traz consigo restrições e dificuldades corporais que ferem o narcisismo do paciente.

No entanto, é importante lembrar que a doença também pode trazer ganhos secundários, por isso algumas pessoas não conseguem melhorar independentemente do tratamento instituído. A gratificação por estar sendo cuidada, amada, tornando-se o centro de atenção da família é tão necessária para a vida do paciente que, de modo inconsciente, não lhe possibilita melhorar. Outra gratificação é poder se livrar de determinadas funções ou obrigações em decorrência do adoecimento, podendo mesmo retirar-se de algum relacionamento insatisfatório, frustrante ou espoliativo. Ou ainda, a doença pode ser a permissão que o paciente dá a si próprio de retrair-se e cuidar de si mesmo. Com bastante frequência, a partir de um processo de adoecimento, a pessoa passa a repensar sua vida e tomar atitudes diferentes, promovendo seu próprio desenvolvimento pessoal.

Assim, para muitos pacientes, o adoecimento é a única maneira de se viver a vida com alguma gratificação. Nessa perspectiva, o médico precisa entender que “para certas pessoas, ficar doente

constitui rude golpe, para outras, bem-vindo alívio” (Balint, 2005).

Todavia, como desenvolver as competências necessárias para trabalhar com narrativas e perceber as nuances da relação do paciente com o seu próprio adoecimento? Parece que o princípio necessário para tal competência é a *empatia*.

Sabe-se hoje que o estudante de medicina precisa aprender a ter empatia para com seu paciente no sentido de desenvolver, ao longo de sua formação, a capacidade de lidar com as emoções do paciente, bem como compreendê-lo em sua dor.

A empatia é um processo emocional e cognitivo e, portanto, é considerada da ordem do orgânico e do mental. Segundo Lago e Codo (2010), vários estudos comprovam que outros animais, além do homem, apresentam empatia com seus semelhantes ao vê-los em situação desfavorável. Entretanto, o que é exatamente a empatia? Essa é uma pergunta ainda difícil de ser respondida, até mesmo porque existem outros fenômenos, como, por exemplo, contágio emocional, simpatia e tomada de perspectiva, que são relacionados, mas não podem ser confundidos entre si. Conceituar empatia não é fácil:

Na literatura, foram identificados muitos esforços no sentido de tentar traçar uma boa definição de empatia. Sem um conhecimento da forma como esse fenômeno funciona em nós, temos ficado dependentes de definições pouco precisas ou abstratas, como ‘pôr-se no lugar do outro’, ‘imaginar-se na pele do outro’, ‘sentir junto com o outro’ *etc.* (Lago e Codo, 2010)

De acordo com Lago e Codo (2010), o fenômeno da empatia cumpre uma função social fundamental, uma vez que torna possível o compartilhamento de experiências, necessidades e objetivos entre as pessoas e é composto por *três componentes primários*:

- Uma resposta afetiva em relação a outra pessoa, que acarreta um compartilhamento do estado emocional do outro
- Uma capacidade cognitiva de adotar a perspectiva de outra pessoa
- Algum mecanismo regulador que mantém clara a fonte dos sentimentos (próprios ou de outrem).

Os mesmos autores apresentam ainda três componentes funcionais que, juntos, produzem a experiência de empatia nos seres humanos:

- Compartilhamento afetivo entre as pessoas com base na ligação entre percepção-ação que leva a pessoa ao compartilhamento de representações
- Consciência *eu/outro*, que possibilita vivenciar a alteridade ainda que exista alguma identificação temporária
- Flexibilidade mental para adotar uma perspectiva subjetiva do outro.

Lago e Codo (2010) apontam para uma importante diferenciação entre *empatia* e *contágio emocional*, pois sendo coisas diferentes, muitas vezes são confundidas entre si, dificultando a conceituação e a compreensão dos fenômenos. O chamado *contágio emocional* é:

Um fenômeno filogenético bastante conhecido pelos etologistas como incitação de humor. Esse fenômeno é responsável por sincronizar os estados emocionais dos membros de um grupo e, portanto, serve para manter a coesão grupal. Por isso, entre os animais gregários, por exemplo, se um membro

do grupo foge os demais se juntam a ele na fuga. (Lago e Codo, 2010)

Ora, tal comportamento nada tem de adequado para o desenvolvimento de uma boa relação médico-paciente e não faz parte do arsenal de habilidades e atitudes que precisam ser aprendidas pelos acadêmicos de medicina, diferenciando-se da empatia, que, ao contrário, é a meta a ser alcançada pelos profissionais de saúde.

Outro conceito que precisa ser apreendido pelos acadêmicos de medicina é a compaixão. Ao lado da empatia, a compaixão, outro constructo de difícil definição, é um elemento importante na lida com o paciente, podendo-se assim compreender de maneira clara todo o seu sofrimento e poder, a partir dessas experiências de vivenciar a dor do outro, propor um projeto terapêutico adequado para cada paciente em especial.

Lago e Codo definem compaixão como sendo o “ímpeto de intervir em uma situação quando por meio do processo empático tomamos conhecimento de alguém que sofre” (2010). Tal definição mostra a importância do processo empático, sobretudo, da compaixão durante o ato médico.

Ao analisar o seriado televisivo “House”, Andrew Holtz (2008) levanta a polêmica questão de que só a tecnologia, por mais sofisticada que seja, não contempla o desejo de o paciente de ser bem atendido frente ao seu adoecimento:

Uma pesquisa publicada no *Journal of Family Practice*, em 2001, que analisou os fatores que levam os pacientes a confiarem em seus médicos, verificou que cuidado e conforto são tão importantes quanto a competência técnica. (Holtz, 2008)

De fato, os pacientes do século XXI querem mais do que apenas a cura de sua doença; mesmo porque, como foi dito anteriormente, nem sempre é a cura o objetivo que leva o paciente à consulta. As pessoas querem ser ouvidas, acolhidas em sua dor, desejam continência nas relações e respeito pelos seus direitos. Santos (2008), em sua pesquisa sobre denúncias contra médicos, aponta para os fatores que desestruturam a relação médico-paciente atual:

- Introdução cada vez mais forte da tecnologia no meio médico que, segundo o autor, estaria “apagando” a magia da antiga medicina e, com isso, ameaçando a adequada relação interpessoal
- O advento da internet propiciando o conhecimento globalizado, o que forçaria o médico a se engajar em uma busca incessante de novos conhecimentos no sentido de incorporar os novos instrumentais no espaço da consulta médica, empobrecendo os conhecimentos humanísticos necessários à boa relação com o paciente
- A grande fragmentação da atenção médica, as muitas especialidades, as subespecialidades, o instrumental sofisticado, os salários insatisfatórios e a conseqüente busca de novos empregos pelo profissional, que, segundo o autor, levariam a um distanciamento do paciente, a um atendimento rápido e impessoal.

De modo geral, Santos (2008) relata que, atualmente, a relação médico-paciente deixa de atentar para os valores fundamentais da medicina e para a preocupação com a dignidade humana. Em meio a sua argumentação, o autor apresenta a fala de um paciente goiano, da zona rural, que

ilustra bem o que as pessoas esperam de seus médicos:

Queria que os médicos me tratassem com carinho verdadeiro. Sei que é muita gente para eles cuidarem. Mas eu lido com muitas plantas e muito gado. É como se fossem filhos. Me importo com cada animal e com cada pé de planta... (Santos, 2008)

Ainda buscando dialogar com Santos (2008) sobre os desejos dos pacientes frente ao encontro clínico, é importante frisar que, conforme o autor expõe, o perfil do paciente, usuário ou cliente mudou: ele assume suas obrigações e acaba por descobrir seus direitos na sociedade atual. Vendo-se detentoras de direitos, as pessoas doentes cobram uma boa atuação médica com todo o respaldo legal.

O paciente hoje chega a ser semiespecializado. Procura informações na internet ou frequenta grupos de apoio formados por pacientes onde se discutem os últimos avanços da medicina. Transforma-se em paciente difícil para médicos com poucos conhecimentos atualizados ou para os que não gostam de dar maiores explicações.

A análise de Santos (2008) sobre os ruídos na relação entre o médico e a pessoa doente no momento presente dá destaque para tecnologia como algo que beneficia, mas pode causar tumulto durante o encontro clínico. Tal conceito traz a percepção de que se fala da tecnologia dura, em especial a informática como “carro-chefe”. De acordo com Almeida (2000), no entanto, muitas ações, como a organização dos serviços médico-sanitários e a participação comunitária em saúde, são consideradas genuínas inovações tecnológicas, sendo denominadas *tecnologias apropriadas*. Tal denominação – tecnologia apropriada – deve-se ao fato de que são produzidas a um custo socialmente condizente com o grau de desenvolvimento de um país ou região. Nesse caso, a tecnologia é um elemento de reforço das relações interpessoais, pois visam ao bem-estar e ao respeito pela cidadania, fortalecendo o papel do paciente em toda a rede de saúde.

Outra questão relevante em medicina é a comunicação. Holtz (2008) coloca bem a dificuldade de comunicação entre o profissional e seu paciente:

Nem sempre eles falam a mesma língua; ou seja, uma palavra que quer dizer algo muito específico para o médico pode ter um significado completamente diferente para o paciente.

Um bom exemplo dessa situação – representações diferentes dos mesmos signos – pode ser visto no seguinte exemplo: um paciente grave com grande risco de morte, internado na UTI, mas estando estabilizado do ponto de vista cardiovascular, pode ter descrito no boletim médico que seu estado está *estável*. Evidentemente, o médico, ao dizer que o paciente encontra-se estável, não quer negar a gravidade e a possibilidade de morte. No entanto, ao leigo a palavra “estável” lhe parece uma melhora e o afastamento da morte como possibilidade prognóstica, o que deixa o familiar mais tranquilo em relação ao paciente da UTI. Essa interpretação errônea da informação pode causar tumulto (e, geralmente, causa) no momento do óbito do paciente. A família muitas vezes se revolta porque o profissional, por meio de boletins médicos, teria dito da melhora do paciente, o que não é verdade na lógica do profissional.

Holtz (2008) levanta uma questão social muito importante. O autor cita as diferenças culturais dentre os estados americanos como elemento dificultador de uma boa comunicação. Segundo ele,

o Censo de 2000 nos EUA indicou que quase 1 milhão de pessoas no estado de Nova Jersey têm algum tipo de dificuldade em falar inglês. Os movimentos migratórios de povos latinos, bem como o fenômeno da globalização propiciando o convívio com outros povos em empresas ou escolas, têm possibilitado uma grande quantidade de idiomas falados concomitantemente nos diferentes estados americanos.

Embora não haja uma pesquisa direcionada para esse fenômeno na seara da comunicação médica no Brasil, a diversidade cultural e étnica da região brasileira propicia grande dificuldade no entendimento entre médicos e pacientes. Um exemplo bastante significativo em relação à comunicação foi a experiência de um pediatra que, ao se engajar em um trabalho com a Funai em uma aldeia indígena entre Goiás e Mato Grosso, percebeu grande dificuldade em atender as crianças doentes. As mães índias, por não aceitarem a medicina dos brancos, procuravam dificultar a consulta falando no dialeto próprio e colocando barreiras afetivas à relação com o pediatra. Diante dessa dificuldade, o jovem profissional estudou o dialeto da tribo, procurou assimilar a cultura deles e, vestido apenas com uma sunga de banho, deixou pintar seu corpo com os signos dos pajés. Dessa maneira, foi atender as crianças abrindo espaço para uma adequada relação com os índios e levando uma medicina de alta qualidade sem “atropelar” a cultura de um povo.

Médicos que se formam em um país continental e multicultural como o Brasil precisam aprender a comunicar-se respeitando a alteridade social. As correntes migratórias em todas as regiões brasileiras dificultam cada vez mais essa compreensão dos discursos, o que acaba por causar danos à relação médico-paciente.

O lugar da relação interpessoal entre um profissional da medicina e uma pessoa doente é um espaço bastante turbulento como foi visto até aqui. Muitos são os fenômenos que perpassam esse espaço no momento do encontro clínico e quase sempre passa despercebido aos médicos. Muitas são também as dificuldades e, portanto, muitas são as defesas que os profissionais lançam mão de modo inconsciente para darem conta do atendimento da melhor maneira possível. Salinsky e Sackin (2004) debruçaram-se sobre os mecanismos de defesa dos médicos diante das dificuldades emocionais em uma consulta e apontaram a necessidade de os profissionais atentarem para o que eles chamaram de “sinais luminosos” ou “sinais de alerta”. Estes podem identificar o fato de que os médicos não estão à vontade diante do paciente e que podem, a qualquer momento, desenvolver mecanismos de defesa não muito adequados. Os autores consideram “sinais de alerta” ou “sinais luminosos”: ansiedade, irritabilidade, preocupação quanto à duração da consulta, distanciamento e altivez, frieza, zanga, cuidado excessivo em não magoar o paciente, uso exagerado do modelo biomédico, comportamento “apostólico” formulando muitos conselhos, ênfase na educação para a saúde, fixação exagerada à política do consultório e identificação muito próxima com o paciente. Diante dos sinais de alerta, o médico precisa agir de modo a neutralizar a situação. Salinsky e Sackin (2004) apontam várias possibilidades de defesas para os profissionais, por exemplo, sair um pouco do consultório, dando uma breve pausa para poder se tranquilizar e “desanuviar” a situação conflitante.

Com certeza, há muitos itens a serem abordados e estudados na relação médico-paciente, pois

esse é um campo muito amplo de conhecimentos, habilidades e atitudes. Os acadêmicos de medicina precisam “abrir os olhos” para um mundo que vai muito além dos conhecimentos biológicos referentes à ciência médica. Fazer incursão por textos filosóficos, dialogar com autores das várias correntes psicológicas, buscar conhecimentos de estética e bioética e desenvolver processos de *coping* (o cuidar de si mesmos) são essenciais para a capacitação continuada na área da relação com as pessoas.

Atualmente, já se sabe que a apreciação de filmes, de peças de teatro e óperas pode desenvolver a melhor compreensão da tragédia humana – a dor e o sofrimento das pessoas no mundo vivido – bem como promover maior competência ao apreciador na leitura dos signos de comunicação. Em virtude de tudo isso, é preciso buscar com os alunos no curso de medicina momentos de apreciação de filmes ou peças de teatro, fazendo um posterior debate com grande reflexão sobre a vida e a narrativa de cada personagem.

Para finalizar este texto, são deixadas algumas máximas para uma reflexão a respeito:

- A relação médico-paciente é passível de ensino-aprendizagem, não sendo algo “inato” de pessoas privilegiadas com tal talento
- Os saberes necessários à relação médico-paciente são complexos e transdisciplinares
- Não existe uma “fórmula secreta” ou uma “receita de bolo” que possa facilitar tal relação interpessoal
- Refletir sobre os próprios sentimentos em grupos de ajuda, grupos Balint ou mesmo em terapia pessoal é um forte aliado do profissional e facilita sobremaneira vivenciar a relação com o paciente
- Lembre-se sempre de que cada médico desenvolve uma relação peculiar com cada paciente que atende
- Desenvolver mecanismos de defesa e de *coping* são importantes para a manutenção da saúde mental do profissional, mas é necessário que tais defesas ou *coping* sejam adequados
- Estar atualizado com as novas mídias e com as possibilidades de conhecimento leigo facilita o entendimento do paciente e de sua maneira de expressar a sua visão da doença
- Respeitar a ética, a moral, a espiritualidade e os aspectos sociais e culturais dos pacientes é essencial no encontro clínico
- A capacidade de voltar atrás, desculpar-se com o paciente e buscar refazer uma relação que possa ter se comprometido com alguma atitude inadequada por parte do médico é poder reparar o vínculo e salvar toda uma proposta terapêutica iniciada
- Lembre-se sempre de que cabe ao médico elaborar a boa relação com o paciente, pois a pessoa doente não estudou o assunto e não tem a obrigação de desenvolver atitudes e habilidades para tal.

► Referências selecionadas

Almeida MJ. Tecnologia e medicina: uma visão da Academia. (Simpósio). Bioética 2000;8:69-77.

Balint M. O médico, seu paciente e a doença. 2ª ed. São Paulo: Atheneu, 2005.

- Blasco PG, Mônico CF, De Benedetto MA *et al.* Teaching through movies in a multicultural scenario: overcoming cultural barriers through emotions and reflection. *Fam Méd* 2010;42:22-4.
- Gomes JCM, França GV. Erro médico: um enfoque sobre sua origem e suas consequências. Montes Claros: Unimontes, 1999.
- Grossman E, Cardoso MHCA. As narrativas em medicina: contribuições à prática clínica e ao ensino médico. *Rev Bras Educ Méd* 2006;30:6-14.
- Holtz A. A ciência médica de House. Rio de Janeiro: Best Seller, 2008.
- Lago K, Codo W. Fadiga por paixão. São Paulo: Vozes, 2010.
- Salinsky J, Sackin P. Médicos com emoções: identificar e evitar comportamentos defensivos na consulta. 1ª ed. Lisboa: Fundação Grünenthal, 2004.
- Sanders L. Todo paciente tem uma história para contar: mistérios médicos e a arte do diagnóstico. Rio de Janeiro: Jorge Zahar; 2010.
- Santos IC. Denúncias contra médicos em Goiás. Goiânia: UCG/Contato Comunicações, 2008.

5

Aspectos Éticos e Legais

Ibiracy Camargo

► Introdução

Se perguntarmos a qualquer pessoa sobre profissões, certamente a medicina será mencionada, assim como o direito e algumas outras carreiras de maior visibilidade social. Profissão é uma maneira de ganhar a vida, mas também é algo que deve ser feito com envolvimento, não uma ocupação qualquer. Muitas vezes, requer educação superior e diz respeito a manter contato com pessoas e atender a suas necessidades e exige algum tipo de vocação, como ocorre com os clérigos e os educadores. Com os médicos, não é diferente. Eles não fazem o Juramento de Hipócrates? Originalmente, a palavra “profissão” significava “professar” votos religiosos. A medicina era uma profissão exercida juntamente com o sacerdócio, pois seus membros compartilhavam uma “vocação”, enquanto o direito era considerado uma atividade profissional, visto que se fundamentava na educação obtida nas universidades medievais.

Desde Hipócrates, passando por diversas interpretações ao longo dos tempos, até chegar aos atuais princípios da ética médica, surgiram muitas normas de procedimentos, algumas delas presentes ainda hoje, para nos ajudar no exercício da profissão. Cada geração de médicos percorreu uma parte do caminho que levou a esses princípios; por isso, vivemos envoltos em uma série de diretrizes e condutas que devemos seguir. Uma profissão requer compromisso com princípios éticos. A profissão médica há muito aceitou um corpo de princípios criados essencialmente em prol do paciente. Como profissional, um médico deve reconhecer a sua responsabilidade, não apenas em face dos pacientes, mas também da sociedade, de outros profissionais e de si próprio. A ética médica tem uma história de 2.500 anos, apesar disso somente nas últimas quatro décadas ela chegou à maturidade em termos de inclusão formal nos currículos médicos.

Por volta de 1990, a ética médica havia se tornado parte integral do currículo básico na

maioria das escolas médicas norte-americanas. Escolher a medicina como profissão pressupõe a aceitação de preceitos éticos, de compromissos com a saúde do ser humano, com o bem-estar da coletividade, com o combate às desigualdades e a discriminações de qualquer natureza (Tabela 5.1). Ao estudante de medicina, cabe colaborar, dentro de suas possibilidades, com a promoção da saúde, a prevenção das doenças e a reabilitação dos pacientes (Tabela 5.2).

Tabela 5.1 Alguns princípios fundamentais, extraídos e adaptados do Código de Ética Médica.

A medicina é uma profissão a serviço da saúde do ser humano e da coletividade

O alvo de toda a atenção do estudante de medicina é a saúde do ser humano, em benefício do que deverá agir com o máximo de zelo e o melhor de sua capacidade enquanto aprendiz

O estudante de medicina guardará absoluto respeito pelo ser humano e atuará sempre em seu benefício

O estudante de medicina guardará sigilo a respeito das informações de que tenha conhecimento no desempenho das suas funções, com exceção dos casos previstos em lei

Tabela 5.2 Capítulo IV. Código de Ética do Estudante de Medicina.

Art. 28 – Ajudar no que for possível, dentro das condições do estudante, em relação aos problemas pessoais e à realidade do paciente

Art. 29 – Demonstrar respeito e dedicação ao paciente, jamais esquecendo sua condição de ser humano, agindo com prudência e bom senso em todas as ocasiões

Art. 30 – Dentro de seus conhecimentos de estudante, saber ouvir o paciente, esclarecendo dúvidas e compreendendo suas expectativas, necessidades e queixas, mesmo aquelas que não tenham relação com sua doença

Art. 31 – Desde que na presença do preceptor/professor e auxiliado por ele, explicar detalhadamente, de forma simples e objetiva, o diagnóstico e o tratamento para que o paciente entenda claramente a doença, os benefícios do tratamento e também as possíveis complicações e os prognósticos. Ter consciência dos limites da Medicina e falar a verdade para o paciente, familiar ou responsável, diante do estado de saúde, da inexistência ou da pouca eficácia de um tratamento

Embora não pretenda resolver todas as questões que serão enfrentadas pelos estudantes de medicina ao longo da graduação, particularmente ao cursar a disciplina de semiologia, e também em sua vida profissional, este capítulo almeja constituir um ponto de partida na reflexão sobre o tema da ética profissional em medicina.

► Atributos e motivações do médico

São inúmeras as razões que motivam as pessoas a ingressar na medicina. A maioria dos médicos gosta de ciência e sente satisfação em ajudar pessoas. Teoricamente, o médico tem qualidades relevantes para a relação terapêutica que facilitam a cura, por exemplo, cuidado e compaixão, que constituem os alicerces da relação médico-paciente, além de honestidade e integridade, que são atributos essenciais do médico. Um médico bem-sucedido necessita de autodisciplina, seja

para se manter atualizado por meio da literatura, seja para utilizar 5 min extras no final de um dia agitado para conferir os resultados laboratoriais de um paciente. Paciência é uma qualidade útil, especialmente durante a espera por resultados de exames ou quando os pacientes enfrentam dificuldades para tomar decisões importantes. O controle do médico sobre suas forças, suas fraquezas e seus limites pessoais possibilita que ele atue com segurança, buscando aconselhamento quando necessário. Quando se trabalha na complexa esfera dos relacionamentos humanos e no limite da ciência, muitas vezes é impossível saber qual é a coisa “certa” a ser feita, um dilema quase diário na vida do médico. Independentemente de qual papel os médicos escolham para exercer, seja o de pesquisador, o de clínico ou o de professor, eles devem compreender e aderir aos princípios éticos. No Brasil, a conduta profissional dos médicos é regida pelo Código de Ética Médica do Conselho Federal de Medicina. Existem alguns conceitos básicos que, uma vez dominados, podem ajudar os médicos a compreender suas obrigações éticas. A ética da assistência ao paciente, por exemplo, representa uma parte intrínseca do contrato entre o paciente e o médico. Como tal, ela representa uma abordagem, não um conjunto de regras rígidas sistemáticas.

► Semiologia médica e síndrome do terceiro ano

A semiologia médica representa o elo entre o ciclo básico e o profissionalizante do curso. O objetivo principal da disciplina é treinar os alunos nas técnicas básicas de entrevista e exame físico dos pacientes. O clínico competente sabe fazer bom uso de sua visão, de sua audição, de seu olfato e de suas mãos, para observar, ouvir e auscultar, farejar, palpar e percudir o paciente. Um médico competente deve ser um bom semiota, um bom identificador de sintomas. Na maior parte das escolas médicas do país, essa disciplina ocorre no quinto semestre, depois de o aluno ter cumprido as exigências das disciplinas básicas, na imensa maioria das vezes restritas às salas de aula e aos laboratórios. O choque é inevitável.

A distância entre a teoria e a prática no encontro com os pacientes é assustadora, pois é nesse momento que o estudante passa a vivenciar uma nova experiência na grade curricular e, particularmente, em sua vida. As situações clínicas os remetem a si próprios ou a seus entes queridos, contribuindo para que eles reflitam sobre a vida do outro e a própria vida. O estudante começa a acreditar que tem todas as doenças que estuda. Alguns desenvolvem a chamada Síndrome do Terceiro Ano, cujos sintomas são angústia, ansiedade, tensão, preocupação e medo. Outros, ainda, apresentam sensação de incapacidade, consciência da própria ignorância, temem ser impossível adquirir todos os conhecimentos necessários à prática médica, uma sensação de incompetência irremediável. De fato, já ao ingressarem na Faculdade de Medicina, os estudantes desenvolvem certo estresse e, uma vez no curso, sofrem influência da falta de tempo para os amigos e a família, bem como por preocupações acadêmicas e sentimentos de desumanização e abandono. São igualmente estressantes o lidar com a morte, a agressividade nas intervenções médicas, a dificuldade em comunicar diagnósticos e em lidar com pacientes-problema, assim

como as condições institucionais precárias. O reflexo na saúde mental dos alunos logo é percebido, quando muitos deles começam a exibir baixo rendimento nos estudos, tornando-se ansiosos e, em alguns casos, desenvolvendo quadros depressivos.

À medida que o aluno entra em contato com o paciente, uma mudança espontânea de atitude e de comportamento é despertada, em razão do aprendizado da relação médico-paciente, dos compromissos e responsabilidades, ainda que parciais, com aqueles que representam o objetivo precípua da profissão médica: os doentes. Para muitos autores, a ética médica é a própria relação médico-paciente. Nessa fase do curso, o estudante apresenta-se ainda com seu repertório de habilidades técnicas empobrecido, e são exatamente as habilidades interpessoais que tornarão possível a ele manter relações construtivas e ajudar o paciente. Tais habilidades não devem ser dispensadas à medida que o desenvolvimento técnico acontece, mas somadas com o tempo, possibilitando que o estudante se sinta cada vez mais seguro e capaz de propiciar um atendimento integral ao paciente. Há ainda outros sintomas que compõem a síndrome do terceiro ano, o que pode ser contrabalançado pelo fato de os estudantes, nessa etapa de seu curso, terem características que os tornam excelentes ajudantes para os pacientes: interesse, empenho, disponibilidade, carinho, cuidado, atenção, afetividade e extrema sensibilidade (um bem precioso). A medicina é uma profissão que incorpora a ciência e o método científico à arte de ser médico, e seus três pilares são constituídos pela medicina interna, pela clínica cirúrgica e pela relação médico-paciente.

► Medicina, ética e moral

O que é ética? Não é tarefa fácil responder essa pergunta por meio de um conceito de ética, com suas múltiplas categorias e segundo a espacialidade, a temporalidade e a historicidade que o termo comporta. Etimologicamente, a palavra “ética” vem do latim *éthicus* e do grego *éthikós*, sendo o ramo do conhecimento que estuda a conduta humana, estabelecendo os conceitos de bem e de mal em determinada sociedade e em uma determinada época. O que é ser ético? É ter a percepção dos possíveis conflitos entre o que o coração diz e o que a cabeça pensa, ou seja, é percorrer o caminho da emoção à razão, posicionando-se na parte desse percurso que se considere a mais adequada. Em termos práticos, e para as finalidades deste capítulo, ética é agir corretamente no exercício da medicina. No desempenho de sua função, o médico precisa agir com integridade. Assim, a ética pode ser definida como a ciência que estuda os costumes e o comportamento humanos, e a ética médica, como o estudo crítico dos problemas morais oriundos da prática médica no âmbito da ciência moderna (ciência normativa).

A moral tem a finalidade de ordenar direitos e deveres do indivíduo e da sociedade. Na medicina, temos necessidade de exercitar a ética diariamente para manter os valores morais de nossa profissão. A ética é um exercício diário e precisa ser praticada no cotidiano. Se um estudante de medicina não respeita o colega, o paciente, seus familiares, o preceptor/professor, a equipe de enfermagem, se não cumpre as leis de convivência institucional, horários, entrega de

relatórios, por exemplo, ele não é ético. Se é reprovado em alguma disciplina ou não mantém seu aproveitamento acadêmico a contento, ele pode estar fazendo mau uso do dinheiro público, caso estude em Universidade Pública. Caso contrário, pode estar lesando o trabalho de quem arca com as mensalidades da Faculdade – em geral, absurdas – e suas despesas pessoais durante o curso. Em um primeiro momento, pequenas infrações isoladas parecem não ter importância. Porém, ao longo do tempo, a moral da comunidade é afetada em todas as suas esferas. Uma ação interfere na outra, e os valores morais perdem força, vão se diluindo. Apesar de os estudantes não terem vinculação profissional com as instituições médicas, eles têm compromissos, podendo responder moral, jurídica ou administrativamente.

Valores morais inatos, como respeito e compromisso, senso de justiça e reciprocidade, são valores universais, presentes em todas as sociedades, e o estudante, participando da equipe de saúde, deve assumir também deveres e direitos em suas atividades durante a graduação.

► Ética e atualização profissional

Medicina é profissão para quem gosta de gente; é profissão para quem gosta muito. Exige do estudante bem mais do que as outras: 6 anos de graduação, dos quais os 2 últimos são dedicados ao internato, sem contar o período de Residência. Medicina é profissão para quem pretende estudar a vida inteira. É a arte da superação e da evolução contínua. O médico que não estuda não é atualizado. A atualização é um imperativo ético. No século XIX, a medicina consistia no diagnóstico e na redução dos efeitos das doenças. Já no século XX, passamos a tratar com sucesso grande parte dos problemas de saúde. Antigamente, médicos auscultando de modo correto com o estetoscópio ou manuseando com habilidade o bisturi eram a base com que os pacientes podiam contar. Com o avanço da tecnologia, a sofisticação da indústria e o surgimento de novas profissões no mercado, o cenário mudou. Agora, estamos no limiar do atendimento multidisciplinar e personalizado. E o médico que não se atualizar terá problemas para manter seus pacientes.

Para que o profissional alcance seu intento, o artigo 5º, Capítulo 1, do Código de Ética Médica (CEM) recomenda que ele aprimore continuamente seu conhecimento e use, da melhor maneira possível, o progresso científico em benefício do paciente. Nos EUA, por exemplo, os médicos são obrigados a comprovar que passam, a cada ano, 25 h em cursos e congressos, entre outros, o que não deixa de ser uma norma desatualizada, pois qualquer médico dedica seu tempo muito além disso, a fim de manter seu saber em dia. No entanto, um bom médico não é apenas aquele que se atualiza nas técnicas e nos conhecimentos sobre a sua especialidade, mas, principalmente, aquele que se aproxima de seu paciente de maneira empática, mantendo a esperança de alívio e sendo capaz de entender as sutilezas do seu sofrimento. A verdadeira atualização, portanto, não pode ser confundida com a busca de “novidades” que visam apenas ao ganho fácil; a atualização é uma reafirmação de propósitos pessoais e de objetivos coletivos. Assim, exercitar a oração de Maimônides de tempos em tempos deve fazer parte da carreira profissional de um médico

responsável (Tabela 5.3).

Tabela 5.3 Oração do médico.

Ó, Deus, Tu formaste o corpo do homem com infinita bondade; Tu reuniste nele inumeráveis forças que trabalham incessantemente como tantos instrumentos, de modo a preservar em sua integridade esta linda casa que contém sua alma imortal, e estas forças agem com toda a ordem, concordância e harmonia imagináveis. Porém, se a fraqueza ou paixão violenta perturba esta harmonia, estas forças agem umas contra as outras, e o corpo retorna ao pó de onde veio. Tu enviaste ao homem Teus mensageiros, as doenças que anunciam a aproximação do perigo e ordenas que ele se prepare para superá-las

A Eterna Providência designou-me para cuidar da vida e da saúde de Tuas criaturas. Que o amor à minha arte aja em mim o tempo todo, que nunca a avareza, a mesquinhez, nem a sede pela glória ou por uma grande reputação estejam em minha mente; pois, inimigos da verdade e da filantropia, eles poderiam facilmente enganar-me e fazer-me esquecer meu elevado objetivo de fazer o bem a teus filhos

Concede-me força de coração e de mente, para que ambos possam estar prontos a servir os ricos e os pobres, os bons e os perversos, amigos e inimigos, e que eu jamais enxergue num paciente algo além de um irmão que sofre. Se médicos mais instruídos que eu desejarem me aconselhar, inspira-me com confiança e obediência para reconhecê-los, pois notável é o estudo da ciência. A ninguém é dado ver por si mesmo tudo aquilo que os outros veem

Que eu seja moderado em tudo, exceto no conhecimento desta ciência; quanto a isso, que eu seja insaciável; concede-me a força e a oportunidade de sempre corrigir o que já adquiri, sempre para ampliar seu domínio; pois o conhecimento é ilimitado, e o espírito do homem também pode se ampliar infinitamente, todos os dias, para enriquecer-se com novas aquisições. Hoje ele pode descobrir seus erros de ontem, e amanhã pode obter nova luz sobre aquilo que pensa hoje sobre si mesmo

► Compromissos profissionais da medicina

Quando o estudante de medicina tornar-se médico, ou seja, quando concluir o curso de graduação e registrar seu diploma no Conselho Regional de Medicina, receberá autorização para trabalhar na profissão escolhida. Nesse momento, além de adquirir o título de “doutor” (médico), conquistará também uma posição social e o direito de realizar, para outras pessoas, tarefas que nenhum outro profissional poderá realizar. Além disso, o jovem médico assumirá obrigações morais específicas, que serão exigidas ao longo de toda a sua carreira. O jovem médico poderá não estar plenamente ciente de ter assumido certas obrigações, mas a origem delas pode ser traçada por meio:

- De conhecimentos e habilidades que os médicos adquirem, possibilitando que façam o que os outros não podem
- Do compromisso com o Juramento de Hipócrates, com o Código de Ética Médica e do contrato com a instituição para a qual venha trabalhar
- Da sociedade que concede aos médicos o direito formal de exercer a medicina, por intermédio de seus órgãos reguladores
- Das atribuições especiais que as comunidades vêm outorgando aos médicos há milhares de anos.

A integridade pessoal do médico, que se constrói no decorrer de sua vida pessoal e acadêmica,

faz com que ele corresponda a todas essas expectativas; sua coragem e disposição lhe concederão a disposição e a vontade para fazer o que deve ser feito. Para satisfazer realmente essas obrigações profissionais, o jovem doutor precisa desenvolver uma compreensão mais profunda do que tudo isso representa. Em termos mais abrangentes, os médicos estão obrigados a usar o conhecimento da ciência no trabalho conjunto com outros profissionais, para o bem de seus pacientes. Essa responsabilidade envolve verdadeiramente 3 deveres distintos:

- Empregar o método científico
- Envolver-se no modelo cooperativo
- Buscar a meta moral de agir para o bem de seus pacientes.

Na vida profissional, o médico deve guiar as suas ações em conformidade com os preceitos dessa tríplice obrigação. Dos médicos, espera-se mais do que o simples cumprimento das regras fundamentais da cidadania: é preciso ter consciência ética sobre o lugar sagrado que socialmente lhes é reservado. Ao assumir os compromissos profissionais, o médico não pode, por exemplo, optar por práticas que envolvam curandeirismo, cirurgias espirituais e terapias com cristais, entre outras dessa natureza.

► Relação médico-paciente

A relação médico-paciente direta e individual, que caracteriza tradicionalmente a prática da medicina, está cada vez mais ameaçada pela complexidade crescente da prática médica e pelas alterações dos sistemas de prestação de assistência médica. Nessa primeira década do século XXI, podem-se observar significativos avanços resultantes de descobertas científicas. A arte de examinar um paciente e ouvir suas queixas clínicas para chegar a um diagnóstico vem sendo gradativamente substituída pela tecnologia. O estudante de medicina precisa compreender que, nesse momento, ele é aprendiz e que perceberá, com a prática, que a obtenção de uma história clínica, a história natural da doença, a história de vida do paciente, associada ao exame físico, torna o diagnóstico mais fácil. A base de um diagnóstico bem construído é constituída pelo relato do próprio paciente. O estudante deve deixar que o paciente fale, provocando-o e perguntando para que ele reaja e responda.

Desde muito cedo, o estudante deve compreender que medicina se faz com as mãos, que os exames laboratoriais e de imagem corroboram em muitos aspectos, contudo não substituem o exame físico. Entretanto, sem a tecnologia, o tratamento médico não teria chegado aos níveis atuais, anteriormente nunca imaginados. Uma lesão cardíaca, por exemplo, antes detectada pela ausculta do coração, agora é diagnosticada pela fria rapidez de um ecocardiograma. Todas as especialidades cirúrgicas passaram por transformações em diversos conceitos, criando novas áreas de atuação. A radiologia intervencionista, minimamente invasiva, faz o diagnóstico e resolve o problema sem cirurgia. Tal procedimento já existe em muitos países e também no Brasil. Diversos hospitais brasileiros já usam robôs nas salas de cirurgia, como em outras partes

do mundo, e a promessa é que isso venha a ocorrer no Sistema Único de Saúde (SUS) já nos próximos anos.

Com as novas tecnologias, mudou também o comportamento de pacientes e também de médicos. Não dá para ignorar que o “Doutor Google” quebrou, ainda que de maneira imperfeita, o monopólio dos médicos sobre o conhecimento em saúde. Desde os tempos de Hipócrates, os médicos estavam acostumados a permanecer em situação de superioridade diante dos pacientes, que agora estão mais bem informados, exigentes e críticos. Os pacientes hoje desejam atendimento rápido e eficiente, de um médico que seja empático e que se comunique bem.

Apesar de tantas transformações na prática médica, o relacionamento médico-paciente continua sendo o principal foco da ética na medicina. Trata-se de um relacionamento pessoal e profissional fundado na confiança, na confidência, na dignidade e no respeito mútuo. Os pacientes são como nós: merecem respeito, precisam ser informados e oferecer o seu consentimento. No entanto, as pessoas são diferentes umas das outras; elas reagem a mudanças na saúde de diversas maneiras e precisam de planos individualizados de tratamento, personalizados. A ética médica é parte integrante de cada interação clínica, assim como da identidade pessoal e profissional de cada médico.

► Ética e início da prática clínica

Estudantes de medicina e médicos devem saber que seus pacientes estão mais assustados do que eles. Os pacientes pensam que a situação em que se encontram é mais grave do que pensam os médicos e os estudantes. Os pacientes devem ser informados de que quem os está atendendo é um aluno sob a supervisão rotineira de um docente. A obtenção da história clínica, o exame físico, a referência a antecedentes e os hábitos, muitas vezes de natureza íntima, podem criar inquietações no estudante, o que pode ser agravado pela falta de privacidade nas enfermarias e nos ambulatórios.

O primeiro contato com o paciente envolve a obtenção de uma história clínica. E, ao obter uma história adequada, estamos realmente começando o tratamento do paciente. Na obtenção da história, é possível fazer perguntas que indicam que o paciente pode estar sofrendo de uma doença grave, o que pode ser muito assustador para ele. Pode-se, então, tomar o cuidado de criar uma atmosfera de confiança e afirmação, desenvolvendo uma relação de empatia com o paciente. Pode-se, também, fomentar no paciente o sentimento de que se sabe e compreende o que está acontecendo, em um contexto íntimo e confidencial, e que, por isso, o paciente está em mãos competentes quando cuidado pelo estudante e por seu supervisor.

A próxima etapa do relacionamento com o paciente envolve o exame físico, e aqui as mesmas considerações devem ser feitas (evitar prejudicar o paciente), mas em um grau ainda maior. Por exemplo, ao ser aferida a pressão arterial de alguém, não se deve reagir à elevação da pressão, mostrando preocupação. Muito embora o paciente não possa ver o monitor, ele vê o rosto de

quem o está atendendo, e esse rosto ele observa muito atentamente. O paciente notará todas as reações e interpretará muitos indícios. Se estivermos auscultando o coração de alguém e pensarmos ouvir um som confuso, sem saber se realmente se trata de uma sístole precoce ou de uma diástole atrasada, não devemos demonstrar nossa dúvida ou transmitir nossa ansiedade para o paciente.

No tratamento de nossos pacientes, também devemos evitar recomendar ou executar exames ou procedimentos desnecessários. Por exemplo, se uma mulher traz o filho para uma consulta, queixando-se de que ele “faz xixi na cama persistentemente”, não se deve recomendar uma cistoscopia logo de imediato. Primeiramente, é preciso ter a coragem de acreditar que, na esmagadora maioria dos casos de enurese infantil, a causa é psicológica. Ao não solicitar de imediato um procedimento, consegue-se evitar que a pessoa tenha a ideia de organicidade ou de incapacidade física. O mesmo é verdadeiro para um adulto jovem que vem à consulta dizendo-se impotente. Há pouco proveito e, potencialmente, uma grande chance de prejuízos, se o submetemos à cistoscopia, procedimento que talvez contribua para desenvolver no paciente a impressão de dano físico ou disfunção. Em certo sentido, ele pode preferir acreditar que esse é o caso. Com procedimentos físicos desnecessários, pode-se simplesmente reforçar essa ideia e, assim, dificultar o tratamento psicológico que realmente ajudaria o paciente.

Alguns diriam que essa abordagem pode resultar na inobservância de uma condição física. Não se trata de sugerir a eliminação do exame físico ou de exames complementares, porém devemos compreender que a instrumentação de rotina e precipitada não é realmente útil. É um desserviço para esse paciente a prescrição imediata de metiltestosterona por causa de sua impotência. Prescrever um medicamento como esse, sem pensar e sem uma completa avaliação, é o mesmo que dizer ao paciente: “Acho que se trata de uma deficiência hormonal.” Novamente, o estudante, sob supervisão, deve ter a coragem de afirmar que a incidência dessa deficiência hormonal é muito pequena, e que, se ela ocorreu, haveria outras evidências.

O tratamento dos pacientes envolve estabelecer um relacionamento desde o primeiro encontro, quando se toma a história clínica, até o exame físico e o tratamento prolongado, seja por meio da administração de medicamentos ou por meio de processo cirúrgico (o que o aluno ainda não pode realizar, pois ainda não é médico). Tal tratamento requer um relacionamento pessoal ao longo de muitas semanas, enquanto o aluno estiver cursando a disciplina/estágio. E, certamente, por um tempo mais prolongado, quando já estiver graduado e atuando na prática profissional. O estudante deve saber apreciar e compreender o funcionamento psicológico dos pacientes e seus mecanismos de defesa, além de saber utilizar esse conhecimento em benefício deles. Apenas depois disso é que poderá, como aprendiz e futuro médico, ser verdadeiramente útil. Porém, é importante não perder a postura afetiva e empática quando se desenvolve o repertório de habilidades técnicas. Muitas vezes, o atendimento é feito com frieza e distanciamento, ou mesmo com rispidez e agressividade. Esse modelo é inadequado, antiético e não serve ao futuro médico e ao paciente.

► O estudante de medicina e o aprendizado da ética profissional

A sensibilidade dos estudantes em meados do curso médico é um bem precioso, a ser preservado e desenvolvido pelo resto da vida. Acima de tudo, os estudantes de medicina devem estar bem cientes da dimensão ética da profissão que estão apreendendo. Com o ritmo sempre crescente da tecnologia, com a necessidade de mais serviços e maior acesso ao atendimento médico, no contexto dos limitados recursos econômicos disponíveis, os problemas morais que estudantes e médicos enfrentam tendem a se multiplicar incessantemente. A medicina não pode ser bem exercida abdicando-se da sensibilidade à dimensão ética do atendimento ao paciente e sem a competência para exercer o raciocínio moral e para a tomada de decisões norteadas pela ética. Para cumprir seus complexos e exigentes compromissos, os estudantes devem moldar a si mesmos como profissionais instruídos e habilidosos, mas também como seres humanos dotados de respeito, empatia e compaixão. O ensino da ética, por sua vez, deve reforçar os objetivos gerais da educação médica: a criação de bons médicos que acentuem e promovam a saúde e o bem-estar físico e mental das pessoas que são atendidas, respeitando sua dignidade, sua autonomia e seus direitos.

► Recomendações para uma boa aprendizagem da prática médica

Os pacientes devem se sentir capazes de confiar aos médicos (estudantes) as suas vidas e sua saúde. Para justificar essa confiança, o estudante precisa demonstrar respeito pela vida humana, tendo o cuidado de ter como preocupação primeira o paciente, procurando trabalhar sempre dentro do limite de sua competência, tratando a todos como indivíduos e respeitando a dignidade e as crenças de cada um. Os pacientes devem ser tratados educada e atenciosamente. A atenção ao paciente beneficia não apenas o diagnóstico e tratamento, é pré-requisito para a construção de uma relação plena. A demonstração de atenção e afeto é realizada por meio de uma série de comportamentos verbais e não verbais que são os determinantes mais poderosos do impacto emocional de qualquer interação. Afeto e atenção são demonstrados por meio de contato com os olhos, pelo tom de voz, pelo balançar da cabeça e por expressões confirmatórias (“hã, hã”), pela expressão facial responsiva e pela postura inclinada para frente. O silêncio atencioso pode exprimir um poderoso impacto positivo.

É fundamental respeitar o direito dos pacientes à confidencialidade: por se fazer necessário conhecer detalhes da vida pessoal do paciente para diagnosticar e tratar a doença, informações altamente relevantes devem ser comunicadas ao médico (e ao estudante). Se não houver a confiança plena de que tais informações serão mantidas em sigilo, haverá menores chances de os pacientes revelarem detalhes de suas vidas pessoais e de seus sintomas. Portanto, os médicos não serão capazes de agir em benefício de seu tratamento. Trabalhar em parceria com os pacientes cria um clima de satisfação que facilita a adesão do paciente às recomendações de tratamento;

por isso, é importante realizar esforços explícitos para que o paciente saiba que o médico está pessoalmente envolvido e que deseja ajudá-lo.

Além disso, é importante escutar o paciente e responder às suas preocupações e preferências, oferecendo-lhe todas as informações de que ele necessite ou deseje, de maneira compreensível, sempre sob supervisão. Outra recomendação importante é reconhecer o direito do paciente para tomar decisões sobre o tratamento, juntamente com você e seu supervisor, buscando apoio no autocuidado para melhorar e manter a saúde.

São atributos essenciais do médico: ser honesto, aberto e agir com integridade.

Agir sem demora, se houver motivos para acreditar que você ou um colega podem estar colocando o paciente em risco. O estudante nunca deve agir discriminando injustificadamente pacientes ou colegas, nem abusar da confiança de seus pacientes em você ou na confiança atribuída pelo público à sua futura profissão.

O relacionamento que se baseia em confiança, abertura e boa comunicação possibilitará ao estudante de medicina trabalhar em parceria com seus pacientes para atender às necessidades individuais. Para efetivar a parceria na relação estudante-paciente, o aluno deve ser educado, atencioso e honesto. Além disso, deve tratar os pacientes com dignidade, cada qual como um indivíduo, respeitando a privacidade e a confidencialidade a que todos têm direito. O material de que são feitas as comunicações médicas é inteiramente pessoal, seja factual, como a descrição de massa ou de dor; seja subjetivo, como uma sensação. Pertencem ao paciente, sendo compartilhados com o estudante de medicina na mais estrita confiança, sem o que a relação entre ambos tornar-se-ia vulnerável. Nas enfermarias, vale sempre lembrar do uso de biombo, de maneira a preservar a privacidade visual.

O estudante de medicina precisa aprender a dizer com tranquilidade “eu não sei”, e ouvir o paciente, pedir e respeitar as suas opiniões sobre sua saúde, e responder às suas preocupações e preferências. É preciso haver permissão para errar, já que o erro, nesse momento, pode ser reparado pelo professor/supervisor. Outra recomendação, não menos importante que as anteriores, é nunca se deixar envolver em relacionamentos emocionais ou sexuais impróprios com os pacientes ou com as pessoas que lhe são próximas.

O estudante também não deve expressar aos pacientes as suas crenças pessoais, incluindo concepções políticas, religiosas ou morais, atitude que expõe a vulnerabilidade da relação e promove o desenvolvimento de situações transferenciais.

Essas orientações não fazem parte de um código legal, e, por isso, o estudante de medicina deve ser capaz de julgar, aplicando esses princípios e recomendações às diversas situações que enfrentará no futuro, como médico.

Uma profissão como a medicina é, antes de tudo, um código de ética que rege o comportamento daquele que se dedica à atividade clínica. Espera-se que médicos tenham experiência específica em saúde e pratiquem a arte médica de acordo com os princípios de beneficência, autonomia, confidencialidade, justiça e veracidade. E que estejam comprometidos com o respeito perante o outro, sempre abertos ao diálogo, tolerantes com as diferenças e capazes de tomar decisões

utilizando criticamente a razão. Com o ritmo crescente da tecnologia, com a necessidade por mais serviços e maior acesso ao atendimento médico, em contexto de limitados recursos econômicos, os dilemas éticos dos médicos tendem a ser multiplicados. A fim de cumprir seus complexos e exigentes compromissos, os médicos devem não apenas manter-se envolvidos em Programas de Educação Médica Continuada, como também desenvolver qualidades pessoais, como empatia, respeito e compaixão para com seus pacientes. Acima de tudo, e mais do que nunca, estudantes de medicina e médicos devem compreender que a recuperação integral do paciente e sua reinserção completa à sociedade necessitam igualmente de tratamento orgânico e de suporte psicológico.

► Referências selecionadas

- Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL *et al.* A prática da medicina. In: Harrison medicina interna. 15ª ed. Rio de Janeiro: McGraw-Hill Interamericana, 2002; p. 1-6.
- Camargo IB. A atualização profissional é um imperativo ético? In: Ética e psiquiatria. São Paulo: Cremesp, 2007; p. 157-60.
- Direção Executiva Nacional dos Estudantes de Medicina. Código de Ética do Estudante de Medicina. São Paulo: Cremesp, 2007.
- Cohen C, Marcolino JAM. Aspectos éticos. In: Cordás TA, Moreno RA, editores. Condutas em psiquiatria. São Paulo: Lemos Editorial, 1999; p. 45-55.
- Conselho Federal de Medicina (Brasil). Resolução nº 1.931 de 17 de setembro de 2009. Aprova o Código de Ética Médica. Brasília: DOU; 2009 24 set; Seção 1:90-2.
- Consensus statement. Teaching medical ethics and law within medical education: a model for the UK core curriculum. J Med Ethics 1998;24:188-92.
- Console WA. On being a physician. In: Simons RC, Pardes H, editors. Understanding human behavior in health and illness. 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1974; p. 17-24.
- Dyer AR. The place of ethics in the definition of a profession. In: Ethics and psychiatry: toward professional definition. Washington DC: America Psychiatric Press Inc, 1998; p. 15-44.
- Fox E, Arnold RM, Brody B. Medical education: past, present, future. Acad Med 1995;70:761-9.
- General Medical Council. Tomorrow's Doctors. Issued by Education Committee of the General Medical Council. London: GMC, 1993.
- Goldman L, Ausiello D. Abordagem à medicina, ao paciente e à profissão médica: medicina como uma profissão humana e aprendida. In: Cecil. Tratado de Medicina Interna. 22ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2005; p. 2-5.
- Grossemann S, Patrício ZM. A relação médico-paciente e o cuidado humano: subsídios para a promoção da educação médica. Rev Edu Med 2004;28:99-105.
- Guimarães KBS. Psicanálise e educação médica: o que significa ser um estudante saudável? Cadernos da Abem 2010;6:31-5.
- Hanson W. The edge of medicine: the technology that will change our lives. New York: Palgrave Macmillan, 2008.
- Kimball CP. The ethics of personal medicine. Med Clin North Am 1977; 61:867-77.
- Midão CMV, Ruiz-Moreno L. O ensino da semiologia nas escolas médicas do Rio de Janeiro. Rev Bras Edu Med 2010;34:397-405.
- Miles SH, Lane LW, Bickel J *et al.* Medical ethics education. Coming of age. Acad Med 1989;64:705-14.
- Millan LR. O curso médico no Brasil. In: Millan LR, De Marco OLN, Rossi E *et al.* editores. O universo psicológico do futuro médico, vocação, vicissitudes e perspectivas. São Paulo: Casa do Psicólogo, 1999; p.

- Miranda CF. *Atendendo o paciente: perguntas e respostas para o profissional de saúde*. Belo Horizonte: Crescer, 1996.
- Neves NC. *Ética para os futuros médicos: é possível ensinar?* Brasília: Conselho Federal de Medicina, 2006.
- Norwood NA, Ursano RJ. A relação médico-paciente. In: Tasman A, Kay J, editores. *Psiquiatria: ciência comportamental e fundamentos clínicos*. São Paulo: Manole, 2002. p. 3-20.
- Pelligrino ED, Siegler M, Singer PA. Teaching clinical ethics. *J Clin Ethics* 1990;1:175-80.
- Ramos-Cerqueira ATA, Lima MCP. A formação da identidade do médico: implicações para o ensino de graduação em Medicina. *Interface-Comunic Saúde Educ* 2002;6:(11):107-16.
- Rego S. *A formação ética dos médicos*. Rio de Janeiro: Editora Fiocruz; 2005.
- Rhodes R. Ethical considerations for residents. *Acad Med* 1998;73:854-64.
- Salles AA. Transformações na relação médico-paciente na era da informatização. *Rev Bioética* 2010;18:49-60.
- Santos JB, Pires LL, Silva AE *et al*. Reflexões sobre o ensino da semiologia médica. *Rev Bras Educ Med* 2003;27:147-52.
- Schonhaut BL, Carvajal HC. Dimensiones y dilemas de la ética en educación en ciencias de la salud. *Rev Chil Pediatr* 2007;78:196-201.
- Silva LCG, Rodrigues MMP. Eventos estressantes na relação com o paciente e estratégias de enfrentamento: estudo com acadêmicos de medicina. *J Bras Psiquiatr* 2004;53:185-96.
- Souza-Munõz RL, Silva IBA, Maroja JL. Experiência do estudante de semiologia médica em aulas práticas com o paciente à beira do leito. *Rev Bras Educ Med* 2011;35:376-81.
- Suros J. *Semiologia médica e técnica exploratória*. 6ª ed. México: Salvat Mexicana de Ediciones, 1984.
- Tate P. *The doctor's communication handbook*. Oxford: Radcliffe Publishing, 2007.
- Valls ALM. *O que é ética?* São Paulo: Brasiliense, 2006.

6

Construção do Diagnóstico Clínico

José Baddini Martinez e Marcelo Luiz Balancin

► Introdução

Ainda que o médico moderno possa vir a desempenhar diferentes funções, as atividades clínicas clássicas, que envolvem o estabelecimento de diagnósticos, a escolha das melhores modalidades terapêuticas e a determinação de prognósticos, continuam sendo os elementos essenciais da profissão. Ao longo das últimas décadas, passou a ocorrer um avanço extraordinário quanto às possibilidades terapêuticas das doenças, como o desenvolvimento de medicamentos mais efetivos e menos tóxicos, agentes biológicos produzidos por engenharia genética, cirurgias minimamente invasivas, transplantes de órgãos *etc.* Entretanto, para que os benefícios dessas novas terapias sejam completamente usufruídos, torna-se necessário o estabelecimento de diagnósticos clínicos precisos e confiáveis. Do mesmo modo que houve avanços no campo terapêutico, os exibidos pelos métodos complementares de diagnóstico têm sido notáveis: novas técnicas de imagem, marcadores bioquímicos e avaliações genéticas que, entre outros, têm contribuído para um grande aprofundamento do conhecimento sobre os processos mórbidos.

Convém notar, contudo, que o progresso dessas técnicas não reduziu a relevância da observação clínica clássica para o estabelecimento dos diagnósticos. Nesse sentido, um bom médico é aquele que consegue integrar as informações obtidas pela observação clínica clássica àquelas fornecidas pelos métodos mais sofisticados de complementação diagnóstica. Para tanto, deverá adquirir amplo conhecimento e domínio acerca das propriedades, vantagens e limitações dos métodos diagnósticos de ambas as naturezas. Ao somar as abordagens clínicas tradicionais aos avanços tecnológicos modernos, o médico contemporâneo consegue estabelecer uma relação muito próxima ao paciente e desempenhar com sucesso sua prática profissional, elementos que trazem imensa satisfação pessoal.

► Elementos relacionados com o estabelecimento dos diagnósticos

É importante ressaltar que, apesar dos notáveis avanços tecnológicos, a medicina é constantemente praticada em ambiente de incertezas. Alguma dúvida sempre haverá nas tomadas de decisões médicas de qualquer natureza. De fato, com o crescimento vertiginoso das informações disponíveis, a incerteza tende a se agravar. Nesse contexto, o estabelecimento do diagnóstico de um determinado paciente é um processo em que dados derivados da observação clínica, exames complementares, resposta a intervenções terapêuticas, e até mesmo a evolução clínica a longo prazo, vão sendo somados até que se encaixem satisfatoriamente, para que uma solução com alta probabilidade de acerto seja obtida.

O primeiro elemento necessário para a investigação diagnóstica é o domínio das técnicas de *observação clínica*, que pode ser definida como um conjunto de procedimentos realizados pelo médico na avaliação dos pacientes, com finalidade fundamentalmente diagnóstica. Trata-se, portanto, de instrumento fundamental para o exercício da profissão médica. O termo “observação clínica” também pode ser empregado para designar o documento final redigido, produto da avaliação médica, que é de importância legal. Sua obtenção e sua confecção devem ser realizadas de maneira padronizada e sistematizada, pois assim diminuem as chances da não investigação de algum dado clínico importante. Além disso, o uso de uma abordagem de exame uniformizada facilita a comunicação entre diferentes profissionais. É essencial que as observações clínicas sejam redigidas de maneira clara e detalhada, pois, não raramente, podem vir a se tornar documentos dentro de questões jurídicas.

A observação clínica é composta por três partes ou etapas: a *anamnese*, o *exame físico* e a *geração de hipóteses diagnósticas*. A anamnese (do grego *anamnesis*, significa “relembrar”) consiste na entrevista conduzida pelo médico, tentando fazer o paciente recordar os aspectos relevantes relacionados às manifestações de sua doença. Nela, os pacientes relatam as características e a evolução dos seus sintomas, os antecedentes mórbidos, os resultados de tratamentos prévios *etc.* A anamnese é o ponto mais importante a partir do qual se constrói a relação médico-paciente. Na etapa do exame físico, o médico utiliza seus sentidos para explorar possíveis anormalidades detectáveis no corpo do paciente. Esta última fase é a mais delicada da observação clínica, visto que os pacientes estão sujeitos à exposição, à manipulação de seu corpo e às manobras que podem se tornar desconfortáveis, ou, mesmo, dolorosas. Ainda que a anamnese estabeleça laços que preparem para essa etapa, é importante proceder ao exame físico sempre com gentileza e cuidado, pois alguns indivíduos podem mostrar desconforto nessa situação. O exame físico é realizado de maneira topográfica, e por aparelhos, na seguinte sequência: exame físico geral, cabeça e pescoço, tórax e sistema respiratório, sistema cardiovascular, abdome, aparelho locomotor e exame neurológico. Dependendo da situação clínica, o exame físico pode ser completado, ainda, com o exame ginecológico, urológico ou proctológico. A geração de hipóteses diagnósticas é o ponto alto da observação clínica, e a finalidade para qual ela se

destina. Devem ser listadas ao final do documento todas as hipóteses cabíveis, em ordem decrescente de probabilidade.

A observação clínica é em geral discutida nos livros-texto como sendo obtida em ambiente ideal. Essa abordagem fornece aos alunos as condições necessárias para o aprendizado e desenvolvimento abrangente das suas habilidades clínicas. Todavia, deve-se reconhecer que, com frequência, a prática médica é realizada em ambientes nem sempre ideais, como nas situações de emergência ou quando há número excessivo de pacientes. Ainda que nessas últimas condições os procedimentos da observação clínica sejam eventualmente abreviados, os profissionais que tenham adquirido as melhores habilidades nessa prática serão justamente os mais capazes de discernir, com rapidez e segurança, os aspectos relevantes e essenciais de cada situação.

Nesse ponto, vale a pena introduzir um conceito potencialmente polêmico, sujeito a críticas, porém derivado da prática médica na vida real: o do exame físico abreviado. As instituições que administram o setor de saúde, em níveis público e privado, esperam que os médicos atendam, em média, quatro pacientes por hora. É praticamente impossível a realização de uma observação clínica completa em um período de tempo tão curto. Como o elemento mais importante da observação clínica é a anamnese, aceita-se que algumas etapas do exame físico sejam omitidas, em benefício da rapidez do atendimento. Nesse contexto, acreditamos que seja preciso dar prioridade ao exame físico do órgão ou do sistema suspeito de acometimento, com base nos dados obtidos pela anamnese. O exame dos demais órgãos, supostamente sãos, pode ser feito de maneira mais superficial e aprofundado apenas na eventualidade da detecção de alguma anormalidade.

Ao nosso ver, o *exame físico abreviado*, o qual consiste na procura de elementos essenciais em todas as consultas, consta dos seguintes itens:

- Exame físico geral
 - Estado geral
 - Grau de hidratação
 - Estado nutricional
 - Dispneia
 - Coloração da pele e de mucosas
 - Edemas
- Exame da cabeça e do pescoço
 - Inspeção das veias do pescoço
 - Palpação da tireoide
- Exame do aparelho respiratório
 - Ausculta pulmonar
- Exame do aparelho cardiovascular
 - Medida da pressão arterial
 - Avaliação da frequência e da amplitude do pulso radial
 - Ausculta cardíaca
- Exame do abdome
 - Palpação superficial

- Palpação do fígado pela via anterior
- Palpação do baço pela via anterior.

Nas mãos de um clínico experiente, o exame físico abreviado pode ser feito em poucos minutos, já que muitos dos seus componentes são obtidos simplesmente pela observação. Vale ressaltar, mais uma vez, que havendo detecção de anormalidades de algum aparelho ou órgão, o exame físico daquele segmento deverá ser realizado de modo detalhado.

O segundo elemento necessário para o estabelecimento de diagnósticos é um profundo conhecimento sobre a história natural das doenças (a expressão “história natural” está sendo usada aqui no sentido mais abrangente possível). Deve-se partir do princípio de que todas as moléstias exibem características próprias, no tocante à etiologia, à epidemiologia, à fisiopatologia, às manifestações de sintomas e sinais, às alterações laboratoriais, à evolução, às respostas a tratamentos e ao potencial de gerar complicações. O conhecimento dessas características possibilitará ao médico gerar hipóteses diagnósticas e selecionar as condições mais prováveis, dentro de um amplo emaranhado de possibilidades. Ele estará ainda capacitado para decidir sobre quais os exames complementares mais adequados a cada paciente, para subsidiar a hipótese diagnóstica levantada e fornecer informações referentes ao estadiamento e ao prognóstico da enfermidade.

Dentro do conceito amplo aqui empregado de história natural da doença, também está incluído o conhecimento sobre os exames laboratoriais e de imagem. A importância de tais exames é tão grande que muitos autores chegam a denominá-los de exames diagnósticos. Entretanto, essa é uma nomenclatura inadequada, pois a construção do diagnóstico começa na observação clínica, e os exames laboratoriais, na maioria das vezes, apenas confirmam a impressão clínica previamente formada. Assim, é preferível designá-los como *exames complementares* ou *exames subsidiários*. Conforme será visto mais adiante, mesmo o exame complementar mais sofisticado tem limitações, e o médico precisa conhecer com profundidade as propriedades diagnósticas de cada teste laboratorial para poder interpretá-lo com precisão.

De acordo com o exposto, fica claro que o saber é elemento essencial para a boa prática médica, e os profissionais da área têm a obrigação de manter-se constantemente atualizados. Isso pode ser uma tarefa difícil, diante do volume assombroso de informações atualmente geradas, as quais estão acessíveis inclusive a leigos por meio da internet e da imprensa. Alunos e médicos em início de carreira devem concentrar suas leituras em livros-texto clássicos, artigos de revisão, bem como em diretrizes publicadas por sociedades médicas reconhecidas, ou órgãos governamentais. Tais textos são mais úteis nessa fase, pois resultam do trabalho intelectual de médicos mais experientes, capazes de selecionar as informações essenciais e bem fundamentadas daquelas ainda envoltas por incertezas. Nesse sentido, cursos e congressos também são boas modalidades de atualização. A leitura de artigos científicos, como pesquisas originais, preferencialmente publicados em revistas de renome, é mais adequada para profissionais com conhecimento profundo sobre o tema estudado, uma vez que a esses será possível a interpretação crítica dos resultados. Contudo, não raramente, deparamo-nos com casos aparentemente insólitos, vistos como sem solução diagnóstica por muitos colegas. Nessas situações, uma pesquisa em

bancos de dados do tipo *PubMed* frequentemente revela relatos de casos semelhantes, contendo informações esclarecedoras para a situação clínica vivida.

O terceiro elemento importante para o estabelecimento de diagnósticos com maior rapidez e segurança é a experiência clínica. Estudos apontam que médicos mais experientes costumam adotar estratégias cognitivas de diagnóstico distintas daquelas usadas por alunos e recém-formados. Essas estratégias envolvem o rápido reconhecimento de padrões adquiridos a partir das suas vivências anteriores, em vez do desenvolvimento de complexos raciocínios dedutivos que se baseiam em conceitos fisiopatológicos das doenças. Embora tais estratégias possam eventualmente levar a erros, quando bem usadas constituem uma grande vantagem em relação a profissionais menos experientes. Experiência não guarda necessariamente relação absoluta com tempo de prática médica, mas com as vivências prévias dentro de um determinado contexto. Por exemplo, um clínico geral com anos de atuação pode ter enormes dificuldades para diagnóstico de um transtorno neurológico incomum, do qual nunca tenha visto um doente. Todavia, um neurologista ultraespecializado, com poucos anos de graduação, pode mostrar inseguranças na condução de um caso de dor abdominal. A prática médica envolve inúmeras tomadas de decisões diárias, como, por exemplo, selecionar quais perguntas fazer durante a anamnese, refletir sobre o grau de confiabilidade das informações fornecidas pelo paciente, decidir pela relevância de um determinado achado de exame físico, a opção por um ou outro exame complementar, a escolha da melhor intervenção terapêutica *etc.* Como as situações costumam se repetir dentro de contextos muito próximos, o médico mais solicitado e habituado a tais tomadas de decisão tenderá a se sair melhor.

► Considerações estatísticas

Conforme visto anteriormente, a prática médica envolve a contínua tomada de decisões em meio a um ambiente de incertezas, que pode levantar dúvidas quanto ao diagnóstico (o que esse doente realmente tem?), quanto ao tratamento (o que fazer para tratá-lo?) ou quanto a ambos (e agora?). Com o desenvolvimento das atividades médicas, os profissionais criam estratégias próprias de convivência e de respostas a essas situações. Contudo, sempre haverá a possibilidade de erros. Com a finalidade de ajudar os médicos em suas tomadas de decisão e reduzir as chances de erros relacionados, desenvolveram-se alguns instrumentos estatísticos que medem probabilidades. Muito embora a aplicação desses métodos na atividade clínica diária ainda seja limitada, seu conhecimento é importante para o estabelecimento de conceitos relacionados à realização dos diagnósticos.

Todos os procedimentos diagnósticos, desde a observação clínica com seus achados de história e de exame físico, dosagens bioquímicas, exames de imagem e provas de função, estão sujeitos a parâmetros que espelham seu grau de precisão em determinada situação clínica. Dentre esses parâmetros, uns dos mais úteis são a *sensibilidade* e a *especificidade*. Essas medidas podem ser compreendidas a partir do ilustrado na Tabela 6.1.

Sensibilidade é uma medida da taxa de resultados verdadeiramente positivos e reflete a capacidade do teste em identificar corretamente os pacientes com a doença. É calculada pela fórmula $VP/(VP+FN)$. Especificidade é a taxa de resultados verdadeiramente negativos e reflete a capacidade de o teste identificar adequadamente quem não tem a doença. É calculada pela fórmula $VN/(VN+FP)$. O ideal é que um teste tenha sensibilidade e especificidade de 100% e distinga plenamente os indivíduos afetados daqueles sem a doença. Infelizmente, isso está longe de acontecer, pois não existem testes clínicos ou laboratoriais ideais.

Tabela 6.1 Cálculo da precisão de um exame diagnóstico.

| Resultado do exame | Doença | |
|--------------------|--------------------------|--------------------------|
| | Presente | Ausente |
| Positivo | Verdadeiro-positivo (VP) | Falso-positivo (FP) |
| Negativo | Falso-negativo (FN) | Verdadeiro-negativo (VN) |

Sensibilidade = $VP/(VP+FN)$. Especificidade = $VN/(VN+FP)$.

Convém levar em consideração que a sensibilidade e a especificidade de um teste podem ser influenciadas pelas condições epidemiológicas em que ele é aplicado, ou seja, pela probabilidade inicial da ocorrência da doença em determinada área. Por exemplo, a elevação dos níveis de adenosina deaminase em derrames pleurais mostra-se útil para o diagnóstico de tuberculose pleural em áreas de grande incidência da doença, como no Brasil, mas pode ter outro significado em países europeus. Assim, achados de exame clínico e laboratoriais devem ser interpretados dentro do contexto individual de cada paciente. Feitas essas ressalvas, a análise de diferentes estudos indica que, em geral, achados positivos de exame físico tendem a exibir graus apenas baixos a moderados de sensibilidade. Já os valores de especificidade tendem a ser moderados a elevados, nessas mesmas situações. Um exemplo disso é a macicez à percussão torácica em pacientes com pneumonias, que exibe sensibilidade entre 4 e 26% e especificidade entre 82 e 99%. No entanto, nem mesmo a aplicação das técnicas mais modernas de investigação laboratorial garante absoluta certeza diagnóstica. Um estudo realizado em nosso meio, visando avaliar a eficácia de diferentes testes comerciais, que empregavam tecnologias de biologia molecular, para diagnóstico de tuberculose pulmonar em pacientes com baciloscopias de escarro negativas, revelou sensibilidades variando entre 36 e 88% e especificidades entre 99,2 e 100%. Embora esses parâmetros sejam superiores àqueles obtidos com estudos de acurácia dos elementos do exame clínico, ainda estão longe do ideal. Desse modo, ainda que um determinado achado de exame físico seja incomum dentro do universo de pessoas acometidas pela doença, quando presente, deve alertar o clínico para a forte possibilidade de ocorrência da moléstia.

Uma limitação frequentemente apontada nos procedimentos de exame clínico é o baixo grau de concordância entre diferentes observadores. Dados da literatura indicam que o grau de concordância, quanto à existência ou à ausência de palidez conjuntival, varia entre 54 e 75%. Já no tocante à existência de redução da amplitude do pulso periférico, o grau de concordância é

descrito como $< 15\%$. É provável que tais fatos ocorram devido, pelo menos em parte, a diferenças na capacidade sensorial dos diferentes observadores. Supõe-se que a prática continuada das manobras leve ao aprimoramento dessas qualidades, porém esse tipo de limitação parece ser dependente da própria natureza humana, uma vez que estudos de leitura de exames radiológicos mostram níveis de concordância relacionados com a cardiomegalia e com nódulos mamários relativamente baixos, respectivamente de 48 e 47%.

Como não existem exames perfeitos, mesmo ao término de uma avaliação clinicolaboratorial completa, ainda restarão dúvidas sobre a verdadeira natureza da doença que acomete o paciente. O *teorema de Bayes* fornece um método matemático para se quantificar essa incerteza remanescente e se baseia em probabilidade condicionada, uma visão matemática segundo a qual a probabilidade de um evento acontecer está relacionada à ocorrência de outro.

Na sua forma mais simples, o teorema pode ser escrito do seguinte modo:

$$P_A = [P_B \times P_C] \div P_D$$

Em que:

P_A = Probabilidade que o paciente tenha uma doença frente a um conjunto particular de sintomas, sinais e manifestações laboratoriais. Essa é a probabilidade pós-avaliação, a qual o clínico está normalmente interessado em saber.

P_B = Probabilidade do surgimento desse conjunto particular de manifestações clinicolaboratoriais em vigência da doença em questão.

P_C = Probabilidade do surgimento da doença na população em questão, ou seja, a sua prevalência.

P_D = Soma dos valores de $[P_B \times P_C]$ para todas as doenças consideradas parte do diagnóstico diferencial.

O teorema de Bayes também pode ser empregado para o cálculo da probabilidade de uma determinada doença após a realização de um teste específico, utilizando-se a probabilidade pré-teste da moléstia aliada ao conhecimento da sensibilidade e à especificidade do novo exame aplicado. Essa prática tem levado à construção de alguns nomogramas para uso em condições clínicas mais comuns, como o diagnóstico de doença coronariana. Esses estudos evidenciam que os exames complementares mostram-se mais úteis para confirmar ou afastar um diagnóstico, nos casos em que a probabilidade pré-teste é intermediária, algo entre 30 e 70%. Quando a probabilidade pré-exame é baixa, mesmo o resultado positivo de um exame complementar altamente preciso não altera a probabilidade pós-teste de modo a confirmar definitivamente a doença. No entanto, quando a probabilidade pré-teste é elevada, um teste negativo costuma não ser suficiente para afastar, de maneira satisfatória, a condição. Nessa perspectiva, podemos especular que o teorema de Bayes fornece a confirmação matemática de que a clínica é realmente soberana!

Mais recentemente, modelos de regressão logística, em geral, são investigados como instrumentos auxiliares no diagnóstico médico. São criados modelos estatísticos que levam em

conta fatores relevantes fornecidos pelo exame clínico e pelos exames complementares, que se comportam como fatores independentes. Quando tais modelos foram comparados com a *performance* de clínicos experientes, eles mostraram fornecer resultados mais constantes, mas não significativamente mais precisos.

Os métodos estatísticos e probabilísticos descritos aqui ainda não ganharam uso corrente no dia a dia da atividade médica, por uma série de razões: o número de situações clínicas vividas pelos médicos é imenso, e não existem análises ou simulações disponíveis para todas elas; os seres humanos exibem limitações de memória e raciocínio para trabalharem com cálculos exatos de probabilidade numérica; essas estratégias ainda não se mostraram claramente superiores ao método clínico tradicional. Entretanto, com o avanço da informática, é muito provável que, em um futuro próximo, alguns desses instrumentos possam ser incorporados aos computadores pessoais e venham a servir como auxiliares para a tomada de decisões em situações difíceis.

Em suma, não existem testes perfeitos. Devemos conhecer nossos pacientes, uma vez que diversos fatores são intimamente atrelados ao processo diagnóstico, como a apresentação clínica, a epidemiologia, os diferenciais de diagnóstico, o método de teste usado. Ainda assim, mesmo ao término de uma avaliação clinicolaboratorial completa, restará algum grau de incerteza sobre a verdadeira natureza da doença que acomete o paciente.

► Raciocínio clínico

Em geral, o processo de tomada de decisões diagnósticas e terapêuticas pelo médico é conhecido como raciocínio clínico, muito embora também envolva elementos não racionais e intuitivos. A maneira como o médico conduz a investigação diagnóstica já foi comparada à elucidação de crimes e mistérios por detetives personagens de romances policiais. Vale lembrar, inclusive, que o personagem Sherlock Holmes, criado por *Sir* Arthur Conan Doyle, tem suas origens na própria medicina. Doyle, que também era médico, foi inspirado por Joseph Bell, seu professor, que exibia incrível capacidade para diagnosticar doenças. Assim, Sherlock Holmes é a exemplificação da racionalização de maneira dedutiva, algo que Doyle aprendeu com Bell. Essa interpretação privilegia o emprego de métodos de natureza científica hipotético-dedutiva. Contudo, estudos recentes mostram que as abordagens diagnósticas utilizadas por diferentes profissionais variam e, frequentemente, envolvem procedimentos não analíticos. Ao que tudo indica, as abordagens utilizadas pelos médicos para fazerem diagnósticos mudam em função do tempo de graduação, nível de conhecimento específico, vivências prévias em situações semelhantes, complexidade do caso clínico que se apresenta e, até mesmo, as condições de trabalho. Além disso, tais estratégias costumam ser associadas de maneira inconsciente para a resolução de um determinado problema clínico.

Não existe um modelo universalmente aceito capaz de explicar completamente todas as nuances do raciocínio clínico. Os dados disponíveis indicam que a geração de hipóteses diagnósticas é elemento fundamental do seu funcionamento, pois ajudam a estruturar o problema clínico e

forneem um contexto para a progressão da exploração diagnóstica. As hipóteses diagnósticas ocorrem precocemente na consulta médica e podem ser desencadeadas por um número limitado de informações sobre o paciente, como o sexo, a idade, a procedência e a queixa principal. Alunos e médicos recém-formados costumam produzir um número de hipóteses semelhante ao de médicos mais experientes, muito embora a qualidade e a acurácia daquelas geradas pelo último grupo sejam maiores.

De maneira simplista, o raciocínio clínico é conduzido por *estratégias analíticas* e *não analíticas*. As primeiras são conscientes e controladas, ao passo que as últimas ocorrem de maneira inconsciente e automática. As estratégias analíticas englobam o *raciocínio causal* e o *raciocínio probabilístico*. As estratégias não analíticas, por sua vez, envolvem o *reconhecimento de padrões*, as *heurísticas médicas* e o seguimento de *fluxogramas*.

■ Raciocínio causal

Essa estratégia valoriza as relações de causa e efeito entre as variáveis clínicas e baseia-se, em grande parte, em conhecimentos de fisiopatologia. Em geral, aborda-se o problema clínico a partir de sintomas e sinais de exame físico, procurando-se, de modo meticoloso, respostas que expliquem os achados, a maneira pela qual eles se combinam e as causas para possíveis variações. Após a criação de um painel para o diagnóstico diferencial, cada nova informação adquirida, o que inclui resultados de exames subsidiários, é analisada para ver como se encaixa dentro do conceito da doença do paciente, em processo de formação na mente do médico. O raciocínio causal fornece quadros úteis para explicações e discussões entre os diferentes profissionais que venham a atender um determinado paciente. Além disso, esse raciocínio também possibilita inferências terapêuticas e prognósticas e, devido ao seu poder de fornecer explicações, contribui para maior clareza do processo diagnóstico.

■ Raciocínio probabilístico

Baseia-se em princípios estatísticos e epidemiológicos, como o teorema de Bayes (discutido anteriormente). Mesmo não empregando equações ou computadores para cálculos precisos, o médico considera, em sua análise, que as probabilidades de um diagnóstico podem variar em função das características raciais, sociais, antecedentes ocupacionais, hábitos e vícios referidos pelo paciente. Ainda que não saiba os valores exatos da sensibilidade e da especificidade de um achado de exame físico, ou da positividade de certo exame laboratorial, o médico reconhece que algumas características aumentam as probabilidades de um determinado diagnóstico. Nessas situações, costumam ser utilizadas expressões mal definidas, por exemplo, muito provável, incomum e raro. Embora imprecisos, esses termos com frequência se mostram cheios de significado clínico na prática médica.

▪ Reconhecimento de padrões

Em anos recentes, acumularam-se dados indicando que os médicos, em particular os mais experientes, empregam em geral esse tipo de estratégia não analítica para o estabelecimento de diagnósticos. Eles automaticamente comparam o caso presente com outros enfrentados no passado e julgam se aquele paciente pertence a alguma categoria diagnóstica em particular. A comparação pode ser feita com uma circunstância, com um caso específico presentes na memória, ou com um protótipo abstrato construído mentalmente ao longo do tempo. Esse tipo de estratégia mostra-se particularmente útil em certas especialidades cujos diagnósticos se apoiam amplamente em padrões visuais como a dermatologia. Apesar do seu emprego generalizado, a confiança excessiva em tais táticas pode acarretar erros diagnósticos, mesmo por parte de médicos muito experientes.

▪ Heurísticas médicas

Esse termo designa atalhos cognitivos utilizados pelos médicos para a solução de problemas clínicos. São regras práticas adotadas sem grande consciência pelos profissionais, que acabam por agilizar o raciocínio, por diminuir o tempo do atendimento, além de facilitar a resolução de problemas complexos. Tais regras podem ser desenvolvidas em função da própria prática e da vivência pessoal. Por exemplo, para um determinado médico, todo paciente com tosse seca que piora em decúbito dorsal tem probabilidade elevada de exibir refluxo gastroesofágico. De fato, a própria estratégia de reconhecimento por padrões, descrita anteriormente, pode ser considerada um caso especial de heurística. Outras vezes, as regras práticas são aprendidas no próprio meio médico, ditadas pelo bom senso ou por tradição. Alguns exemplos dessa situação são: “Devemos tratar os pacientes e não os seus exames” (significando que anormalidades laboratoriais subclínicas não precisam ser tratadas) e “Os pacientes nem sempre leem os livros”(apontando para a grande ocorrência de apresentações clínicas atípicas das doenças).

As heurísticas são instrumentos muito úteis para desempenho da prática médica. Contudo, devem ser continuamente analisadas também sob a ótica de raciocínios analíticos, uma vez que podem provocar erros de conduta diagnóstica e terapêutica. Muito embora seja verdade que “os pacientes nem sempre leem os livros”, acumulam-se hoje em dia evidências de que o tratamento de anormalidades laboratoriais subclínicas está indicado em uma série de situações como em alterações do perfil lipídico sanguíneo.

▪ Aplicação de fluxogramas

Envolve a simples adoção das orientações diagnósticas propostas por uma estrutura sequencial de passos simples, geralmente resumidas na forma de uma figura. Embora a confecção de fluxogramas exija conhecimento da questão clínica em jogo e emprego de raciocínio causal por parte dos seus proponentes, seu uso quase sempre é feito de maneira automática e determinística.

O emprego de fluxogramas é útil para situações em que os elementos envolvidos podem ser definidos de maneira clara e precisa, como em situações de urgência e emergência. Entretanto, além de serem de utilidade limitada em situações mais complexas, não levam em conta a grande variabilidade de conjunturas possíveis na prática médica.

Os estudiosos do raciocínio clínico recomendam que os médicos adotem uma postura flexível no tocante ao emprego das estratégias cognitivas descritas anteriormente. Diagnósticos considerados fáceis para um determinado médico, em função da sua experiência clínica, podem ser feitos com base exclusivamente no emprego de reconhecimento de padrões. Casos mais difíceis podem requerer o recrutamento de heurísticas, e mesmo o uso de um raciocínio causal hipotético-dedutivo detalhado. Entretanto, na prática os processos analíticos e os não analíticos parecem interagir sem o profissional se dar conta disso. Estratégias não analíticas costumam ser importantes para a geração inicial de hipóteses diagnósticas, ao passo que as analíticas são mais utilizadas para confirmação ou negação dessas possibilidades. Desse modo, é relevante que os médicos saibam da existência dessas diferentes estratégias, as desenvolvam o melhor que puderem e sejam capazes de reconhecer quando as estiverem aplicando na prática clínica. O exemplo a seguir ilustra o uso simultâneo de diferentes estratégias cognitivas até se chegar a uma hipótese diagnóstica consistente:

Um senhor idoso adentra o consultório com sua filha. Ele caminha vagarosamente, a face tem tonalidade pletórica, respira com dificuldades e está em uso de um dispositivo portátil de oxigenoterapia. Antes de se sentar na cadeira em frente ao médico, tosse algumas vezes, e o ruído produzido indica a existência de secreções nas vias respiratórias.

Mesmo antes de fazer qualquer pergunta ao paciente, vem à mente do médico a hipótese diagnóstica de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC). Isso ocorre devido ao fato de ele já ter atendido inúmeros pacientes iguais a esse, nesse mesmo consultório, ao longo de anos. Esse é um típico caso de diagnóstico por reconhecimento de padrão.

As informações fornecidas pelo paciente na anamnese apontam para o padrão reconhecido inicialmente pelo médico: dispneia há anos, que aparece agora mesmo para atividades do cotidiano; tosse crônica com expectoração mucosa em grande quantidade; chiado no peito que melhora com o uso de broncodilatadores; antecedentes de tabagismo durante décadas. Entretanto, a filha notou que o pai vinha apresentando episódios de tosse com expectoração hemoptoica nas últimas semanas.

Nesse ponto, entra em ação um raciocínio heurístico peculiar àquele médico: “expectoração com sangue associada a antecedentes de tabagismo intenso é igual a carcinoma broncogênico!”. Automaticamente, o médico prossegue com a investigação, preocupado com essa nova perspectiva.

Voltado agora especificamente para o diagnóstico diferencial de causas de hemoptise, o médico descobre que períodos de sintomatologia semelhante já aconteceram no passado, principalmente após episódios de exacerbações agudas da doença. O paciente relata que costuma ter episódios de escarros hemoptoicos há cerca de 30 anos, e que eles tiveram início após ter realizado tratamento para tuberculose pulmonar durante 6 meses.

Adotando um raciocínio analítico, o médico pondera que carcinomas broncogênicos não têm evolução de 30 anos, e que bronquiectasias pós-tuberculose, além de levar a quadros de escarro com sangue, são uma condição relativamente comum.

Após realizar o exame físico, que revelou como anormalidades torácicas apenas a existência de tórax enfisematoso e redução do murmúrio vesicular na ausculta, o médico descobre que o paciente já havia sido submetido à investigação radiológica em um pronto-socorro da sua cidade há 1 semana. A análise do exame radiológico que o paciente trazia mostrou sinais de hiperinsuflação pulmonar e lesão fibrocavitária em ápice do pulmão direito, compatível com tuberculose residual.

Ao final da consulta, após ter empregado estratégias de raciocínio clinicoanalíticas e não analíticas, o médico sentiu-se suficientemente confiante para estabelecer os diagnósticos de DPOC e bronquiectasias pós-tuberculose, introduzindo, então, terapias dirigidas para tais condições.

► Construção do diagnóstico | Uma abordagem prática

Do que foi exposto até aqui, conclui-se que o objetivo principal da confecção de uma observação clínica é a geração de hipóteses diagnósticas com alta probabilidade de confirmação. Para tanto, o processo diagnóstico começa desde os momentos iniciais da consulta, que envolvem inclusive aspectos não verbais. O médico utiliza todas as informações disponíveis para ir criando mentalmente um modelo da moléstia do paciente, ainda que não esteja plenamente consciente disso. De maneira dinâmica, estratégias analíticas e não analíticas interagem para, rapidamente, aprimorar esse modelo. As hipóteses diagnósticas começam a emergir pela combinação e caracterização dos sintomas e sinais e/ou pelo reconhecimento de um padrão familiar. Essas hipóteses vão sendo investigadas com questões voltadas à caracterização dos sintomas, dos antecedentes pessoais e familiares, bem como por meio de exame físico judicioso. A rejeição de uma hipótese diagnóstica e as informações adquiridas durante a sua consideração representam dados adicionais para aprimoramento do modelo. Como a mente humana tem dificuldades para analisar muitos dados simultaneamente, o número de hipóteses de trabalho em consideração costuma ser próximo de cinco.

A opção por uma determinada hipótese diagnóstica ocorre quando o modelo da moléstia do paciente, criado ao longo da consulta, torna-se suficientemente próximo de um dos modelos mentais de doença que o médico já traz consigo. Enfatiza-se que, nas escolas médicas, mesmo quando classificado em aparelhos, o ensino é administrado por doenças. Desse modo, os conceitos mentais dos processos mórbidos exibidos pelos médicos imitam o modo como foi feito o seu aprendizado. As experiências clínicas diárias e a atualização periódica dos conhecimentos contribuem para a moldagem desses conceitos de maneira individual.

Dos componentes da observação clínica, a anamnese é o elemento que mais contribui para o diagnóstico. A conversa meticulosa com o paciente sobre as características e a evolução dos seus sintomas, os antecedentes pessoais e familiares, seus hábitos, vícios e outros dados relevantes

aproxima psicologicamente o médico do doente, além disso promove isoladamente a elucidação diagnóstica na maioria dos casos. Vale ressaltar que o importante em uma anamnese é a descrição dos sintomas do paciente e não o relato de fatos secundários, paralelos, relacionados à natureza do atendimento médico que já tenha sofrido. Ou seja, devemos nos preocupar em anotar as características do episódio de “dor no peito”, mas não em saber que o doente “passou por dois prontos-socorros” antes de ser internado na unidade coronariana.

Investigadores procuraram determinar o valor isolado da anamnese para o estabelecimento dos diagnósticos. Estudos feitos em ambientes de clínica geral mostram que a história clínica geralmente dá o diagnóstico em mais de 75% dos casos. Sua importância é ainda maior em situações específicas, como queixas abdominais e no diagnóstico diferencial da dor torácica. Um estudo mostra que, no caso de dor torácica, é possível chegar a um diagnóstico apenas pela anamnese em 90% dos casos. Em centros médicos terciários, que drenam casos clínicos de maior complexidade, o poder diagnóstico isolado da anamnese tende a cair, mas, ainda assim, é descrito como sendo > 50%. Em algumas áreas de ultraespecialidade, seu valor também tende a cair. Em resumo, a anamnese é o fator que mais contribui isoladamente para o diagnóstico na maioria das situações clínicas.

Ao término da anamnese, costuma ocorrer um hiato na observação clínica, enquanto o doente dirige-se para a mesa de exame e começa a retirar as roupas. Essa é uma excelente ocasião para o médico refletir sobre as hipóteses diagnósticas levantadas até aquele momento. Nessa perspectiva, algumas questões ajudam a nortear o processo:

- Qual é o aparelho mais provavelmente acometido?
- Trata-se de um processo agudo, subagudo, crônico ou crônico agudizado?
- É uma doença consumptiva?
- Qual a provável natureza do processo: funcional, inflamatório, imunológico, infeccioso ou neoplásico?
- No momento, qual o diagnóstico mais provável?

É desejável que o exame físico seja feito de modo detalhado. Porém, o exame físico abreviado, descrito anteriormente, é uma estratégia adequada para a maioria das situações clínicas cotidianas. Sempre deverá ser dada atenção especial ao aparelho suspeito de estar acometido pela doença. Em uma consulta típica da área da clínica médica, a realização de um exame neurológico completo e dos exames urológico, ginecológico e proctológico acaba acontecendo apenas em situações especiais. Em um contexto de clínica geral, já foi demonstrado que achados de exame físico, isoladamente, podem levar ao diagnóstico em cerca de 9% das situações.

O fim do exame físico costuma marcar um segundo hiato da consulta médica, momento em que o paciente recompõe-se, veste-se e volta a ocupar seu assento próximo ao examinador. Nessas circunstâncias, o médico quase sempre se encontra fazendo anotações relativas aos achados do exame físico. Essa é uma segunda oportunidade para o profissional refletir sobre as possibilidades diagnósticas do caso clínico:

- O que os achados de exame físico acrescentaram às hipóteses iniciais?

- A ausência de um ou mais achados reforça alguma hipótese?
- Algum achado positivo indica uma possibilidade alternativa?

Terminadas as anotações dos achados de exame físico no prontuário, o médico já deve ter construído mentalmente um modelo ou um conceito do processo mórbido do paciente, que lhe possibilite listar um número restrito de hipóteses diagnósticas mais prováveis. Cada hipótese deve ser mentalmente avaliada quanto a adequação, coerência e parcimônia. Uma hipótese adequada explica todos os achados clínicos anormais e normais apresentados pelo doente. Uma hipótese coerente, por sua vez, exhibe consistência nas explicações encontradas para os achados clínicos, laboratoriais e evolutivos. A parcimônia recomenda a escolha da possibilidade mais simples que explique todos os achados. Na identificação das melhores hipóteses diagnósticas, costumam estar envolvidas inúmeras regras heurísticas:

- A navalha de Occam, princípio derivado da lógica, recomenda a escolha da hipótese mais simples que explique todo o conjunto das observações
- Uma derivação do último princípio recomenda tentar explicar todas as manifestações clínicas observadas por uma única moléstia, em vez de optar pela associação de dois ou mais diagnósticos
- Deve-se dar preferência aos diagnósticos mais comuns, em detrimento dos mais raros. Nos Estados Unidos, essa regra é conhecida como Lei de Sutton, pois tal ladrão, ao ser interrogado sobre os motivos pelos quais roubava bancos, teria respondido a um juiz, de modo bem simples: “Porque o dinheiro está lá.” Uma interpretação alternativa da Lei de Sutton recomenda que procedimentos diagnósticos devem ser feitos nos locais com maiores chances da obtenção de sucesso.

As possibilidades diagnósticas devem ser registradas ao final da observação clínica e, em seguida, discutidas com o paciente no tocante às suas diversas implicações. Recomenda-se listar todas as hipóteses cabíveis, das mais prováveis para as menos prováveis, e das mais gerais para as mais específicas. Neste último contexto, é preferível partir de um diagnóstico sindrômico e caminhar para um diagnóstico causal específico. Vale lembrar que a palavra *síndrome* designa um conjunto de sintomas e sinais definidor de uma determinada condição clínica com várias etiologias. Nos últimos anos, temos observado uma inabilidade crescente na capacidade de alunos e médicos residentes criarem hipóteses diagnósticas. Seja por comodismo, receio de se expor ou por ignorância, agora são comuns em prontuários médicos hipóteses diagnósticas do tipo “cardiopatia a esclarecer (A/E)” e “anemia A/E”, entre outras. Além de contribuir muito pouco para o estabelecimento do diagnóstico final dos pacientes, o uso dessa estratégia soa como demérito da capacidade intelectual e formação médica de quem a emprega. No boxe adiante, encontra-se um exemplo de observação clínica resumida e hipóteses diagnósticas.

Exemplo de observação clínica e hipóteses diagnósticas.

Um paciente homem, de 62 anos de idade, pedreiro aposentado, procurou serviço de urgência com queixa de dispneia há 3 meses. De início, a dispneia aparecia no momento de subir escadas, mas

rapidamente progrediu e agora está presente mesmo quando ele se encontra sentado. Notou que a falta de ar piorava à noite quando deitava e que, se dormisse com dois travesseiros, ela diminuía. Junto com a dispnéia, começou a apresentar inchaço em ambas as pernas, que o obrigava a tirar os sapatos no final do dia. Negava tosse, dor no peito, palpitações ou perda de peso. No interrogatório complementar, referiu apenas urina com jato fraco e dor para urinar há 2 semanas. De antecedentes relevantes, referia apenas ter nascido no interior de Minas Gerais e na infância ter morado em casa feita de madeira. Era etilista de meia garrafa de cachaça ao dia há 35 anos, tendo reduzido a ingestão no último mês. Ao exame físico, mostrava-se taquipneico, com mucosas pálidas e levemente ictéricas, frequência cardíaca de 108 bpm e pressão arterial de 90 × 60 mmHg. Havia estase jugular bilateral no exame do pescoço a 45°; estertores finos até próximo dos campos médios de ambos os pulmões; o *ictus cordis* era pouco impulsivo, do tamanho de três polpas digitais, e estava desviado para fora da linha hemiclavicular. A ausculta cardíaca revelava bulhas cardíacas rítmicas, abafadas e um sopro sistólico em foco mitral de ++++/+++++. O exame abdominal era normal, a não ser pela palpabilidade do fígado a 3 cm do rebordo costal direito, de borda romba e pouco doloroso. Havia, ainda, edema de membros inferiores bilateralmente, frio, mole e depressível, até próximo dos joelhos, sem outros achados.

As hipóteses anotadas pelo médico no prontuário ao final do exame, foram:

- Insuficiência cardíaca congestiva
 - Miocardiopatia alcoólica?
 - Miocardiopatia chagásica?
 - Miocardiopatia isquêmica?
- Infecção urinária e/ou hipertrofia prostática
- Etilismo
- Hepatopatia crônica alcoólica?
- Anemia
 - Por perdas sanguíneas?
 - Carencial?
- Insuficiência renal crônica?

O paciente foi internado no setor de observação do pronto-socorro com prescrição de dieta hipossódica, medida do balanço hídrico e diuréticos. No intuito de investigar as hipóteses diagnósticas, foram solicitados os seguintes exames complementares:

- *Avaliação cardiológica*: radiografia de tórax, eletrocardiograma, além de reação sorológica para doença de Chagas
- *Avaliação renal e urinária*: urina tipo I, ureia, creatinina, sódio e potássio plasmáticos
- *Avaliação da função hepática*: dosagens de transaminases oxaloacética e oxalopirúvica, gamaglutamiltransferase, bilirrubinas, tempo de atividade de protrombina e eletroforese de proteínas
- *Avaliação hematológica*: hemograma completo.

Ao longo da observação clínica, podem, eventualmente, surgir dificuldades para as hipóteses diagnósticas, devido a problemas de comunicação com o paciente, ou à complexidade do problema que se apresenta. Em uma situação na qual parecem existir muitos sintomas e manifestações clínicas não relacionadas, uma tática é o médico apegar-se a um elemento selecionado como principal e, a partir disso, construir uma lista de diagnósticos diferenciais. Por exemplo, em um paciente com queixas de febre, dispnéia, cefaleia e dores articulares, com todos

os sintomas tendo iniciado simultaneamente, uma abordagem aceitável seria investigar o caso a partir das causas de artralguas, que podem aparecer em inúmeras moléstias com manifestações sistêmicas. Em outras situações especiais, ainda pode ser útil adotar uma tática de “*varredura*”. Essa estratégia envolve fazer perguntas sobre manifestações clínicas de todos os aparelhos, um exame físico detalhado e a solicitação de exames complementares de triagem. Essa abordagem seria adotada, por exemplo, quando uma mãe procurasse o serviço de urgência em razão de ter notado que seu filho adolescente, portador de deficiência mental, vem se apresentando menos ativo e apático.

Com base nas hipóteses diagnósticas geradas, o médico conduz suas ações posteriores, em função do grau subjetivo de certeza diagnóstica, assim como da gravidade e urgência da situação. Em muitas circunstâncias, as evidências clínicas são tão fortes que possibilitam o estabelecimento do diagnóstico definitivo já ao final do exame físico. Um exemplo disso seria o atendimento a um jovem previamente hígido com queixa de febre alta há um dia, acompanhada por dor à deglutição, que ao exame físico mostra amígdalas aumentadas de volume, hiperemiadas e com pontos purulentos. Nessa situação, um diagnóstico de amigdalite purulenta se impõe, e o tratamento com anti-inflamatórios e antibióticos pode ser iniciado. Contudo, mais frequentemente, as hipóteses levantadas necessitam ser testadas com a ajuda de exames subsidiários. Um paciente de 60 anos de idade, relatando há 2 meses grande volume urinário, aumento do apetite e da ingestão de líquidos, acompanhados por perda de peso de 8 kg no período, tem grandes chances de estar com diabetes melito, mas esse diagnóstico só poderá ser confirmado pela dosagem dos seus níveis glicêmicos. Às vezes, a gravidade da situação clínica obriga a tomada de decisões terapêuticas mesmo antes de um diagnóstico estar bem estabelecido. Esse é o caso de uma jovem vítima de acidente automobilístico que chega ao serviço de urgência em choque circulatório. Nessas circunstâncias, a obtenção de um acesso venoso calibroso e a reposição de volume são as prioridades iniciais.

Os exames subsidiários são importantes elementos de avaliação clínica que precisam ser empregados de maneira judiciosa. As indicações para pedidos de exames podem ser resumidas em *diagnósticas*, de *triagem*, *prognósticas* e de *seguimento*. Os exames com indicações diagnósticas devem ser solicitados em função das hipóteses diagnósticas levantadas durante a observação clínica. Por exemplo, se em um caso de dor torácica no hemitórax esquerdo, a hipótese diagnóstica principal for pneumotórax espontâneo, o exame complementar a ser pedido é uma radiografia de tórax e não um eletrocardiograma. Na maioria das vezes, exames solicitados de maneira adequada colaboram muito para a confirmação diagnóstica. No entanto, exames complementares solicitados por um médico que se encontra inseguro na condução de um caso elevam os custos da saúde, podendo inclusive atrapalhar o raciocínio clínico e dificultar o esclarecimento final da natureza da doença. Estudos mostram que, em um contexto de atendimento de clínica geral, diagnósticos feitos exclusivamente por exames subsidiários giram em torno de 9%.

Exames de triagem são pedidos pelos médicos para investigar a possibilidade de anormalidades sem manifestações clínicas. As razões que motivam esses pedidos geralmente

envolvem a alta prevalência de certos distúrbios na população e a possibilidade de, uma vez detectados, serem introduzidas intervenções que evitem o surgimento de complicações. Um exemplo dessas situações é o pedido de glicemia de jejum e perfil lipídico em um homem de meia-idade com história familiar de diabetes e doença coronariana. Outra indicação de exames de triagem é a prescrição de algum medicamento potencialmente tóxico que necessite de correções da posologia na dependência da função de outros órgãos. Por exemplo, a prescrição de um antibiótico nefrotóxico obriga o médico solicitar exames de função renal. Hoje em dia, observamos um exagero na indicação de exames de triagem, a ponto de ser comum o emprego da expressão “exames de rotina”. Mesmo que solicitar exames de triagem mostre-se frequentemente útil no cuidado de pacientes mais graves, certamente que, nos dias atuais, sua indicação ocorre de maneira excessiva.

Exames complementares podem ser indicados, ainda, para mensurar a gravidade do processo mórbido, o que, às vezes, tem implicações prognósticas. Um exemplo clássico disso é o pedido de exames de imagem, como tomografia de crânio ou cintigrafia óssea, em um paciente acometido por neoplasia maligna com alto poder de ocasionar metástases. A solicitação de exames para acompanhamento tem por finalidade avaliar respostas ao tratamento, a progressão da doença ou o surgimento de efeitos colaterais associados à terapia instituída. Com frequência, o pedido de um exame se encaixa em mais de uma categoria de indicação.

Em centros médicos terciários, é comum o atendimento de pacientes encaminhados por unidades de saúde de menor complexidade. Muitos desses pacientes já trazem consigo uma quantidade enorme de exames realizados; e os próprios pacientes, ansiosos desde o início da consulta, estão mais interessados em discutir os resultados dos testes, em vez de informar a história da sua doença. Em situações como essa, a melhor conduta a ser tomada agir do seguinte modo:

- Tranquilizar o doente de que os exames serão vistos ao final da consulta
- Fazer uma observação clínica completa
- Produzir suas hipóteses diagnósticas, com base na própria observação clínica
- Ao final da consulta, verificar minuciosamente os resultados dos exames trazidos e anotá-los no prontuário
- Analisar o grau da contribuição que essas informações trazem para confirmar ou afastar as próprias hipóteses diagnósticas produzidas.

Certamente, médicos experientes concordarão que a crença contemporânea no valor e na utilidade dos exames complementares é excessiva e, até certo ponto, ingênua. É bastante comum depararmos com situações em que um especialista, ilhado por um volume assombroso de informações laboratoriais frequentemente contraditórias, descobre-se incapaz de tomar uma decisão diagnóstica ou terapêutica. Na maior parte das vezes, isso ocorre porque a observação clínica não foi feita de modo satisfatório, ou o raciocínio clínico se deixou levar por devaneios. Não basta ao médico ter acesso à sofisticada tecnologia de ponta; ele precisa saber identificar os fatores mais relevantes fornecidos pela observação clínica e integrá-los com o seu conhecimento acerca das moléstias e das propriedades dos exames complementares.

► Constatação de erros diagnósticos

Como a prática médica envolve decisões tomadas em um ambiente de incertezas, sempre poderão ocorrer erros diagnósticos. As chances de erros diagnósticos aumentam com a escassez de recursos, pressões de tempo, número de doentes a serem atendidos e cansaço do profissional. Alguns desses erros podem ser causados pela aplicação de raciocínios clínicos de maneira inadequada pelo médico. Uma maneira de reduzir as chances do surgimento desses problemas é mostrar ao profissional a natureza desses erros e aumentar o grau de sua atenção para tais possibilidades. A seguir, são comentados alguns desses riscos:

- *Custos do naufrágio*: após ter investido uma grande quantidade de tempo e energia na investigação de uma determinada hipótese diagnóstica, o médico torna-se relutante em rejeitá-la
- *Diagnóstico por inércia*: quando um diagnóstico, apesar de errado, fica rotulado em um paciente e ninguém o contesta. Esse erro pode ser agravado e perpetuado pela comunicação entre médicos, enfermagem e outros profissionais da saúde
- *Erros de triagem*: o encaminhamento equivocado de um paciente para um determinado especialista pode levar a dificuldades diagnósticas. Em um caso encaminhado de dor epigástrica, um gastroenterologista pode demorar algum tempo até pensar na possibilidade de isquemia cardíaca diafragmática
- *Fechamento prematuro*: aceitar um diagnóstico prematuramente, antes que ele tenha sido completamente verificado
- *Limitação de representatividade*: tendência a fazer diagnósticos de apresentação típica apenas, esquecendo-se da ocorrência comum de casos atípicos
- *Satisfação com a busca*: tendência a interromper a busca após o achado de um fator que justifique o problema. Essa atitude pode dificultar, por exemplo, a identificação de comorbidades presentes, assim como o achado de outras fraturas, ou um segundo corpo estranho aspirado
- *Transformação de probabilidades*: tendência a supervalorizar prognósticos de pequena probabilidade ou subestimar as possibilidades de um evento com maiores chances
- *Viés afetivo*: o desenvolvimento de má relação médico-paciente, com o surgimento de antipatias e preconceitos, pode prejudicar o processo diagnóstico. Do mesmo modo, ao cuidar de parentes ou pessoas queridas, o médico pode tender a optar por diagnósticos menos graves ou perder a imparcialidade necessária para a tomada de decisões
- *Viés das alternativas múltiplas*: uma situação em que exista elevada multiplicidade de opções diagnósticas pode levar a grandes indecisões e incertezas. Nesse contexto, a escolha por uma solução mais familiar e simples, ainda que sensata, pode acarretar erro
- *Viés de ancoramento*: tendência de se prender, precocemente, a algumas características do caso clínico, deixando de pesquisar ou levar em consideração evidências contrárias, surgidas ao longo do processo diagnóstico
- *Viés de confirmação*: tendência a procurar e considerar evidências que dão suporte a um determinado diagnóstico, em vez de pesar o grande volume de dados presentes que o refutam
- *Viés de desfecho*: a tendência a optar por hipóteses diagnósticas associadas a melhores

desfechos e evitar diagnósticos de maior gravidade e pior prognóstico

- *Viés de disponibilidade*: tendência a achar que a probabilidade de um determinado diagnóstico é maior pelo fato de ter visto um caso dessa doença há pouco tempo, ou por ter sido recentemente alertado sobre ele devido a considerável atenção dada pelos meios de comunicação. Outras vezes, o médico presenciou um caso muito crítico de uma doença, com frequência há longo tempo, que lhe impressiona muito, e, a partir daí, tende a favorecer tal diagnóstico, sempre que possível
- *Viés de exaustão*: quando o paciente já foi submetido a uma grande quantidade de procedimentos diagnósticos sem sucesso, e o médico acha que não resta mais nada a ser feito. Ainda que isso, às vezes, seja verdade, a identificação dessa situação pode ser errônea
- *Viés de gênero*: a tendência a considerar que uma doença acomete pouco ou ocorre apenas em pacientes de um determinado sexo, sem que haja fundamento científico para isso
- *Viés de superconfiança*: uma tendência universal em acreditar que sabemos mais do que verdadeiramente é real. Isso pode levar à tomada de decisões com base em informações incompletas. Muita fé é colocada em opinião, em vez da realização de uma investigação cuidadosa.

► Conclusão

Na maioria das vezes, ao término da consulta, ou já no primeiro retorno, o médico chega a um diagnóstico simples e de alta probabilidade, capaz de explicar as principais manifestações clínicas do paciente. Contudo, é a evolução a longo prazo do doente que valida o diagnóstico inicialmente estabelecido. Não raramente, quando a resposta terapêutica não é a esperada ou ocorrem novas manifestações difíceis de serem explicadas, a hipótese diagnóstica inicial deve ser contestada e retificada. Nesse contexto, é sempre útil manter uma dúvida saudável com relação a dados clínicos e resultados de exames complementares. É igualmente importante adquirir o hábito de periodicamente perguntar a si mesmo: o que mais pode ser isso?

Cada vez mais, o cuidado dos doentes envolve equipes de saúde multidisciplinares, que em casos mais complexos podem se tornar bem numerosas. Nessas circunstâncias, é muito importante que haja um médico central, coordenador de todo o processo, responsável em última instância pelas decisões tomadas e pela comunicação com o paciente e seus familiares. Essas são responsabilidades compulsórias ao médico, que implicam autoridade exclusiva desse profissional, que não pode recusá-las ou delegá-las a terceiros.

Ao longo da sua prática, com frequência o médico se depara com circunstâncias que requerem decisões rápidas, apesar de estarem envolvidas dúvidas substanciais. Muitas dessas situações abrangem inclusive aspectos de natureza ética. Uma maneira simples e poderosa para lidar com esses problemas é sempre priorizar os interesses do paciente. A saúde dos pacientes sempre estará em primeiro lugar e obrigatoriamente prevalecerá sobre interesses econômicos, políticos, acadêmicos, científicos ou de qualquer outra natureza.

Deve ser reconhecido que a melhor prática da medicina é aquela que se baseia em evidências.

Essa prática envolve o uso consciente, explícito e judicioso das melhores evidências científicas disponíveis na literatura, para a tomada de decisões de modo individualizado. Contudo, é importante não deixarmos de integrar o conhecimento das evidências com a experiência clínica pessoal e o bom senso. Isso se justifica pelo fato de não existirem evidências disponíveis para todas as incontáveis situações clínicas distintas vividas pelos médicos. Além disso, resultados obtidos em um determinado contexto de pesquisa podem se aplicar apenas parcialmente a pacientes de outro país ou com comorbidades associadas.

Os dados aqui mostrados indicam que, ainda hoje, o sucesso na profissão médica está, em grande parte, na dependência do desenvolvimento do raciocínio e de habilidades clínicas. É fundamental enfatizar que o aprimoramento dessas qualidades só será obtido com o exercício profissional consciente e ininterrupto, assim como pelo estudo constante, atento e crítico, dos novos conhecimentos ocorridos.

► Referências selecionadas

- Croskerry P. The importance of cognitive errors in diagnosis and strategies to minimize them. *Acad Med* 2003;78:775-80.
- Eddy DM, Clanton CH. The art of diagnosis. Solving the clinicopathological exercise. *N Eng J Med* 1982;306:1263-8.
- Elstein AS, Schwarz A. Evidence base of clinical diagnosis: Clinical problem solving and diagnostic decision making: selective review of the cognitive literature. *BMJ* 2002;324:729-32.
- Eva KW. What every teacher needs to know about clinical reasoning. *Med Educ*,2004;39:98-106.
- Hampton JR, Harrison MJG, Mitchell JRA *et al*. Relative contributions of history-taking, physical examination, and laboratory investigation to diagnosis and management of medical outpatients. *BMJ* 1975;2:486-89.
- Kassirer JP. Diagnostic reasoning. *Ann Intern Med* 1989;110:893-900.
- Kassirer JP, Gorry GA. Clinical problem solving: a behavioral analysis. *Ann Intern Med* 1978;89:245-55.
- Kempainen, RR, Migeon MB, Wolf FM. Understanding our mistakes: a primer on errors in clinical reasoning. *Med Teacher* 2003;25:177-81.
- Mc Donald CJ. Medical heuristics: the silent adjudicators of clinical practice. *Ann Intern Med* 1996;124:56-62.
- Norman G, Young M, Brooks L. Non-analytical models of reasoning: the role of experience. *Med Educ* 2007;41:1140-45.
- Réa-Neto A. Raciocínio clínico – o processo de decisão diagnóstica e terapêutica. *Rev Ass Med Bras* 1998;44:301-11.

Parte 2

Técnica de Observação Clínica

7

Comunicação Médico-Paciente e Anamnese

Dimas Tadeu Covas e Ayrton Custódio Moreira

► Introdução

A *consulta médica* é a principal atividade profissional do médico, independentemente da sua especialidade. Um médico clínico realizará, durante sua vida profissional de 30 a 40 anos, cerca de 100.000 a 150.000 consultas médicas. É nessas consultas que o médico se relaciona com o paciente. Na qualidade da consulta médica, repousa todo o sucesso do diagnóstico, do tratamento e do prestígio profissional do médico. A consulta médica pode ser dividida em três partes: a *anamnese* ou entrevista médica; o *exame físico*; e a *conclusão* ou fechamento da consulta, que corresponde à discussão com o paciente sobre o diagnóstico, o tratamento e o prognóstico. Neste capítulo, trataremos, principalmente, da anamnese.

► Natureza da consulta médica

A prática médica, a partir da consolidação da chamada medicina científica, passou a valorizar os aspectos biológicos como os mais importantes na determinação do estado de saúde dos indivíduos. Essa tendência se acentuou com os avanços observados nas chamadas ciências básicas, anatomia, fisiologia, microscopia, cirurgia, genética, biologia celular e molecular e farmacologia, que ocorreram de modo revolucionário nos séculos XIX e XX. Essa associação da medicina à ciência foi definitivamente incorporada ao ensino da profissão médica a partir do relatório Flexner de 1910. O médico moderno, cientificamente instruído, passou a intervir ativamente no curso das moléstias, promovendo a prevenção, o tratamento e a erradicação da

doença. Nesse processo, o objetivo da medicina modificou-se, e o foco no atendimento dos pacientes passou a ser principalmente biomédico. As doenças passaram ao primeiro plano, e os doentes ficaram em um plano secundário. Essa modificação de foco, introduzida com a medicina científica, produziu profundas modificações na formação do médico, que passou a ser fundamentalmente “diagnosticador e tratador de doenças” e não mais “curador dos doentes”.

Mais recentemente, muitos médicos e pesquisadores passaram a propor que a medicina deva recuperar o sentido holístico que ela teve um dia. Isso seria possível em função da superação do modelo biomédico, em favor de um modelo mais abrangente, que levaria em consideração os aspectos biológicos, mas também enfatizaria os aspectos psicológicos e sociais que constituem parte integrante da individualidade do ser humano. Nesse novo modelo de medicina, o paciente é central, e o foco do médico seria cuidar da saúde do indivíduo no sentido mais amplo e não apenas tratar de uma doença específica. Para fazer valer essa nova orientação, muitas escolas médicas ao redor do mundo reformaram completamente a sua maneira de ensino. Algumas aboliram a divisão artificial e reducionista entre cursos básicos e cursos clínicos ou aplicados e integraram os dois aspectos na atenção integral ao paciente desde o primeiro ano do curso. Outras reforçaram, sobremaneira, o ensino da semiologia médica, incorporando modernas técnicas de comunicação, a fim de preparar o médico para se comunicar de modo efetivo com o paciente, bem como melhorar sua capacidade de entender e ser entendido.

Este capítulo foi escrito no espírito da retomada do significado mais amplo da medicina, e o seu enfoque é biopsicossocial. O objetivo é colocar o paciente no centro da assistência médica.

► Definições de doença, enfermidade, tratamento e cura

Os termos *doença*, *enfermidade*, *moléstia* e *afecção*, embora tenham origem etimológica distinta, são usados, na literatura médica brasileira, como sinônimos. Na literatura inglesa, entretanto, existe uma distinção.

O termo *doença* (*disease*) é usado para definir uma anormalidade do corpo, um processo patológico definido que determina o aparecimento de sinais e sintomas. A doença pode ser descoberta por meio do exame direto e pelo uso de procedimentos diagnósticos complementares.

A palavra *enfermidade* (*illness*), no entanto, aplica-se à experiência de descontinuidade no bem-estar do indivíduo e no desempenho de papéis esperados. A enfermidade envolve aspectos subjetivos: a pessoa sente que não está bem, identifica-se como doente, comporta-se de maneira diferente da habitual e procura atenção médica para aliviar o seu desconforto.

Nesse contexto, a doença tem sido o foco no modelo biomédico de atenção médica, ao passo que a enfermidade, como manifestação integral dos aspectos biológicos, psicológicos e sociais, é o foco no modelo biopsicossocial. Essa distinção, ainda não consolidada no Brasil, torna possível separar algumas condições, por exemplo, o indivíduo que tem uma doença, mas não se encontra enfermo, ou seja, não apresenta qualquer disfunção ou sintoma. Exemplo dessa situação

seria a paciente que tem câncer de mama que ainda não foi diagnosticado. Na condição contrária, o indivíduo tem uma enfermidade, mas não uma doença, como acontece nos casos de hipocondria. Na maioria das vezes, os indivíduos que procuram o médico têm as duas condições: estão enfermos, têm uma doença e esperam que sejam curados de ambas.

Outra distinção conceitual importante para a prática clínica deve ser feita entre *tratar* e *curar*. O tratamento, que é o ato ou efeito de tratar, significa o modo de cuidar ou paliar e compreende o conjunto de meios empregados para favorecer a cura. Os médicos tratam as doenças com medicamentos, cirurgias e outros meios biotecnológicos.

Curar, por sua vez, pode ser definido como o processo de recuperação e retorno à integralidade do indivíduo. A cura é o objetivo da medicina humanista e holista, que procura aliviar o sofrimento, promover o bem-estar e combater os efeitos das doenças crônicas. O conceito de cura perpassa diversas maneiras ou filosofias médicas (alopatia, homeopatia, medicina oriental etc.) e coloca o homem com sua complexidade biopsicossocial no centro da atenção médica. A cura envolve aspectos externos ao indivíduo, como o social e o ambiental. A função do médico, nesse contexto, é promover as medidas que determinam a cura, otimizando os aspectos individuais, sociais e ambientais envolvidos.

► Atenção médica centrada no paciente

Vários estudos mostram que a qualidade do relacionamento médico-paciente é a variável mais importante na determinação do resultado final favorável da atenção médica, tanto para o paciente como para o médico. Assim, a atenção médica centrada no paciente, ou centrada no relacionamento médico-paciente, vem ganhando ênfase à medida que promove uma colaboração, verdadeira parceria, entre o médico e o paciente. Esse modelo de atenção médica representa uma mudança significativa em relação ao modelo em que o médico detém o poder e assume um papel paternalista na chamada atenção médica centrada no médico. A atenção médica centrada no paciente estimula esse paciente a desempenhar um papel mais ativo no curso da consulta, compartilhando com o médico as responsabilidades envolvidas nesse processo.

► Habilidades necessárias para a promoção da boa assistência médica

A consulta médica é um processo complexo, o qual exige do médico habilidades específicas para torná-la eficaz instrumento da atenção médica. Três habilidades básicas podem ser facilmente identificadas nesse contexto:

- A habilidade de comunicar de modo adequado o conteúdo da consulta para o paciente
- A habilidade de desempenhar adequadamente as tarefas que compõem o processo da

consulta médica

- A habilidade de perceber os processos mentais, pensamentos e sentimentos envolvidos na consulta.

■ Habilidade de comunicar o conteúdo da consulta

Essa habilidade diz respeito à capacidade de o médico fazer o paciente entender o conteúdo da consulta médica. Refere-se, sobretudo, ao conteúdo das questões que são formuladas, das informações que são fornecidas e coletadas, bem como das orientações e dos tratamentos que são dispensados aos pacientes. O médico deve entender claramente as dificuldades de entendimento do paciente e trabalhar para que essas dificuldades sejam superadas.

■ Habilidade de desempenhar as tarefas da consulta

Compreende a maneira como o médico conduz a consulta, como ele se comunica com o paciente, as técnicas que ele usa para obter a história e providenciar informações; o uso de facilitadores verbais e não verbais da comunicação eficaz, o modo como o relacionamento médico-paciente é desenvolvido, e também como o processo de comunicação é organizado e estruturado.

■ Habilidade de perceber os pensamentos e sentimentos envolvidos

Essa habilidade abarca a capacidade de o médico perceber seus próprios sentimentos e pensamentos no curso da consulta médica. Compreende o raciocínio clínico, a capacidade de perceber os sentimentos e a situação social do paciente, além de estimular que este revele seus pensamentos em relação à doença.

Essas três habilidades são exercidas em conjunto e não podem ser separadas no curso da consulta, sob pena de produzir ineficiência e desentendimentos com o paciente. Entretanto, em geral essas habilidades são separadas e ensinadas isoladamente durante o curso médico.

Uma confusão muito comum (e também muito deletéria) na formação do médico é aquela entre conteúdo e processo. Geralmente, os estudantes de medicina são ensinados que a história clínica deve conter os elementos do roteiro da anamnese. Porém, o que muitas vezes não é ensinado é que o processo de obtenção desse conteúdo segue uma ordem própria, e não necessariamente coincidente com a ordem em que a história clínica é geralmente relatada. Fruto dessa situação é a confusão entre conteúdo e processo: o conteúdo é tomado pelo próprio processo e roteiro. Nesse sentido, é bastante comum observarmos alunos munidos de roteiros, que especificam o conteúdo da história, a realizarem a consulta médica de maneira quase literal, seguindo os passos descritos. Os resultados imediatos dessa postura são os questionamentos fechados, quase inquisitoriais, com foco exclusivo no médico e nas doenças, ficando o paciente em plano secundário.

A maior crítica que se pode fazer a esse tipo de confusão, muitas vezes consolidada por décadas de prática, é que a maioria dos aspectos fundamentais para a concretização de uma boa

relação médico-paciente não é contemplada: ideias, preocupações, expectativas e outros componentes psicológicos e sociais relativos ao paciente. Este último aspecto levou vários autores e escolas médicas a propor guias ou roteiros detalhados para a realização integral da consulta médica, em que o conteúdo foi unido com o processo. Exemplo desse tipo de roteiro é o chamado guia *Calgary-Cambridge* (Boxe ao final do capítulo). Nesse panorama, a consulta médica é realizada de acordo com o esquema mostrado na Figura 7.1.

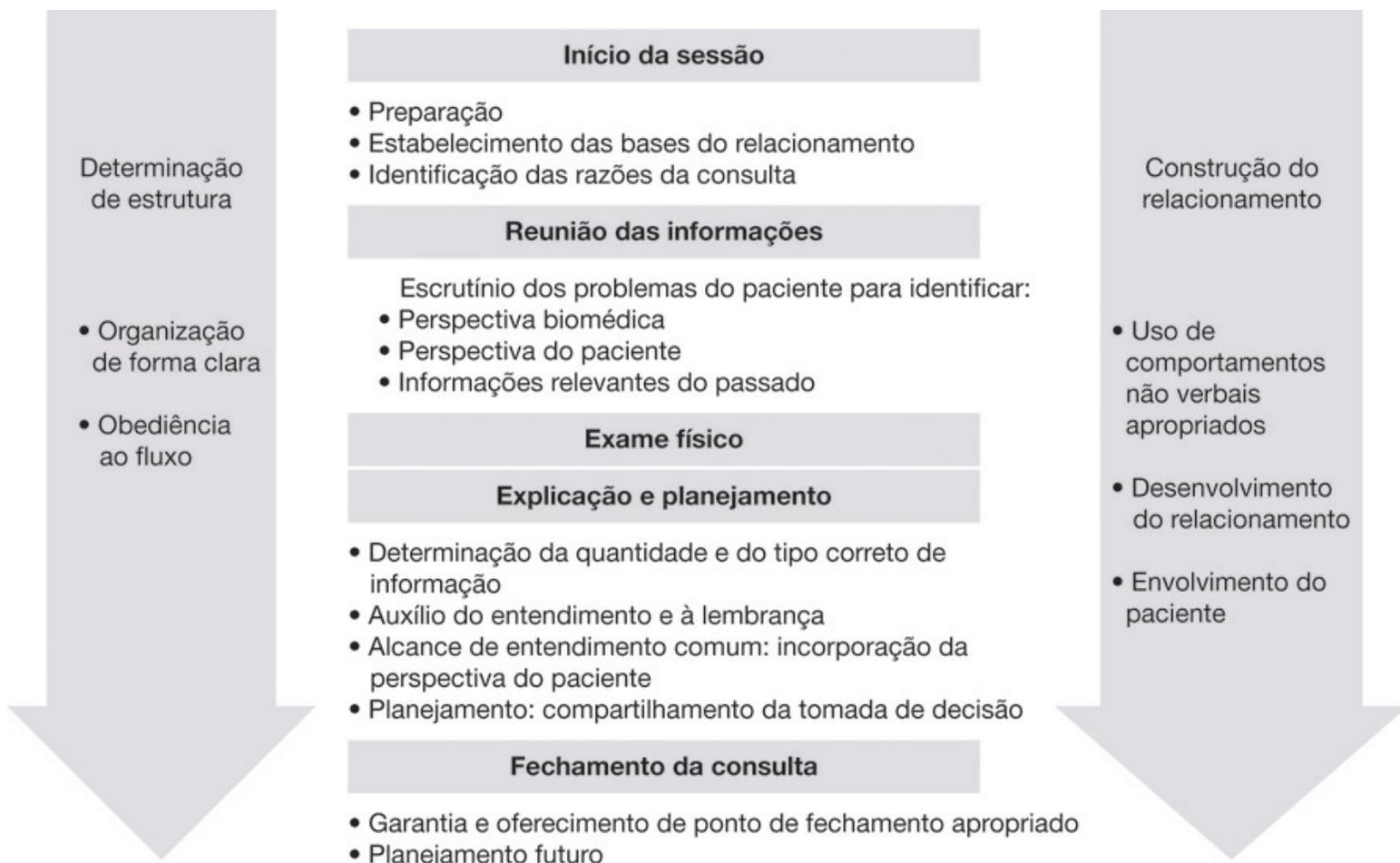


Figura 7.1 Esquema de consulta médica.

► Importância da anamnese e das habilidades de comunicação

No plano profissional, a anamnese representa a parte mais importante de atenção médica. Nela reside o núcleo da relação médico-paciente, fundamental para a satisfação tanto do médico quanto do paciente. É na anamnese que se descortinam os aspectos da vida do paciente relacionados com as doenças e que guardam os segredos das suas causas e das curas. Antigamente, a anamnese era relegada ao plano da chamada “arte médica”. Os médicos carismáticos eram considerados de acordo com os padrões pelos quais os demais médicos deveriam se guiar na prática. Os alunos deveriam observar seus melhores professores nessa arte e imitá-los. Esses conceitos mudaram radicalmente na última década, em função de observações sistemáticas realizadas durante a realização de anamneses. Uma das mais importantes conclusões

desses estudos é que, durante a anamnese tradicional, médicos e pacientes falavam linguagens diferentes e dificilmente se entendiam completamente, o que produzia descontentamentos e ineficiência na atenção médica. Hoje em dia, essa situação é muito diferente, e a anamnese, de modo geral, tem sido campo de estudo profícuo sobre o qual existe grande quantidade de manuscritos e livros publicados. A anamnese moderna é um procedimento médico que se baseia em evidências experimentais, pode ser ensinado e deve ser aprendido de maneira eficaz. Um médico que apresente apenas 10% de ineficiência na realização da anamnese, ao final da sua vida profissional, terá perdido mais de 2 anos de atividade profissional produtiva.

Tabela 7.1 As três funções da entrevista médica.

| | |
|--|---|
| Construir o relacionamento com o paciente | A comunicação médico-paciente eficaz depende do estabelecimento de um relacionamento forte, terapêutico e efetivo. Um relacionamento eficiente é o fundamento para o restante da anamnese bem como para todo o processo de atenção médica. O relacionamento é construído de maneira efetiva com atenção aos aspectos emocionais envolvidos no problema de saúde do paciente. As doenças se acompanham de intensas manifestações emocionais tanto dos pacientes como de suas famílias. O modo como o médico responde a esses aspectos emocionais determina tanto a qualidade do relacionamento médico-paciente quanto a adesão ao tratamento, a adaptação à nova situação vivenciada, além do próprio curso e desfecho da doença |
| Entender o problema do paciente | Uma vez construído o relacionamento médico-paciente, o segundo objetivo é ouvir o paciente atentamente e obter informações relevantes para o entendimento da doença do paciente. Existe um consenso de que a história clínica isoladamente contribui com 60 a 80% do diagnóstico |
| Manejar adequadamente o problema do paciente | A terceira função compreende o fluxo de informações do médico para o paciente, no sentido de educá-lo a respeito da sua doença, negociar com ele e motivá-lo a aderir e manter um plano de ação diagnóstico e terapêutico acordado em comum |

► Partes e funções da entrevista médica

A entrevista médica tem estrutura e funções definidas (Tabela 7.1). A estrutura pode ser resumida em três partes bem determinadas, também com funções diferentes: *início* ou *introdução*, *meio* ou *desenvolvimento* e *fim* ou *fechamento*. Na parte inicial, a função primordial é construir as bases do relacionamento médico-paciente, essencial para o sucesso da consulta médica. No desenvolvimento, o objetivo é entender o problema do paciente e reunir informações relevantes a respeito da cronologia e das características dos sintomas apresentados, de modo a possibilitar a construção de um raciocínio diagnóstico. Na parte final, o objetivo é criar as condições para que os problemas do paciente sejam manejados de maneira adequada, por meio do esclarecimento médico a respeito dos sintomas e dos possíveis diagnósticos, além da negociação e motivação para a adesão a um plano diagnóstico e terapêutico.

A execução bem-sucedida de todas essas partes e funções da entrevista médica pressupõe o

domínio de habilidades básicas e outras complexas que podem e devem ser aprendidas, treinadas e aperfeiçoadas pela prática criticamente orientada. Recentemente, um grupo de 21 especialistas em educação médica dos EUA e do Reino Unido propôs uma lista de sete habilidades básicas na comunicação médico-paciente:

- A capacidade de construir o relacionamento médico-paciente
- A habilidade de promover uma abertura adequada para a anamnese
- A habilidade de reunir informações relevantes sobre o paciente e sua doença
- A habilidade de entender corretamente o paciente e sua perspectiva
- A capacidade de partilhar informações com o paciente
- A habilidade de promover um acordo com o paciente a respeito dos problemas de saúde e do seu manuseio
- A habilidade de promover um encerramento adequado para a consulta médica.

Na Tabela 7.2, apresentamos essas habilidades de maneira resumida.

Para que os alunos evoluam em tal prática, precisam ser observados pelos orientadores, de maneira sistemática. Algumas faculdades de medicina têm adotado o método de filmar as anamneses de seus estudantes, a fim de tornar sua prática observável pelo próprio aluno (autoscopia), com o intuito de possibilitar o progresso e o treinamento orientado das habilidades necessárias.

Tabela 7.2 Elementos essenciais para o sucesso da consulta médica.

| | |
|--|--|
| Construção do relacionamento médico-paciente | Objetivo fundamental da comunicação efetiva com o paciente Foco no paciente, nos seus sintomas e na experiência que o paciente experimenta em função da doença. Importância dos aspectos emocionais |
| Realização adequada da abertura da anamnese | Deixe que o paciente complete a sua declaração inicial Estimule o paciente a revelar a sua lista completa de queixas Estabeleça e mantenha a conexão pessoal |
| Reunião de informações relevantes sobre o paciente e sua doença | Use questões abertas e questões fechadas ou dirigidas de maneira adequada Estruture, esclareça e resuma as informações Ouça atentamente empregando estímulos não verbais (contato visual) e verbais (palavras de encorajamento) |
| Entendimento correto do paciente e de sua perspectiva | Explore o contexto do paciente (familiar, cultural, de gênero, idade, socioeconômico, espiritual, religioso) Explore as crenças, preocupações e expectativas relativas a saúde e doença Reconheça e responda às ideias, aos sentimentos e aos valores do paciente |
| Compartilhamento de informações com o paciente | Use a linguagem que o paciente possa entender Verifique se você está sendo entendido Encoraje o questionamento por parte do paciente |
| Promoção de um acordo com o paciente a respeito dos problemas de saúde e do seu manuseio | Incentive o paciente a participar nas decisões na medida do interesse dele Verifique a capacidade de o paciente seguir os planos Identifique e liste os recursos e apoio disponível |

Promoção de um fechamento adequado para a entrevista médica

Pergunte se o paciente tem outros problemas ou preocupações

Faça um resumo e reforce o acordo sobre o plano de ação

Discuta como será feito o seguimento (próxima visita, modo de ação em caso de urgência ou de resultado inesperado)

► Estilos distintos de anamnese | Foco no médico e foco no paciente

No modelo biomédico de atenção médica, a anamnese é realizada, em geral, com o *foco* colocado *no médico*, que domina a entrevista desde o início, com o objetivo de obter os detalhes específicos da história do paciente, que possibilitem o diagnóstico de uma doença. Nesse estilo de entrevista, a maioria das questões é determinada pelo médico a fim de atender a necessidade de escolher entre as diversas hipóteses diagnósticas cabíveis. Entretanto, esse estilo determina desatenção com inúmeros aspectos pessoais e emocionais dos pacientes, que são importantes para o entendimento da sua enfermidade. Esse estilo, geralmente, impede o estabelecimento de uma relação médico-paciente efetiva e terapêutica e, muitas vezes, não propicia satisfação ao paciente e ao próprio médico.

O estilo *centrado no paciente*, ao contrário, coloca o foco no paciente e na história que ele conta. O objetivo primário é entender a história do paciente, e essa história é que deve guiar o médico. Na prática, a boa anamnese se inicia com o foco no paciente, que deve ter tempo suficiente e estímulo do médico para contar toda a sua história sem interrupção. Na sequência, após se certificar de que entendeu o problema do paciente, o médico faz a transição para o estilo focado nas questões de relevância médica.

■ Primeira parte da anamnese | Foco no paciente

A parte inicial, que deve ter foco no paciente, tem quatro objetivos:

- Estabelecer o clima da entrevista
- Obter a queixa principal e a agenda do paciente para a consulta
- Obter a história da moléstia atual e sua evolução
- Realizar a transição para o foco médico da anamnese.

Estabelecimento do clima da entrevista

Essa parte inicial é a mais importante de toda a consulta médica visto que determina o caminho que será seguido durante todo o restante do relacionamento médico-paciente. Envolve os seguintes aspectos:

- Cumprimente o paciente. Diga uma frase curta: “*Bom dia! Boa tarde!*”, seguida de aperto da

mão do paciente

- Chame o paciente pelo nome ou pelo sobrenome, a menos que ele solicite tratamento diferente. Não use denominações gerais que, na maioria das vezes, denotam falta de atenção com o paciente, por exemplo, “*tio, mãe, vô*” etc.
- Identifique-se claramente e explique seu papel. Exemplo: “*Eu sou o Dr. João da Silva, clínico geral*”. Se você for estudante, deixe isso bem evidente e mostre que faz parte da equipe que está assistindo o doente: “*Bom dia, senhor Manuel. Meu nome é Ricardo. Sou estudante de medicina do terceiro ano, aluno do professor Pereira. Estou aqui para conversar com o senhor a respeito da sua doença.*” Se for o caso, peça permissão: “O senhor está de acordo?”
- Certifique-se de que o paciente esteja confortável e pronto para iniciar a entrevista. O ambiente no qual a entrevista será conduzida (consultório, ambulatório, enfermaria etc.) deve possibilitar a privacidade da consulta. Na enfermaria em que outros pacientes estão internados, as opções são levar o paciente para um local mais reservado ou isolar o leito do paciente com biombo
- Remova qualquer elemento material ou ambiental que aja como barreira no processo de comunicação com o paciente. Sente-se no mesmo nível do paciente, de preferência ao lado de uma pequena mesa que contenha apenas a folha ou bloco de papel para anotações sucintas e esporádicas. Nessa fase inicial da anamnese, o ideal é não anotar nada e prestar atenção total ao paciente. As anotações, quando necessárias, deverão ser feitas ao final
- Deixe o paciente à vontade e tranquilo. Estabeleça, nesse início, uma conversa rápida sobre algum assunto geral, como o tempo ou sobre algum acontecimento do dia. Pergunte de onde o paciente é e qual sua profissão e sua idade. O objetivo nesse caso é estabelecer um fluxo inicial de comunicação e não obter detalhes da sua identificação, procedência ou profissão, mas apenas deixar o paciente mais à vontade.

Obtenção de dados informativos do paciente

Essa etapa tem por finalidade obter dados demográficos e epidemiológicos básicos do paciente, como idade, procedência e profissão atual.

Obtenção da queixa principal e da agenda do paciente

Essa etapa visa acordar quais problemas serão tratados na consulta. As recomendações para alcançar esse objetivo são:

- Indicar o tempo disponível para a consulta a fim de orientar o paciente em relação às expectativas de duração da consulta: “*Nós temos 30 min para esta consulta...*”
- Identificar claramente as suas necessidades de tempo: “*... E eu tenho uma lista de perguntas para lhe fazer e também vou realizar um exame clínico.*”
- Obter a queixa principal (QP), o tempo de duração da mesma e a lista de problemas ou solicitações que o paciente gostaria que fossem atendidas na consulta. Geralmente, essa fase inicia-se com a pergunta: “*O que traz o senhor aqui hoje? Qual o problema que o fez vir ao médico hoje?*” Não se trata, ainda, do início da obtenção da história completa da doença do paciente, mas apenas da identificação do estímulo iatrotópico (o estímulo que levou o paciente ao médico). É essencial que o paciente relate todos os seus problemas sem

interrupção. O médico deve, após a declaração inicial do paciente, perguntar claramente se existe algum outro problema adicional que o paciente gostaria de tratar: *“O senhor tem algum outro problema de saúde ou alguma outra solicitação?”* É importante que todos os problemas sejam identificados no início da consulta mesmo que eles não façam parte do motivo principal da consulta atual

- Resumir e estabelecer a agenda da consulta. O médico deve resumir a queixa principal para esclarecer o seu entendimento. Deve também priorizar, em caso da existência de queixas múltiplas, quais serão tratadas na presente consulta e quais serão transferidas para a próxima visita com base na relevância dos sintomas.

Obtenção da história da moléstia atual e sua evolução

Normalmente, essa parte é descrita como sendo a anamnese espontânea, pois valoriza e estimula que o paciente conte o seu problema. Para obter a história da moléstia atual (HMA), use questões abertas com foco na queixa principal obtida conforme item anterior. Solicite ao paciente que conte os acontecimentos relacionados à queixa principal desde o começo: *“O senhor está me dizendo que vem apresentando dor no peito. O senhor poderia me contar tudo a esse respeito desde quando apareceu pela primeira vez até hoje?”*

Após o paciente começar a contar a própria história, o médico não deve mais interromper até que ele tenha terminado. O objetivo do médico, nesse momento, é possibilitar que o paciente conte todos os acontecimentos relacionados a sua doença. Para que isso ocorra, o médico deve usar alguns facilitadores da comunicação, como o silêncio atencioso (o médico mantém contato visual com o paciente durante todo o tempo, mas não interfere), o uso de expressões verbais neutras (*“ah”*, *“uh”*, *“entendo”*) e expressões não verbais (balançar a cabeça em sinal de entendimento). Caso o paciente tenha dificuldades em contar a história, o médico pode usar questões abertas para estimular o paciente: *“O senhor poderia me contar mais a esse respeito?”*. A utilização de paráfrases (repetir aquilo que o paciente disse em outras palavras) e de resumos também pode ajudar.

Convém obter, também, dados adicionais observando o comportamento não verbal do paciente. Importante nesse aspecto são as manifestações emocionais, incluindo alterações na voz e na postura.

Obtenção de detalhes da história da moléstia atual

Geralmente, os detalhes da HMA são obtidos com questões abertas direcionadas aos sintomas principais. Assim, recomendam-se as seguintes orientações:

- Use os expedientes do resumo, da repetição e questionamento direto: *“Bem, a dor no tórax começou durante o trabalho, ontem, quando o senhor estava muito nervoso; diga mais a respeito dessa dor.”* Evite perguntar detalhes nesse momento, como o tipo de dor, irradiação etc. Apenas estimule o paciente a descrever o sintoma
- Utilize questões abertas, para desenvolver e entender o contexto pessoal ou psicossocial do paciente. Procure e valorize essas questões, pois elas são muito importantes para o estabelecimento de uma boa relação médico-paciente: *“O senhor me disse que estava muito*

nervoso ontem. Conte-me mais a respeito disso.” Mantenha o fluxo de informações, empregando as expressões “E então?”, “Onde?” e “Como?”

- Desenvolva o contexto emocional da consulta. Pergunte diretamente para esclarecer um ponto emocional revelado pelo paciente: *“O senhor perdeu o emprego. Como o senhor se sente com relação a isso?”* Toda vez que o paciente apresentar uma emoção declarada ou aparente pelo seu comportamento, é importante explorar essa questão: *“Conte-me mais sobre o motivo que deixa a senhora tão triste.”* Procurar, identificar e entender o contexto emocional apresentado pelo paciente é a maneira mais efetiva de se conectar com ele e garantir a efetividade da anamnese
- É fundamental responder de modo adequado às emoções quando elas aparecerem. O mais indicado para tais respostas é o comportamento empático do médico. Por sua vez, empatia pressupõe respeito, apoio e parceria. Essas habilidades serão descritas mais adiante neste texto
- Repita vários ciclos dos itens anteriores para gerar informações e aprofundar a HMA.

Transição para a anamnese centrada no médico

Antes de ingressar na parte da anamnese em que o médico fará uma série de questões, é importante sinalizar uma transição. Desse modo, recomendam-se os seguintes passos:

- Sumarize a história do paciente
- Verifique se o seu entendimento foi correto
- Avise ao paciente que você promoverá uma mudança no estilo de questionamento: *“Agora, eu vou fazer algumas questões específicas, para entender melhor por que o senhor está tendo essa dor no peito e outras questões que são rotineiras.”*

Segunda parte da anamnese | Foco no médico

Na segunda parte da anamnese, o médico iniciará a chamada anamnese dirigida, na qual o foco será obter informações relevantes e detalhadas sobre os sintomas apresentados pelo paciente para completar a HMA. O questionamento, nesta parte, usa questões abertas inicialmente e, na sequência, vai focando progressivamente, até alcançar o nível de detalhamento para caracterizar de modo inequívoco os sintomas (Tabelas 7.3). Nesta parte, também será realizado o interrogatório sobre os diferentes aparelhos, a história médica pregressa, a história familiar e a história ambiental e social.

Tabela 7.3 Características a serem pesquisadas em um sintoma.

Início

Duração

Fatores desencadeantes

Fatores que melhoram, pioram ou acompanham

Relação funcional com sistema suspeito de acometimento

Evolução (progressão, períodos assintomáticos e dessemelhantes)

Presença ou ausência de sintomas relacionados com o sistema suspeito

Sintomas semelhantes no passado

História completa da moléstia atual

O objetivo nesta parte é caracterizar o sintoma guia ou principal, identificado pela queixa principal, em relação aos seus aspectos de início, localização, qualidade, intensidade, irradiação, cronologia, fatores que melhoram e pioram e sintomas associados. Assim:

- Defina as características principais da queixa principal do paciente
- Pesquise e caracterize os sintomas adicionais, citados ou não pelo paciente, relacionados com o aparelho ou sistema orgânico possivelmente comprometido, sugerido pela queixa principal. As características que devem ser pesquisadas para cada sintoma estão listadas na Tabela 7.3. O sintoma dor, em especial, merece investigação detalhada (Tabela 7.4)
- Questione sobre outros possíveis sintomas não mencionados pelo paciente, mas que têm importância para o raciocínio diagnóstico do caso. Pergunte sobre os medicamentos e tratamentos que o paciente está fazendo para a doença atual.

Tabela 7.4 Elementos a serem pesquisados quando há dor.

| Característica | Comentários |
|---------------------------------|---|
| Sede | Local de origem, referido como o de maior intensidade |
| Intensidade | Leve, moderada ou intensa. Podem ser empregadas escalas específicas, por exemplo, uma analógica visual com escores entre 0 e 10 |
| Comparação | “Em aperto” (angina de peito, cefaleia de tensão, espasmo muscular etc.); “em pontada ou facada” (inflamação pleural, perfuração de alça etc.); “em cólica” (espasmos de vísceras ocas como na menstruação ou litíase renal); “latejante” (componente de natureza vascular, por exemplo, na enxaqueca) etc. |
| Extensão | Tamanho da área dolorosa |
| Irradiação | Propagação da dor para áreas adjacentes, por exemplo: irradiação da dor anginosa para o braço esquerdo, face lateral do pescoço e mandíbula; irradiação da dor lombar por cólica nefrética pelo trajeto do ureter e região genital* |
| Horário | Aparecimento preferencial em algum período do dia, como dor em membros inferiores ao final do dia na insuficiência venosa periférica |
| Duração | Tempo de duração da dor, por exemplo, 5 min em um episódio de angina de peito ou 60 min em um quadro de infarto do miocárdio |
| Fatores desencadeantes | Elemento que origina ou originou a dor, como dor lombar após levantar peso excessivo |
| Fatores que melhoram, pioram ou | Exemplos desses fatores são, respectivamente: ambiente quieto e escuro em cefaleias; deambulação e movimentação da coluna em compressões radiculares; sudorese fria e sensação de morte próxima na angina de peito |

| | |
|------------|---|
| acompanham | |
| Evolução | Há períodos de desaparecimento ou agravamento da dor? Progressão para melhora ou piora ao longo dos meses |

*Dor referida é a denominação dada à sensação dolorosa em uma região distante daquela em que o processo patológico está estabelecido. Exemplo dessa condição é a dor no ombro em consequência de irritação diafragmática por secreções intraperitoneais ou pneumonias.

Interrogatório sobre os diferentes aparelhos

O interrogatório sobre os diferentes aparelhos (IDA) é parte importante da anamnese, que possibilita ao médico verificar se existem sintomas adicionais concernentes a outros sistemas ou órgãos, não relacionados com os problemas ativos relatados na HMA. Compreende uma lista extensa de sintomas que necessitam ser verificados de modo geral, e em uma terminologia que o paciente possa entender. Alguns médicos mais experientes realizam o IDA juntamente com o exame físico e, nessa situação, avisam os pacientes que assim irão proceder, e o questionamento é rotineiro em toda consulta médica. O IDA geralmente é organizado de acordo com os sistemas que necessitam de avaliação. Os alunos de medicina geralmente realizam o IDA antes do exame físico, visto que muitas vezes precisam consultar a lista de sintomas (um glossário de termos empregados está focalizado ao final do capítulo). Questões referentes ao IDA encontram-se listadas no roteiro de anamnese ao final do capítulo.

História médica pregressa

Nesse ponto, é provável que o médico já tenha uma visão geral da história do paciente. Entretanto, para completar o quadro, são necessárias informações adicionais sobre o histórico médico passado do paciente. Comece com questões abertas do tipo: “*O senhor poderia me contar sobre outros problemas de saúde que apresenta?*” Na sequência, focalize o questionamento à medida que os problemas são identificados: “*Há quanto tempo o senhor tem este problema de pressão alta? Que remédios o senhor tem tomado para o controle da pressão?*” E assim por diante. Para facilitar o interrogatório, oferecemos uma lista dos itens que devem ser perguntados na história médica pregressa:

- *Questione* a respeito do *estado geral de saúde*, como é percebido pelo paciente
- Em crianças, pergunte sobre as *condições da gestação* materna, tipo de parto, peso e estatura ao *nascimento*
- *Doenças frequentes na infância*, como catapora, sarampo, caxumba, rubéola, escarlatina, febre reumática *etc.*
- *Doenças da idade adulta*, como diabetes, hipertensão, hipercolesterolemia, acidente vascular cerebral, doença cardíaca, tuberculose, câncer, doenças sexualmente transmitidas *etc.* No caso de doenças crônicas identifique o início ou a data de diagnóstico, o nível de controle, a adesão ao tratamento, as complicações e o modo de controle da atividade da doença
- *Tratamentos medicamentosos passados e atuais* e, vias de administração e duração, incluindo informações sobre doses e medicamentos tomados sem prescrição
- *Uso de tratamentos alternativos*, por exemplo, medicamentos caseiros, medicina chinesa, medicina ayurvédica, dietas *etc.*

- *Questione* a respeito de *acidentes*, traumatismos, lesões e *cirurgias*
- *Identifique* hospitalizações passadas e *transfusões* sanguíneas
- *Questione* sobre *doenças psiquiátricas* e terapia psicológica
- *Antecedentes reprodutivos*; pergunte sobre o número de filhos. Para as mulheres, questione sobre a história obstétrica: idade da menarca, número de gestações, número de filhos nascidos vivos, peso dos filhos, complicações, tipo de partos, número de abortos espontâneos ou provocados. Idade da menopausa
- *Liste as alergias apresentadas* a medicamentos, alérgenos ambientais e alimentares
- Questione sobre a história das *vacinações* e liste as tomadas
- *Identifique* as medidas de *promoção da saúde e prevenção usadas*, como o histórico de consultas de avaliação periódica e *check-ups*.

História familiar

O objetivo da história familiar (HF) é a identificação do estado de saúde dos familiares mais próximos, bem como verificação da possibilidade de doenças de incidência múltipla determinada por fatores ambientais e de doenças e predisposições genéticas. Constate o estado de saúde ou a causa da morte dos avós, pais, irmãos e filhos. Verifique se, na família, existem casos de diabetes, tuberculose, hipertensão, hiperlipidemia, câncer, derrames, doenças do coração, anemias, asma, alcoolismo, depressão, suicídio, doença mental, obesidade, problemas de sangramentos ou outros.

História ambiental e social

A história ambiental e social (HAS) deve ser focalizada nos aspectos comportamentais e em outros fatores pessoais de importância para a saúde do paciente. A HAS também contribui para o conhecimento do paciente como um indivíduo completo inserido na sociedade. Na obtenção da HAS, o objetivo é identificar hábitos pessoais, questões pessoais e comportamentais que geralmente não são apresentadas espontaneamente pelos pacientes. Alguns dos pontos de interesse são aspectos íntimos dos entrevistados, que somente serão revelados quando a relação médico-paciente estiver consolidada e houver confiança por parte do doente. Geralmente, a obtenção completa da HAS se desenrola ao curso de várias consultas. Os pontos relevantes dessa etapa da anamnese são descritos a seguir:

- *Procedência remota*: cidades e estados onde já morou ao longo da vida, relatando tempo de permanência e particularidades locais
- *Condições de vida*: tipo de construção da moradia, número de cômodos, eletricidade, abastecimento de água, rede de esgoto, número de coabitantes, condições de higiene, condições ambientais da casa e vizinhanças. Nível educacional. Remuneração pessoal e renda familiar
- *Fatores de risco para doenças endêmicas e epidêmicas*: permanência em áreas endêmicas para esquistossomose, malária, doença de Chagas *etc.* Convívio com doentes tuberculosos, portadores de hanseníase e outras doenças infectocontagiosas. Exposição a enchentes, criadouros de mosquitos *etc.*
- *Viagens recentes*: para trabalho ou turismo

- *História ocupacional*: a profissão do paciente pode ter implicações de saúde, e é importante conhecer o seu histórico ocupacional, atual e passado, principalmente a exposição a agentes insalubres, como fumaça, gases tóxicos, poeiras, radiações ionizantes, produtos químicos e ruídos. Deve-se sempre perguntar se o paciente acha que o trabalho teve ou tem relação com o que ele está sentindo hoje
- *Hábitos*: convém obter informações sobre os hábitos alimentares, a frequência e o tipo das atividades físicas realizadas e as características do sono
- *Vícios*: o médico deve perguntar sobre tabagismo (cigarros, cachimbos, charutos, rapé, mascar tabaco) e quantificá-lo (número de maços de cigarros, cigarrilhas *etc.* usados por dia e por quanto tempo). Um modo de expressar a intensidade do tabagismo é empregando a unidade maços/ano. Para tal, multiplica-se a média de maços consumidos ao dia (um maço contém 20 cigarros) pelo número de anos do vício. Por exemplo, um indivíduo que fuma 30 cigarros ao dia durante 10 anos exibe intensidade de tabagismo de 15 anos-maço. Nos casos em que os pacientes abandonaram o vício, deve-se fazer menção ao número de anos que fumou, sua intensidade e o tempo do abandono.

Deve-se pesquisar o consumo de álcool e determinar se a quantidade usada constitui problema de saúde. A abordagem deve ser direta: “*O senhor tem o costume de usar bebidas alcoólicas?*”. Caso a resposta seja positiva, torna-se necessário, além de quantificar o uso em termos de volumes aproximados por dia, também verificar o impacto desse uso em termos de dependência. A melhor maneira de proceder é aplicar as questões *CAGE* que têm sido internacionalmente adotadas (Tabela 7.5).

O médico deve ainda perguntar a respeito do uso de tóxicos. A melhor abordagem desse tópico é inicialmente uma abordagem indireta: “*O senhor já usou algum tipo de droga? Já usou maconha ou outras drogas ilícitas? Conhece alguém do seu círculo de relacionamento que usa? O senhor tem usado recentemente?*” Em caso de resposta positiva, torna-se necessário determinar o impacto em termos de dependência: “*O senhor sente que este uso lhe traz problemas? O senhor já tentou parar?*”

- *Nível de estresse*: o estresse pode contribuir significativamente para o aparecimento de sintomas e doenças. É importante verificar o nível de estresse a que o paciente está submetido, tanto no seu ambiente social em geral quanto na família ou no trabalho
- *Humor*: a depressão e os distúrbios ansiosos ocorrem em cerca de 10 a 12% das pessoas, e mais de 50% dos comportamentos depressivos não são diagnosticados no nível de atenção primária. Nesse contexto, é importante avaliar o estado de humor do paciente: “*Como o senhor se sente com relação à vida? O senhor tem prazer em viver?*”
- *Vida doméstica*: é importante perguntar sobre o ambiente de convívio familiar do paciente, visto que muitas vezes é no domicílio que existe uma fonte permanente de tensão e desajuste. “*O senhor mora sozinho ou com mais pessoas? Conte-me a respeito da sua convivência com as pessoas com quem o senhor mora. Existe algum problema nessa convivência?*” Neste tópico, também é importante identificar a existência de indicadores de violência doméstica. “*O senhor discute com o seu filho com muita frequência? O senhor chega a perder a paciência ou alguém perde a paciência com o senhor? O senhor já agrediu ou foi agredido?*”
- *Vida sexual*: a sexualidade é um assunto fundamental na vida do ser humano. Muitos pacientes têm questões a respeito da sexualidade que gostariam de discutir com o seu

médico, mas evitam tomar a iniciativa durante uma consulta motivada por outros problemas de saúde. Cabe ao médico iniciar a abordagem sobre a sexualidade do paciente. A abordagem de assuntos sexuais e da vida íntima do paciente deve ser feita de maneira cuidadosa e sem nenhum tipo de julgamento ou preconceito. Os pacientes somente revelarão detalhes da sua vida sexual se houver um ambiente de confiança mútua entre paciente e médico. Muitas vezes, o próprio médico sente-se desconfortável ao abordar essas questões, e disso decorre a necessidade de treinamento nesse tipo de abordagem. Uma maneira segura de introduzir o assunto é fazer uma transição claramente indicada:

“Agora eu vou lhe fazer algumas perguntas a respeito da sua saúde sexual. São questões que eu pergunto a todos os pacientes e são importantes para que eu possa avaliar a sua saúde de modo geral. O senhor é casado ou tem alguma pessoa na sua vida? O senhor se relaciona sexualmente com essa pessoa? O senhor está satisfeito com sua vida sexual? Existe algum problema ou preocupação em relação ao seu desempenho sexual? O senhor tem outros relacionamentos sexuais? (parceiro único, múltiplos parceiros, parceiros casuais). É importante que eu saiba sobre a existência de riscos de doenças transmitidas sexualmente ou pelo HIV. O senhor teve ou tem mantido relacionamento sexual de alto risco? (sexo com viciados em drogas injetáveis, prostitutas, homossexuais ou bissexuais). O senhor usa camisinha para se prevenir de doenças sexualmente transmissíveis? Usa sempre ou esporadicamente? O senhor usa algum tipo de medicação para auxiliá-lo na realização do ato sexual? A sua doença afeta a sua vida sexual?”.

Essas questões abertas iniciais podem ser expandidas com questões focalizadas, caso se identifique um problema ligado à sexualidade do paciente. Não raramente, as queixas principais que levaram o paciente ao médico escondem, no fundo, um problema de natureza sexual, do qual decorre a importância de explorar esse assunto de maneira adequada.

- *Espiritualidade e crenças religiosas*: a religião e as crenças espirituais exercem profunda influência na vida de muitas pessoas. Apesar dessa relevância, as dimensões espirituais e religiosas dos pacientes costumam ser pouco exploradas na atenção médica. Além do mais, a religião exerce bastante influência sobre hábitos alimentares, comportamento sexual e consumo de álcool e tabaco. A valorização dos aspectos religiosos e espirituais possibilita ao médico o entendimento profundo do paciente e das suas necessidades. As crenças religiosas dos pacientes influenciam bastante a sua resposta à doença, especialmente nos momentos de crise e sofrimento. Entretanto, explorar esses aspectos nem sempre é fácil, e muitas vezes as próprias crenças do médico interferem ou anulam essa aproximação. Independentemente das crenças pessoais do médico, ele deve explorar a dimensão espiritual dos seus pacientes de maneira neutra, evitando preconceitos e julgamentos. O mais indicado ao introduzir esse assunto é perguntar ao paciente qual a importância da religião ou da espiritualidade na vida dele. Sendo o assunto importante para o indivíduo, torna-se necessário explorar qual o significado, em termos religiosos ou espirituais, da sua doença. Como seus sintomas e experiência da doença se conectam com suas crenças? Qual o papel das orações e de outras práticas religiosas no esforço do paciente para superar sua doença? Nesse diálogo, o médico deve demonstrar respeito e entendimento e jamais interferir ou denegar o valor das crenças do paciente. Muitas vezes, os aspectos religiosos necessitam ser incluídos no planejamento terapêutico, no sentido de estimular ou aconselhar o paciente a

seguir as suas crenças e a procurar conforto espiritual junto à sua comunidade religiosa ou espiritual. Não raramente, as crenças religiosas e espirituais são importantes auxiliares na adesão do paciente ao tratamento e decisivas para o seu bem-estar emocional.

Tabela 7.5 Avaliação do grau de dependência ao consumo de álcool.*

| | |
|------------|---|
| Cut down | Alguma vez o(a) senhor(a) sentiu que deveria diminuir a quantidade de bebida alcoólica ou parar de beber? |
| Annoyed | As pessoas o(a) aborrecem porque criticam o seu modo de tomar bebida alcoólica? |
| Guilty | O(A) senhor(a) se sente chateado(a) consigo mesmo(a) pela maneira como costuma tomar bebida alcoólica? |
| Eye-opener | Costuma tomar bebidas alcoólicas pela manhã para diminuir o nervosismo ou ressaca? |

*Respostas positivas a duas destas questões indicam alcoolismo; portanto, necessidade de atenção médica.

► Exame físico

Após a realização da anamnese, o médico deve explicar ao paciente que o próximo passo da consulta médica é a realização do exame físico. Deve detalhar quais os procedimentos e em que condições eles serão realizados (em sala de exame adequada, após o paciente vestir-se de modo apropriado etc.). Após essas explicações, é preciso pedir permissão ao paciente para a realização do exame. Sem permissão, não é possível prosseguir com o exame físico.

► Planejamento diagnóstico-terapêutico e conclusão da consulta

Finalizado o exame físico, médico e paciente devem retornar para o ambiente da anamnese, para a realização da fase final da consulta, que inclui o planejamento diagnóstico e terapêutico e a sua conclusão. Naturalmente, para que isso aconteça, nesse ponto o médico deve ter sido capaz de, empregando seu raciocínio clínico, ter levantado hipóteses diagnósticas e ter feito a opção por uma delas. Tradicionalmente, essas duas etapas não têm sido tratadas junto com a anamnese, na maioria dos livros de semiologia. Entretanto, devido a sua importância e a sua continuidade com os processos iniciados anteriormente, estudos mais recentes incluem a abordagem desses temas junto com a anamnese, o que produz uma visão geral do processo da consulta médica. Vamos tratar dessas duas fases a seguir, mas abordando apenas as características relacionadas com as habilidades que devem ser aprendidas e treinadas.

■ Planejamento diagnóstico e terapêutico

Essa fase da consulta médica é fundamental para o sucesso da atenção médica. Nessa etapa, o paciente receberá informações a respeito dos seus problemas de saúde e será confrontado com um plano de manuseio, tanto diagnóstico como terapêutico, que exigirá uma tomada de decisão

compartilhada e negociada entre médico e paciente. Essa etapa depende das fases que foram realizadas anteriormente, e o médico deverá ter um quadro claro a respeito do paciente, como um todo, e a respeito dos seus problemas de saúde.

O primeiro passo nessa etapa compreende o fornecimento de informações ao doente. Vários estudos indicam que, em geral, os médicos fornecem pouca informação ou informação insuficiente, segundo os próprios pacientes. Essas informações também são fornecidas em linguagem que, muitas vezes, os pacientes não compreendem. Alguns estudos indicam que apenas 40 a 60% das informações fornecidas pelos médicos são entendidas claramente e lembradas após o término da consulta. Tais dados explicam as razões pelas quais uma proporção de pacientes, que varia de 20 a 50% em diversos estudos, não segue as recomendações dos médicos em relação ao uso de medicamentos. A falta de adesão é ainda maior (75%) quanto às recomendações dietéticas. Portanto, o sucesso da atenção médica depende da capacidade de o médico conduzir, de modo adequado, todas as fases da consulta médica. As habilidades necessárias para uma explicação e planejamento adequados foram assim resumidas por Silverman *et al.*

Quantidade e tipo adequados de informação

São recomendados os seguintes tópicos:

- *Informe em etapas*: cada etapa deve conter quantidades assimiláveis de informação. Verifique se o paciente entendeu após receber a informação. Prossiga para a próxima etapa somente se o entendimento dessa etapa tiver ocorrido
- Identifique o ponto de partida do paciente verificando seu conhecimento preliminar sobre o assunto
- Pergunte qual informação adicional o paciente gostaria de receber: etiologia, prognóstico *etc.*
- Forneça as informações no tempo certo. Evite informações ou conselhos prematuramente, antes de ter uma visão acurada do problema do paciente.

Facilitação do entendimento e da lembrança

Recomendam-se os seguintes itens:

- Organize a informação. Divida-a em partes definidas e em sequência lógica
- Use uma classificação ou enumeração das informações que serão fornecidas: “*Existem 3 pontos que eu gostaria de abordar. Primeiro... Segundo... Terceiro...*”
- Use a repetição e o resumo
- Use linguagem fácil e comum. Evite o jargão
- Confirme, junto ao paciente, se ele entendeu as informações fornecidas e o plano proposto. Solicite que ele repita com suas próprias palavras o que ele efetivamente entendeu.

Conclusão da consulta

A consulta médica deve terminar com os seguintes elementos:

- Confirme o planejamento futuro acordado com o paciente. Deixe claros os próximos passos e sua cronologia
- Estabeleça um plano de contingência, caso haja alguma intercorrência (quem ou qual serviço procurar, telefone para contato etc.)
- Verifique se o paciente está de acordo e confortável com o planejamento feito
- Incentive o paciente a sentir-se parte de um processo de colaboração e a continuar a construção da relação médico-paciente
- Pergunte se o paciente necessita de alguma correção no plano ou se tem alguma pergunta adicional.

► Registro da observação clínica

Por fim, é necessário que a consulta médica esteja registrada de maneira adequada para efeitos tanto médicos quanto legais. O registro geralmente é feito de modo padronizado, no que se convencionou chamar de observação clínica. A observação clínica contém, em geral, os seguintes elementos: anamnese, exame físico, hipóteses diagnósticas e conduta. Com mais frequência, os médicos experientes registram a observação clínica simultaneamente com a coleta dos dados. Quando for adotada essa estratégia, é importante não se deixar envolver pelas anotações em prejuízo à comunicação com o paciente.



Roteiro de anamnese

Identificação

Nome, idade, sexo, cor, nacionalidade, naturalidade, procedência, estado civil, profissão atual.

Queixa principal e duração (QP)

Motivo principal pelo qual o paciente procurou o médico e sua duração.

História da moléstia atual (HMA)

Descrição detalhada e cronológica dos sintomas da doença atual e sua evolução. Anote a descrição pormenorizada de cada manifestação, com ordem cronológica, ou seja, com a época e o tipo de início (súbito ou paulatino), evolução e término (se ocorreu). Caracterize cada sintoma quanto a duração (horas, dias, meses), frequência, intensidade, relação com o aparecimento de outros sintomas, bem como fatores que melhoram ou pioram. O início de cada sintoma deve ser extensivamente investigado: quando e como começou; onde o paciente estava; o que fazia. Já havia apresentado manifestações semelhantes anteriormente? Na evolução, houve agravamento ou melhora do processo? Quando ocorreu? Pesquise a ocorrência de manifestações sistêmicas da doença, por exemplo, alterações do apetite, ganhos ou perdas de peso, febre e distúrbios do sono. Investigue as repercussões psicológicas da doença

(ansiedade, depressão) e sobre o grau de atividade do doente (disposição, capacidade de trabalho, ocorrência de faltas da escola ou trabalho).

Interrogatório sobre os diferentes aparelhos (IDA)

Interrogatório sobre *todos os aparelhos ainda não avaliados*, relacionando os dados obtidos com a evolução da doença atual sempre que possível.

| | |
|------------------------------------|---|
| Pele | Prurido, manchas, outras lesões cutâneas, pápulas, nódulos cutâneos, petéquias, equimoses, coloração da pele, sufusões hemorrágicas. Fenômeno de Raynaud |
| Cabeça | Cefaleia, vertigens, tonturas |
| Olhos | Edema palpebral, acuidade visual, escotomas, moscas volantes, diplopias |
| Nariz | Epistaxe, corrimento, obstrução, olfação |
| Ouvidos | Dor, corrimento, acuidade auditiva |
| Garganta | Dor, rouquidão, afonia |
| Sistema respiratório | Dor torácica, tosse, expectoração (características), hemoptise, dispneia em repouso e aos esforços, chiado no peito, episódios de cianose. Ronco e sufocação durante o sono |
| Sistema cardiovascular | Dor precordial, palpitações, dispneia, ortopneia, dispneia paroxística noturna, edemas, síncope |
| Sistema digestório | Apetite (anorexia, hiporexia, hiperorexia), variações da salivação, deglutição (disfagia, odinofagia), taquifagia, regurgitação ácida, pirose, empachamento, peso ou desconforto epigástrico, eructações, intolerância alimentar, sensação de distensão epigástrica pós-prandial, saciedade precoce, náuseas e vômitos, hematêmese, dores abdominais, distensão abdominal, meteorismo, flatulência. <i>Hábito intestinal</i> : frequência das evacuações e características das fezes. Diarreia, disenteria, esteatorreia, constipação intestinal, urgência retal, tenesmo, incontinência fecal, enterorragia, melena. Icterícia, hipocolia (descoloração) fecal |
| Sistema geniturinário | Dores lombares e no baixo ventre, polaciúria, oligúria, disúria, anúria, poliúria, nictúria, incontinência, alterações da cor da urina (hematúria, colúria etc.). Tenesmo vesical, corrimentos uretral e vaginal, alterações do ciclo menstrual, intensidade do fluxo menstrual (número de absorventes trocados no dia) |
| Sistema linfo-hematopoético | Palidez, sangramentos, infecções frequentes, adenomegalia |
| Sistema endocrinometabólico | Polidipsia, poliúria, polifagia, ganho ou perda de peso, alteração dos pelos e da voz; intolerância ao frio ou ao calor, bócio, galactorreia, |

ginecomastia

Neuropsíquico

Convulsões, desmaios e perdas de consciência. Parestesias e paralisias. Distúrbios de sono e sonolência diurna. Tremores, irritabilidade e ansiedade

Sistema locomotor

Dores e espasmos musculares, câibras. Claudicação intermitente, fraqueza muscular. Dores ósseas (membros, coluna). Manifestações articulares (dor, calor, rubor, aumento de volume, deficiência funcional, rigidez matinal, deformações). Fraturas espontâneas, deformidades ósseas

História mórbida pregressa (HMP)

Estado geral de saúde Como percebido pelo paciente

Doenças da infância Sarampo, catapora, rubéola, caxumba, coqueluche, febre reumática *etc.*

Doenças da idade adulta Diabetes melito, hipertensão arterial, hipercolesterolemia, infarto do miocárdio, angina de peito, acidente vascular cerebral, doenças infecciosas como tuberculose, hepatite, pneumonias, doenças venéreas *etc.*

Tratamentos medicamentosos passados e atuais Tente obter doses, duração e vias de administração. Inclua os medicamentos tomados sem prescrição

Tratamentos alternativos Chás caseiros, homeopatia, acupuntura, medicina chinesa, medicina ayurvédica, uso de dietas especiais (como a de Atkins ou da lua) *etc.*

Hospitalizações, acidentes, traumatismos e cirurgias Incluir internações hospitalares e transfusões sanguíneas

Doenças mentais Transtornos do humor, depressão, fobias *etc.*

Antecedentes reprodutivos Número de filhos; para a mulher: menarca, menopausa, gestações, abortos, partos

Alergias A drogas e medicamentos, alérgenos ambientais e alimentares

Imunizações Liste as vacinas tomadas

Consultas periódicas e check-ups Importância dada aos cuidados com a saúde

História familiar (HF)

Estado de saúde e condições de vida dos pais, irmãos, cônjuge e filhos. *Causa mortis* dos familiares. Outros casos de doença semelhante à do paciente. Doenças de incidência múltipla na família, como asma, diabetes melito, aterosclerose *etc.*

História ambiental e social (HAS)

| | |
|--|---|
| <i>Procedência remota</i> | Cidades e estados onde já morou: duração e particularidades |
| <i>Condições de vida</i> | Tipo de construção, número de cômodos, provisão de eletricidade, água e esgoto, número de coabitantes, condições sanitárias, condições ambientais da casa e vizinhanças. Nível educacional. Remuneração e renda familiar |
| <i>Fatores de risco para doenças endêmicas e epidêmicas</i> | Esquistossomose, hanseníase, AIDS, doença de Chagas, tuberculose |
| <i>Viagens recentes</i> | Para trabalho ou turismo |
| <i>História ocupacional</i> | Relação de empregos e funções já exercidas. Fatores de risco ocupacionais: poeiras inaladas, cargas pesadas, posições viciosas. Uso de equipamentos de proteção individual ou coletiva |
| <i>Atividades de lazer</i> | Artesanatos, pintura, coleções e criação de animais |
| <i>Hábitos</i> | Alimentares, atividades físicas, sono |
| <i>Vícios</i> | Álcool (tipo de bebida, quantidade, duração), tabagismo (tipo, início, intensidade, abandono), rapé, uso crônico de medicamentos (anfetaminas, analgésicos etc.) e de tóxicos (maconha, cocaína, <i>crack</i> , óxi etc.) |
| <i>Nível de estresse</i> | Social, no trabalho e na vida familiar |
| <i>Humor</i> | Comportamentos e frequência de sentimentos de tristeza ou euforia |
| <i>Vida doméstica</i> | Convívio familiar, conflitos e ocorrência de violência doméstica |
| <i>Vida sexual</i> | Parceiros, frequência, grau de satisfação, prazer, uso de medicamentos, métodos contraceptivos e profilaxia de doenças sexualmente transmissíveis |
| <i>Espiritualidade e crenças religiosas</i> | Natureza e importância dada à religião e às crenças. Implicações terapêuticas |
| <i>Fidedignidade</i> | Atestar, ao final da anamnese, o grau de confiança que merecem as informações do paciente. |

Guia Calgary-Cambridge para o processo de comunicação e entrevista médica adaptado.

Início da sessão

Estabelecimento do contato inicial

- Cumprimente o paciente e pergunte o seu nome ■ Apresente-se e anuncie o objetivo e a natureza da consulta; obtenha consentimento, caso necessário ■ Demonstre respeito e interesse; deixe o paciente confortável *Identificação das razões para a consulta*
- Identifique os problemas, os motivos ou as questões que o paciente apresenta. Use questões abertas (“Que problema o traz à consulta?” ou “Quais motivos o trazem à consulta médica?” ou “O que está acontecendo com o senhor?”).
- Ouça atentamente declaração inicial do paciente, sem interrompê-lo ou dirigi-lo ■ Confirme os problemas principais e estimule a revelação de outros problemas (“*Então o senhor está sentindo dor de cabeça e cansaço. Sente mais algum incômodo?*”) ■ Negocie a agenda levando em conta tanto as necessidades do paciente e quanto as suas **Reunião das informações**

Levantamento dos problemas do paciente

- Incentive o paciente a contar o(s) problema(s), nas suas próprias palavras, desde o início até o presente
 - Use questões iniciais abertas e posteriormente mude para um questionamento com questões mais fechadas, sem dirigir as respostas do paciente
 - Ouça atentamente, possibilitando que o paciente complete suas declarações sem interrupção. Deixe tempo para que o paciente reflita sobre as suas perguntas antes de responder e possa prosseguir após breve pausa
 - Use facilitadores verbais e não verbais (encorajamento, silêncio atencioso, repetição, paráfrases, interpretações)
 - Preste atenção na comunicação verbal e não verbal (linguagem corporal, fala, expressão facial), nas escapatórias e nas concordâncias
 - Esclareça as declarações do paciente que não estejam claras ou necessitem de detalhamento
 - Periodicamente, resuma para verificar o seu entendimento sobre o que foi dito; peça ao paciente que corrija a sua interpretação dos fatos e corrija se necessário
 - Use linguagem clara, concisa, facilmente inteligível para formular as questões e os comentários; evite ou esclareça o verdadeiro sentido de qualquer jargão
 - Estabeleça datas e a sequência de eventos *Habilidades adicionais para o entendimento do ponto de vista do paciente*
- Explore apropriadamente e determine ativamente
 - Ideias do paciente (crenças, causas)
 - Preocupações relacionadas com os problemas identificados
 - Expectativas (objetivos; quais ajudas o paciente espera para cada um dos problemas)
 - Efeitos: como cada problema afetou a vida do paciente
 - Encoraje o paciente a expressar seus sentimentos

Determinação de estrutura para a consulta

Organize de maneira clara

- Resuma ao final de cada linha de questionamento para confirmar o entendimento antes de passar para a próxima seção ■ Passe de uma seção para outra avisando e explicando o objetivo ao paciente *Preste atenção ao fluxo*
- Estructure a entrevista na sequência lógica ■ Preste atenção no tempo e mantenha a consulta no foco **Construção do relacionamento**

Uso de comportamentos não verbais adequados

- Demonstre atitudes não verbais adequadas:
 - Contato visual, expressão facial
 - Postura, movimentos, posição
 - Elementos vocais, como volume, entonação e velocidade
- Caso seja necessário tomar notas escritas, faça de maneira a não interferir com o diálogo, com o fluxo de informações ou com a relação. Posteriormente, transcreva a observação na folha do prontuário ou no computador
- Demonstre sinceridade adequada *Desenvolvimento da relação*
- Aceite a legitimidade da visão e dos sentimentos do paciente; não julgue ■ Use empatia para comunicar entendimento e reconhecimento dos sentimentos e dificuldades do paciente; reconheça abertamente as

visões e o sentimentos do paciente ■ Propicie suporte: expresse preocupação, entendimento, disposição para ajudar; reconheça e apoie os esforços para o autocuidado; ofereça parceria ■ Use sensibilidade para tratar de assuntos delicados e perturbadores; seja sensível à dor do paciente principalmente quando da realização do exame físico *Envolvimento do paciente*

- Compartilhe pensamentos com o paciente para encorajar o envolvimento mútuo ■ Explique a razão para determinadas questões ou partes do exame físico que não estejam diretamente relacionadas com as queixas ■ Durante o exame físico, explique o processo e peça permissão **Explicações e planejamento**

Determinação da quantidade e do tipo correto de informação

- Objetivos: oferecer informações compreensíveis e adequadas; avaliar as necessidades individuais de informação do paciente; e não restringir nem sobrecarregar ■ Carga e conferência: forneça informações em quantidades assimiláveis; confira o entendimento; use as respostas do paciente como guia para o seu procedimento ■ Avalie o ponto de partida do paciente: pergunte sobre o conhecimento prévio antes de fornecer a informação; avalie a extensão do desejo do paciente pelas informações ■ Pergunte ao paciente quais outras informações seriam úteis (etiologia, prognóstico) ■ Forneça explicações nos tempos certos: evite fornecer conselhos, informações e confirmações prematuramente *Auxílio à lembrança acurada e ao entendimento*

Objetivo: facilitar o entendimento e a lembrança da informação pelo paciente

- Organize as explicações: separe-as em quantidades definidas; desenvolva uma sequência lógica ■ Empregue uma categorização ou sinalização explícita (“Temos três pontos que gostaria de discutir. Primeiro...”; “Agora, vamos falar sobre...”) ■ Use repetição e resumos para reforçar a informação ■ Empregue linguagem simples, clara e de fácil entendimento: evite jargão ■ Use métodos visuais para apresentar as informações: diagramas, modelos, panfletos ■ Verifique se o paciente entendeu a informação fornecida e peça que repita usando as próprias palavras *Alcance do entendimento compartilhado*

Objetivos: providenciar explicações e planos relacionados à perspectiva do paciente; conhecer os sentimentos e pensamentos do paciente a respeito das informações fornecidas; e favorecer a interação no lugar da transmissão de mão única ■ Relacione as explicações com a perspectiva do paciente: em relação a ideias, preocupações e expectativas prévias ■ Providencie oportunidade e encoraje o paciente a contribuir: faça perguntas, procure esclarecimentos e expresse dúvidas; responda de maneira adequada ■ Identifique e responda adequadamente aos sinais verbais e não verbais ■ Estimule o paciente a expressar crenças, sentimentos e reações às informações fornecidas, termos usados e pontos discutidos *Planejamento: tomada de decisão compartilhada*

Objetivos: possibilitar que o paciente entenda o processo de tomada de decisão; envolver o paciente na tomada de decisão até o nível em que ele deseje; e aumentar o comprometimento do paciente com os planos feitos ■ Compartilhe as próprias ideias quando apropriado: ideias, pensamentos e dilemas ■ Envolver o paciente

- Ofereça sugestões e escolhas no lugar de diretivas ■ Incentive o paciente a contribuir com suas ideias e sugestões ■ Explore as opções de gerenciamento ■ Identifique o nível de envolvimento que o paciente deseja no processo de decisão ■ Negocie um plano mutuamente aceitável ■ Sinalize a sua própria posição ou preferência em relação às decisões disponíveis ■ Confira com o paciente:

- Se os planos são aceitáveis ● Se as preocupações foram abordadas **Conclusão da sessão**

Planejamento futuro

- Combine com o paciente os próximos passos ■ Medidas de segurança: explique ao paciente possíveis resultados inesperados, o que fazer se os planos não funcionarem, quando e onde procurar ajuda

Reforço dos pontos necessários para o fechamento

- Resuma rapidamente a sessão e esclareça o plano de cuidados ■ Conferência final de que o paciente está de acordo e confortável com o plano. Pergunte se existe alguma correção, questão ou outro ponto que precise ser abordado **Opções de explicação e planejamento**

Discussão das investigações e dos procedimentos

- Providencie informações claras a respeito dos procedimentos, ou seja, o que o paciente pode sentir, como ele será informado dos resultados
- Relacione os procedimentos ao plano de tratamento: objetivos, valores ■ Incentive questões e discussões a respeito de resultados negativos e ansiedades *Discussão de opiniões e do significado de problemas*
- Ofereça opinião sobre o que está acontecendo e nomeie se possível ■ Revele o racional da opinião
- Explique as causas, os resultados esperados e as consequências de curto e longo prazos ■ Estimule o paciente a revelar suas crenças, reações, preocupações e opiniões *Negociação de planos de ação*
- Discuta as opções (ações, investigação, medicação ou cirurgia, tratamentos alternativos – fisioterapia, próteses, aconselhamento – medidas preventivas) ■ Providencie informações a respeito das ações ou de tratamentos oferecidos: nomeie as etapas, descreva o funcionamento, os benefícios, as vantagens, os efeitos colaterais ■ Obtenha a opinião do paciente a respeito das ações, dos benefícios percebidos, das barreiras e da motivação ■ Aceite a opinião do paciente; defenda opinião alternativa se necessário ■ Estimule o paciente a externar suas preocupações e reações a respeito do planejamento e do tratamento, incluindo a aceitação ■ Considere o estilo de vida do paciente, suas crenças, sua cultura e habilidades ■ Encoraje o paciente a se envolver na implementação dos planos, a assumir responsabilidades e a ser autoconfiante ■ Questione sobre o sistema de suporte ao paciente; discuta outras alternativas de suporte

Glossário de termos relativos a sintomas e sinais.

| | |
|---------------------|--|
| <i>Acolia</i> | Ocorrência de fezes esbranquiçadas |
| <i>Adenomegalia</i> | Aumento do tamanho de um ou mais gânglios linfáticos |
| <i>Amaurose</i> | Perda total da visão; cegueira |
| <i>Amenorreia</i> | Ausência ou falta da menstruação por mais de três ciclos prévios |
| <i>Anacusia</i> | Surdez total |
| <i>Anestesia</i> | Perda da sensação ou da capacidade de sentir de dor |
| <i>Anosmia</i> | Ausência de olfato |
| <i>Anorexia</i> | Ausência ou perda de apetite |
| <i>Anúria</i> | Ausência completa de diurese; diurese < 100 ml/dia |
| <i>Artralgia</i> | Dor articular |
| <i>Artrite</i> | Dor, edema, calor e rubor na articulação |
| <i>Astenia</i> | Sensação de fraqueza; perda de forças e energia |
| <i>Bócio</i> | Aumento do volume da tireoide, o qual se torna palpável ou visível |
| <i>Cefaleia</i> | Dor de cabeça |

| | |
|-------------------------------|---|
| <i>Chiado, chiadeira</i> | Ruído sibilante percebido pelo paciente durante a respiração |
| <i>Cianose</i> | Coloração azulada da pele e das mucosas |
| <i>Claudicação</i> | Dor ou fraqueza nas pernas ao caminhar; coxear |
| <i>Cólica</i> | Dor espasmódica e recorrente, geralmente de vísceras ocas |
| <i>Colúria</i> | Urina marrom-escura contendo excesso de pigmentos biliares; biliúria |
| <i>Convulsões</i> | Contrações musculares involuntárias tônicas ou clônicas |
| <i>Constipação intestinal</i> | Evacuações menos frequentes de fezes ressecadas |
| <i>Coriza</i> | Corrimento nasal |
| <i>Depressão</i> | Perda do interesse, abatimento e tristeza, reacional ou endógena |
| <i>Diarreia</i> | Evacuações de fezes mais líquidas e, em geral, mais frequentes |
| <i>Diplopia</i> | Percepção de duas imagens de um único objeto; visão dupla |
| <i>Disartria</i> | Articulação imperfeita da fala, que se torna lenta, monótona |
| <i>Disenteria</i> | Diarreia com fezes mucossanguinolentas acompanhada de cólicas |
| <i>Disfagia</i> | Dificuldade à deglutição |
| <i>Disfonia</i> | Alterações do timbre da voz desde a rouquidão até a ausência (afonia) |
| <i>Dispepsia</i> | Desconforto epigástrico geralmente após as refeições |
| <i>Dispneia</i> | Dificuldade para respirar; respiração difícil |
| <i>Disúria</i> | Micção dolorosa ou difícil; dor ou desconforto para urinar |
| <i>Edema</i> | Acúmulo anormal de líquido nos tecidos |
| <i>Equimoses</i> | Manchas em placas na pele produzidas por extravasamento de sangue |
| <i>Enterorragia</i> | Hemorragia intestinal, presença de sangue vivo nas fezes |
| <i>Enurese</i> | Emissão involuntária de urina, frequentemente à noite (enurese noturna) |
| <i>Epistaxe</i> | Hemorragia nasal |
| <i>Esplenomegalia</i> | Aumento do tamanho do baço |
| <i>Esteatorreia</i> | Presença excessiva de gorduras nas fezes |
| <i>Exoftalmia</i> | Protrusão do globo ocular |
| <i>Expectoração</i> | Secreção de material das vias respiratórias; escarro |
| <i>Fadiga</i> | Cansaço ou desconforto aos esforços; perda de força |
| <i>Fácies</i> | Aspecto do rosto; expressão fisionômica |
| <i>Fontanela</i> | Espaço membranoso entre os ossos do crânio da criança; moleira |
| <i>Galactorreia</i> | Secreção de leite fora do período puerperal ou de amamentação |
| <i>Ginecomastia</i> | Aumento do volume das mamas no homem |

| | |
|-------------------------|--|
| <i>Hematêmese</i> | Vômito de sangue |
| <i>Hematúria</i> | Sangue na urina |
| <i>Hemoptise</i> | Expectoração de sangue puro ou com sangue em grande quantidade |
| <i>Hemoptoicos</i> | Expectoração com laivos ou pequena quantidade de sangue |
| <i>Hemiplegia</i> | Paralisia da metade lateral do corpo |
| <i>Hepatomegalia</i> | Aumento do tamanho do fígado |
| <i>Hipoacusia</i> | Diminuição da audição |
| <i>Hirsutismo</i> | Pilosidade de características masculinas em mulheres |
| <i>Icterícia</i> | Coloração amarelada de pele, mucosas e escleras |
| <i>Impotência</i> | Incapacidade de iniciar ou manter uma ereção; dificuldade de copular |
| <i>Incontinência</i> | Incapacidade de retenção ou perda de urina ou fezes sem perceber |
| <i>Mácula ou mancha</i> | Lesão com alteração da cor da pele, sem relevo ou espessamento |
| <i>Mecônio</i> | Pasta esverdeada que constitui as primeiras evacuações do recém-nascido |
| <i>Melena</i> | Hemorragia digestiva com fezes escuras lembrando borra de café ou piche |
| <i>Menarca</i> | Primeiro fluxo menstrual; início das menstruações |
| <i>Menorragia</i> | Aumento do fluxo menstrual, sem alterar a duração da menstruação |
| <i>Meteorismo</i> | Sensação de acúmulo de gases no intestino ou abdome |
| <i>Metrorragia</i> | Sangramento fora do período menstrual |
| <i>Nictúria</i> | Volume de urina noturno maior do que o diurno, micção excessiva à noite |
| <i>Noctúria</i> | Necessidade de se levantar à noite para urinar, interrompendo o sono |
| <i>Obnubilação</i> | Depressão da consciência e do pensamento; embotamento; torpor |
| <i>Odinofagia</i> | Dor à deglutição |
| <i>Oligúria</i> | Redução da diurese; diurese < 400 ml/dia ou 0,5 a 1 ml/kg/h |
| <i>Ortopneia</i> | Dispneia de decúbito que é aliviada em posição sentada ou ereta |
| <i>Otalgia</i> | Dor de ouvido ou de orelha |
| <i>Palpitação</i> | Percepção de batimento cardíaco acelerado ou irregular |
| <i>Pápulas</i> | Lesões de conteúdo sólido da pele, de até 0,5 cm de diâmetro |
| <i>Parestesias</i> | Sensações desagradáveis na pele (p. Ex., Formigamento, dormência) |
| <i>Petéquias</i> | Lesões purpúricas puntiformes na pele, produzidas por extravasamento de sangue |
| <i>Polaciúria</i> | Aumento do número das micções sem aumento do volume urinário |
| <i>Polidipsia</i> | Sede ou ingestão hídrica excessiva e crônica |
| <i>Polifagia</i> | Ingestão excessiva de alimentos; apetite aumentado |

| | |
|------------------------|---|
| <i>Poliúria</i> | Aumento do número e do volume das micções. |
| <i>Prurido</i> | Sensação incômoda que leva a coçar; coceira |
| <i>Regurgitação</i> | Volta à boca alimentos não digeridos ou secreções gástricas |
| <i>Síncope</i> | Perda súbita da consciência; desmaio |
| <i>Telangiectasias</i> | Lesões eritematosas na forma de aranha ou <i>spiders</i> , dilatações permanentes de pequenos vasos terminais |
| <i>Tenesmo</i> | Esforço doloroso e ineficaz de defecação ou micção |
| <i>Tosse</i> | Expulsão ruidosa de ar das vias respiratórias; expiração brusca e barulhenta |
| <i>Vertigem</i> | Sensação de rotação do corpo ou dos objetos, de estar girando |
| <i>Zumbidos</i> | Sensação subjetiva de diferentes ruídos (zunido, cachoeira, grilos) |

Fontes: Dorland (pocket) Dicionário Médico. 26^a ed. Roca, São Paulo, 2004. Porto CC. Semiologia Médica. 4^a edição. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2001. Dicionário Houaiss da Língua Portuguesa. Objetiva, Rio de Janeiro, 2001.

► Referências selecionadas

- Braddock III CH, Snyder L. The doctor will see you shortly: the ethical significance of time for the patient-physician relationship. *J Gen Inter Med*, 2005;20:1057-62.
- Bylund CL, Makoul G. Examining empathy in medical encounters: an observational study using the Empathic Communication Coding System. *Health Commun*, 2005;18:123-40.
- Cegala DJ, Broz SL. Physician communication skills training: a review of theoretical backgrounds, objectives and skills. *Med Edu*, 2002;36:1004-16.
- Consensus statement from the workshop on the teaching and assessment of communication skills in Canadian medical schools. *CMAJ*, 1992; 147:1149-52.
- Coulehan JL, Platt FW, Egner B *et al.* "Let me see if I have this right...": words that help build empathy. *Ann Intern Med*, 2001;135:221-7.
- Egnew TR. The meaning of healing: transcending suffering. *Ann Fam Med*, 2005;3:255-62.
- Engel GL. The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science*, 1977;196:129-36.
- Haas LJ, Glazer K, Houchins J *et al.* Improving the effectiveness of the medical visit: a brief visit-structuring workshop changes patients' perceptions of primary care visits. *Patient Educ Couns*, 2006;62:374-8.
- Heritage J, Robinson JD, Elliott MN *et al.* Reducing patients' unmet concerns in primary care: the difference one word can make. *J Gen Intern Med*, 2007;22:1429-33.
- Keller VF, Carroll JG. A new model for physician-patient communication. *Patient Educ Couns*, 1994;23:131-40.
- Lang F, Floyd MR, Beine KL. Clues to patients' explanations and concerns about their illnesses. A call for active listening. *Arch Fam Med*, 2000;9:222-7.
- Larson EB, Yao X. Clinical empathy as emotional labor in the patient-physician relationship. *Jama*, 2005;293:1100-6.
- Makoul G. Essential elements of communication in medical encounters: the Kalamazoo consensus statement. *Acad Med*, 2001;76:390-3.
- Makoul G, Schofield T. Communication teaching and assessment in medical education: an international consensus statement. Netherlands Institute of Primary Health Care. *Patient Educ Couns*, 1999; 37:191-5.

- Novack DH, Dubé C, Goldstein MG. Teaching medical interviewing. A basic course on interviewing and the physician-patient relationship. *Arch Intern Med*, 1992; 152:1814-20.
- Ong LM, de Haes JC, Hoos AM *et al*. Doctor-patient communication: a review of the literature. *Soc Sci Med*, 1995;40:903-18.
- Rao JK, Anderson LA, Inui TS *et al*. Communication interventions make a difference in conversations between physicians and patients: a systematic review of the evidence. *Med Care*, 2007;45:340-9.
- Safran DG, Miller W, Beckman H. Organizational dimensions of relationship-centered care. Theory, evidence, and practice. *J Gen Intern Med*, 2006; 21 Suppl 1: S9-15.
- Silverman J, Kurtz S, Draper J. Skills for communicating with patients. Radcliffe Publishing, UK, 2008.
- Simpson M, Buckman R, Stewart M *et al*. Doctor-patient communication: the Toronto consensus statement. *BMJ*, 1991;303:1385-7.
- Smith RC, Lyles JS, Mettler J *et al*. The effectiveness of intensive training for residents in interviewing. A randomized, controlled study. *Ann Intern Med*, 1998;128:118-26.
- Tai-Seale M, Bramson R, Bao X. Decision or no decision: how do patient-physician interactions end and what matters? *J Gen Intern Med*, 2007;22:297-302.
- Tate P, Foulkes J, Neighbour R *et al*. Assessing physicians' interpersonal skills via videotaped encounters: a new approach for the Royal College of General Practitioners Membership examination. *J Health Commun*, 1999;4:143-52.
- White JC, Rosson C, Christensen J *et al*. Wrapping things up: a qualitative analysis of the closing moments of the medical visit. *Patient Educ Couns*, 1997;30:155-65.
- Wilson A, Childs S. The relationship between consultation length, process and outcomes in general practice: a systematic review. *Br J Gen Pract*, 2002;52:1012-20.
- Yedidia MJ, Gillespie CC, Kachur E *et al*. Effect of communications training on medical student performance. *JAMA*, 2003;290:1157-65.

8

Exame Físico Geral

Ana Maria Ferreira Roselino, Belinda Simões, Francisco de Assis Pereira, Francisco José Albuquerque de Paula, Hélio Vannucchi, José Baddini Martinez, Júlio César Voltarelli* e Selma Freire de Carvalho da Cunha

► Introdução

Concluída a anamnese, a fase seguinte da avaliação do paciente é o exame físico. Os sinais físicos são as indicações objetivas da doença e podem confirmar uma alteração funcional ou estrutural sugerida na anamnese do paciente. No entanto, deve-se ressaltar que esses passos não são estanques – ao contrário, o médico deve perceber, desde o início de sua formação clínica, que todo o processo é interligado e dinâmico. Ou seja, durante a confecção da anamnese, em geral, é possível obter indícios claros de qual(is) órgão(s) é(são) a origem do problema do paciente e, nesse caso, o(s) mesmo(s) será(ão) alvo de especial atenção no exame físico. No entanto, é possível que, durante esse exame, uma alteração significativa seja encontrada, a qual, aparentemente, não estava diretamente relacionada com as queixas do paciente. Nesse caso, é conveniente que a história da doença seja retomada. A importância do exame físico pode ser enfatizada também nas situações em que a anamnese é inconsistente, confusa ou inexistente e, desse modo, torna-se a única ferramenta para evidenciar a doença. Portanto, vai nortear todo o raciocínio clínico determinante dos passos seguintes do esclarecimento diagnóstico, por meio de exames subsidiários.

O exame físico deve ser executado de maneira metódica e completa e estender-se da cabeça aos pés, em uma busca objetiva de anormalidades, com a finalidade de que sinais importantes não sejam deixados de lado por um método aleatório. Convém o médico estar ciente de que um exame sem anormalidades em determinada ocasião não deve servir como garantia de que os resultados serão normais nos exames subsequentes. Do mesmo modo, achados anormais poderão

desaparecer durante o curso da doença. Assim, a situação clínica do paciente irá ditar a frequência e como deve ser repetido o exame físico.

O exame físico do paciente precisa ser realizado em ambiente tranquilo, cercado de privacidade e com iluminação adequada, preferencialmente de origem natural. Assim, o paciente deverá estar com o corpo descoberto, sendo possível adotar postura em pé, sentada ou deitada, em função do aparelho a ser examinado ou da manobra a ser realizada. É importante respeitar o pudor do indivíduo examinado, particularmente no caso de pacientes do sexo feminino. Nesta última situação, o uso de camisolas adequadas para exame associado à estratégia de descobrir apenas as áreas a serem examinadas pode-se mostrar muito útil. Quando for necessário executar o exame em ambientes coletivos, por exemplo, em uma enfermaria, o isolamento do leito com o uso de biombos móveis é recomendado.

Nessa perspectiva, a consulta médica deve ser feita sempre de modo integral, em ambiente adequado e, a não ser em casos excepcionais, o médico deve se esquivar de emitir opinião diagnóstica ou terapêutica fora de seu ambiente ideal de trabalho, onde poderá ouvir e examinar seu paciente de maneira sistemática.

► Exame físico geral

O exame físico geral é a etapa inicial do exame dos pacientes, pois fornece um conjunto de informações, frequentemente não relacionadas, que reflete a condição global da saúde dos indivíduos. A quase totalidade dos elementos do exame físico é obtida apenas por meio de *inspeção e palpação*.

Embora diversos instrumentos sejam utilizados na execução do exame físico, e o seu uso seja valorizado pelos pacientes, o médico não deve subestimar a importância da avaliação desarmada do doente. A obtenção do exame físico geral utilizando apenas poucos sentidos possibilita coletar dados importantes do diagnóstico, da gravidade da doença e, ainda, do prognóstico de evolução do paciente.

Por exemplo, ao ouvirmos um paciente com timbre de voz alterado e observarmos plethora facial, dedos amarelados devido ao uso do tabaco e certa cianose labial, podemos estar diante de um indivíduo cujas principais queixas serão relacionadas com insuficiência respiratória. No entanto, caso esse paciente tenha como queixas principais poliúria e polidipsia, e seu quadro clínico seja compatível com diabetes melito, os dados obtidos durante o exame geral terão grande importância no seu seguimento. Na realidade, estaríamos diante de um diabético com riscos adicionais para doença cardiovascular causada pelo tabagismo, e, ainda, com provável doença pulmonar a ser avaliada. Contudo, o mesmo paciente com timbre de voz alterado por tabagismo de longa duração e que apresente palidez cutaneomucosa desperta outras preocupações. Nesse caso, estamos diante de um paciente em que se esperaria quadro de plethora facial, em consequência do tabagismo, mas a ocorrência de palidez tem um significado maior, de possível

perda sanguínea, a qual, muitas vezes, ocorre de maneira oculta. Portanto, é importante que o médico desenvolva a capacidade de identificar e descrever de modo sistematizado os diversos itens que compõem o exame físico geral do paciente, que serão discutidos a seguir.

▪ Avaliação do estado geral

Inicialmente, emite-se uma opinião subjetiva sobre o estado da saúde global do paciente, classificando-o em *bom*, *regular* ou *mau estado geral*. Nesse ponto, os dados que devem ser considerados são os relacionados com o nível de consciência, o estado emocional, o estado nutricional e a hidratação do paciente:

- *Bom estado geral*: paciente que, mesmo sendo portador de uma doença, mantém o aspecto físico, intelectual e emocional compatível com sua idade e condição social
- *Regular estado geral*: paciente que manifesta sinais de doença, mas não se encontra prostrado, nem teve sua condição nutricional e consciência significativamente alteradas
- *Mau estado geral*: paciente com manifestações inequívocas de doença, com evidências clínicas de perda de peso (desnutrição) e/ou desidratação, o qual pode ainda ter alteração do nível de consciência e confusão mental.

Ao discriminar o estado geral, o médico emite sua opinião sobre a intensidade do acometimento do paciente em função da doença que o atingiu. A impressão de mau estado geral pode, por exemplo, implicar a determinação do médico em aprofundar a pesquisa de doença, mesmo naqueles pacientes que são oligossintomáticos. Ao contrário, em um indivíduo encaminhado para avaliação de doença grave, a evidência de bom estado geral pode fazer o médico questionar a correção da hipótese diagnóstica. Além disso, caso o diagnóstico seja confirmado, a caracterização do estado geral é fundamental para a definição do tipo e a rapidez de adoção de exames invasivos e condutas terapêuticas mais agressivas.

▪ Sinais vitais e medidas antropométricas

A expressão *sinais vitais* designa um conjunto de parâmetros fisiológicos, cujo registro possibilita a obtenção de um retrato do estado das funções orgânicas básicas dos pacientes. Geralmente, a expressão diz respeito a medidas de frequência do pulso, pressão arterial, frequência respiratória e temperatura corporal. No entanto, as *medidas antropométricas* fornecem informações relevantes sobre o estado nutricional e o desenvolvimento corporal dos indivíduos. As principais são o peso, a altura, o índice de massa corporal (IMC) e a medida da circunferência abdominal (CA).

Na dependência do local em que o médico atue, essas medidas já podem ter sido aferidas por outro profissional da saúde, antes da entrada do doente no consultório. Outras vezes, a coleta de tais dados cabe ao próprio médico, durante a realização do exame físico. Uma estratégia é coletar todos esses dados logo no início do exame físico geral e anotar os resultados na ficha clínica imediatamente. Outra abordagem é coletar os dados à medida que o exame progride, como parte

da sistemática de exame topográfico adotada. Nesta última situação, a frequência respiratória é medida durante o exame físico do aparelho respiratório, e a pressão arterial, a frequência do pulso, assim como a frequência cardíaca são medidos como parte do exame do aparelho cardiovascular. Dentro dessa lógica, discutiremos agora apenas aspectos que se referem ao registro da temperatura corporal e das medidas antropométricas.

Medida da temperatura corporal

Tipos de termômetro

O termômetro de mercúrio é um dos dispositivos mais utilizados para medir a temperatura corporal (Figura 8.1). O aumento da temperatura provoca expansão do volume do metal contido no bulbo, que atinge um tubo capilar graduado com escala termométrica, sendo que a temperatura corporal corresponde ao posicionamento do mercúrio nessa escala. Atualmente, recomenda-se o uso de termômetros eletrônicos, que exibem a temperatura em um visor digital (Figura 8.1), e esses termômetros utilizam um sensor térmico que muda sua resistência de acordo com a alteração da temperatura corporal. Mais recentemente, foram desenvolvidos termômetros de ouvido que, empregando um sensor infravermelho, rapidamente detectam a temperatura junto ao tímpano e fornecem uma leitura digital em sua janela. Contudo, tais dispositivos em geral são motivo de críticas, devido à possibilidade de grandes variações de leitura e à falta de sensibilidade para a detecção de estados febris.



Figura 8.1 Termômetro de mercúrio **(A)** e de leitura digital **(B)**.

Locais de aferição

A temperatura corporal pode ser aferida em diferentes locais, por exemplo, a localização sublingual (ou oral), axilar, retal e timpânica. Em função de sua praticidade, a aferição da temperatura axilar é a mais utilizada em nosso meio, embora seja considerada menos precisa. A temperatura sublingual é contraindicada para crianças, idosos, pacientes confusos, com distúrbios psiquiátricos ou nos casos de afecções orofaríngeas. Considera-se a medida da temperatura retal a mais precisa e que melhor reflete a temperatura corporal orgânica, sendo recomendada quando o paciente é incapaz de manter o termômetro na boca ou na axila de maneira segura. Entretanto, a aferição da temperatura retal é contraindicada diante de processos inflamatórios abdominais ou no pós-operatório imediato de cirurgias do reto ou períneo. Contraindica-se a medida da temperatura no ouvido em casos de otalgias, infecções locais ou em cirurgias locais recentes. Esta última pode dar medidas imprecisas quando há tampões de cera.

Cuidados para a medida

Recomenda-se que se aguarde, pelo menos, 1 h antes da aferição da temperatura corporal após a realização de exercício intenso ou banho quente. Do mesmo modo, o ideal é aguardar 20 a 30 min após fumar, comer ou ingerir líquidos quentes ou frios. Antes de aferir a temperatura, deve-se

primeiramente higienizar o termômetro com álcool a 70%. Ao utilizar termômetros de mercúrio, segure a extremidade oposta ao bulbo e faça movimentos verticais até que o termômetro marque uma temperatura $\leq 35^{\circ}\text{C}$.

Procedimentos de aferição

Os procedimentos de aferição são os seguintes:

- *Temperatura axilar*: coloque o termômetro sob a axila, pressionando o braço do indivíduo contra o corpo. Mantenha o termômetro por 5 min antes da leitura
- *Temperatura sublingual*: coloque o termômetro no canto da boca, sob a língua do paciente, e solicite que ele o mantenha fixo, com os lábios cerrados. O termômetro deve ser mantido nessa posição durante 3 min
- *Temperatura retal*: em adultos, o paciente deve ser posicionado em decúbito lateral esquerdo com a perna direita fletida. Para aferir a temperatura retal de uma criança, posicione-a de bruços, em uma superfície plana ou no colo. Usando luvas para procedimentos, exponha o sulco interglúteos e insira o termômetro, previamente lubrificado com vaselina, no canal anal, cerca de 1 a 2 cm. Após 3 min, remova o termômetro e verifique a temperatura
- *Temperatura timpânica*: inicialmente, coloque o protetor descartável na extremidade do termômetro. Em seguida, posicione o aparelho no conduto auditivo e ligue-o. Um alarme sonoro indica o fim da medida, momento para efetuar a retirada do dispositivo e realizar a leitura adequada na janela. Esse alarme costuma soar segundos após a colocação apropriada do dispositivo no ouvido do doente.

Leitura da temperatura

Para fazer a leitura da temperatura em termômetros de mercúrio, mantenha-o na posição horizontal, na altura dos olhos, e faça pequenos movimentos rotatórios até que um reflexo prata ou vermelho seja visualizado na coluna graduada. Após o procedimento, o termômetro deve ser novamente higienizado.

A aferição da temperatura corporal identifica a presença de *febre*, auxiliando no diagnóstico de processos inflamatórios e infecciosos e no monitoramento da eficácia do tratamento desses processos. A medida diária da temperatura pode também ser usada como um marcador da ovulação, que determina aumento de $0,5^{\circ}\text{C}$ no seu valor. Além disso, diferenças de temperatura entre diferentes locais de aferição têm valor propedêutico. Assim, diferenças $> 1^{\circ}\text{C}$ entre a temperatura axilar e retal, por exemplo, podem indicar processo inflamatório intra-abdominal. Por fim, a temperatura corporal também pode aumentar em situações de *hipertermia*, por exposição ambiental, aumento do metabolismo energético, distúrbios dos centros termorreguladores etc., sem a ocorrência de processos inflamatórios.

A temperatura corpórea normal varia conforme o local da aferição e o período do dia. A temperatura axilar normal varia entre $35,6^{\circ}\text{C}$ e $37,2^{\circ}\text{C}$. As aferições retais e timpânicas são, aproximadamente, $0,5^{\circ}\text{C}$ maiores do que as medidas sublinguais, as quais, por sua vez, são aproximadamente $0,5^{\circ}\text{C}$ mais elevadas do que a temperatura axilar. Em relação à hora do dia,

observam-se níveis menores no início da manhã, e os mais elevados entre 16 e 20 h. Quando a temperatura axilar está entre 37,5°C e 38,4°C, diz-se que o paciente apresenta febre discreta; entre 38,5°C e 39°C febre moderada; entre 39,0°C e 40,5°C febre elevada e, acima desse nível, *hiperpirexia* ou febre extrema, que pode, por si só, causar danos neurológicos. Define-se *hipotermia* como uma temperatura < 35°C. Os termômetros comuns não registram temperaturas < 35°C. Portanto, quando há suspeita clínica de hipotermia, devem-se utilizar termômetros especiais. Exposição prolongada ao frio, afogamento e hipotireoidismo grave são algumas causas de hipotermia. Para esse ponto, recomenda-se a leitura do capítulo específico sobre febre, disponível na Parte 3 deste compêndio.

Medida do peso corporal

A simples aferição do peso fornece uma medida importante da condição de saúde do paciente. Vale ressaltar que tanto o baixo peso quanto o peso acima do normal para a altura associam-se a maior risco de morte. Nos pacientes que apresentam doença crônica e estão sob acompanhamento clínico, o médico deve não só repetir a sua medida, mas também é indicado, sempre que necessário, fazer um comentário sobre sua evolução. Nesse caso, estará adotando uma atitude positiva em apoiar o esforço do paciente para ganhar ou perder peso, conforme indicado na estratégia terapêutica.

Mesmo em condições normais, o peso corporal sofre variações no decorrer do dia, e de um dia para o outro, devido às alterações do volume hídrico do corpo, do conteúdo vesical e intestinal, além de mudanças em função da fase do ciclo menstrual nas mulheres. A retenção hídrica, como o edema e a ascite, é uma causa comum de superestimativa do peso corporal. O monitoramento longitudinal do peso torna possível avaliar a retenção ou a perda hídrica, que ocorre em portadores de insuficiência renal, cardíaca ou hepática, entre outras condições. Especialmente quando houver necessidade da avaliação longitudinal, o peso corporal deve ser aferido sempre no mesmo horário, sendo que o indivíduo deve estar em jejum, despido ou com o mínimo de roupas, sem sapatos, após a micção e, se possível, após evacuação. Se houver bolsas coletoras de secreções, elas devem ser esvaziadas e, sempre que possível, os equipamentos que possam superestimar o peso corporal devem ser retirados.

Aferição do peso de pacientes que assumem a posição ortostática

Atualmente, as balanças mecânicas em geral são substituídas por balanças eletrônicas, que utilizam baterias ou eletricidade e fornecem leitura rápida e prática do peso corporal. Entretanto, os resultados podem ser imprecisos, devido à presença de ferrugem, resíduos de poeira, irregularidades do piso em que o equipamento está posicionado e por oscilações na corrente elétrica. Aqui, será enfatizada a medida do peso em balança mecânica (Figura 8.2).

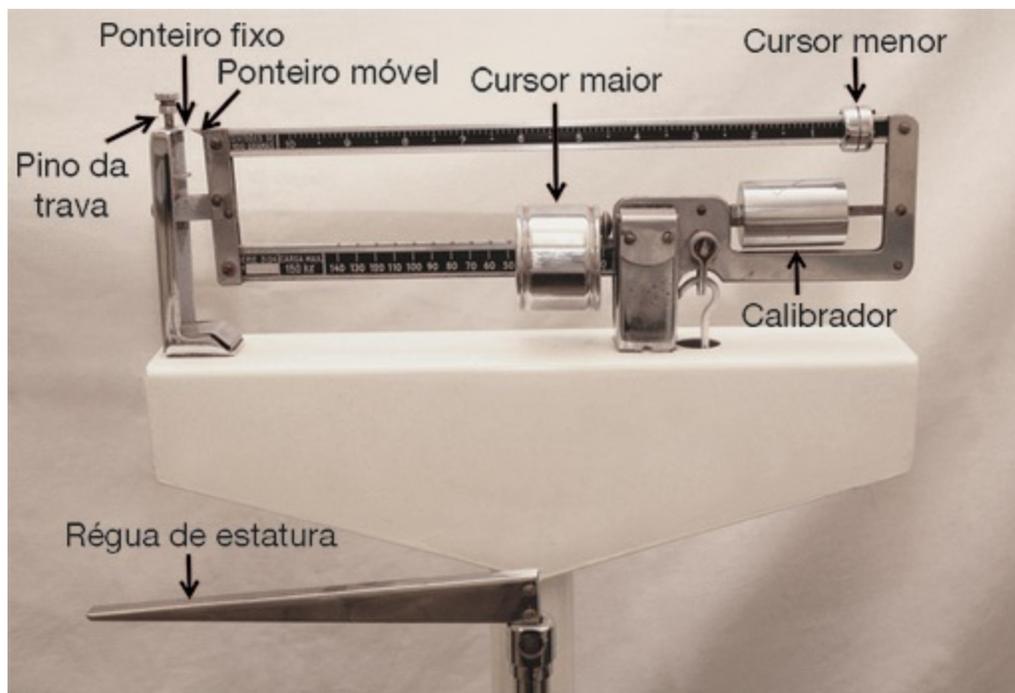


Figura 8.2 Balança mecânica.

Antes de aferir o peso, faça a balança ficar alinhada, mantendo os cursores maior e menor no ponto zero. Com pequenos movimentos giratórios do calibrador, nivele o ponteiro móvel na altura do ponteiro fixo. Abaixar o pino da trava quando alcançar o nivelamento. Esse procedimento deve ser repetido a cada pesagem. Proteja a plataforma da balança com papel descartável antes de solicitar que o paciente suba nela. Solicite que o paciente retire os sapatos e suba na balança, mantendo os pés juntos no centro da plataforma, com os braços estendidos ao longo do corpo. Em balanças eletrônicas, o peso corporal é fornecido instantaneamente em um visor digital (Figura 8.3). Já no caso de balanças mecânicas, levante o pino da trava, previamente zerado, e posicione o cursor maior em uma marca correspondente a, aproximadamente, 10 kg abaixo do peso do paciente. Ajuste o cursor menor até nivelamento dos ponteiros. Após a medida da régua graduada, desça o pino da trava e faça a leitura do peso considerando o posicionamento dos dois cursores.



Figura 8.3 Paciente sendo pesado em balança eletrônica.

Aferição do peso em pacientes que não assumem a posição ortostática

Para pacientes que não conseguem ficar em pé com segurança, como aqueles com problemas de equilíbrio ou muito enfraquecidos, existem balanças com plataformas amplas, que possibilitam posicionar cadeiras de rodas ou macas. Subtraindo-se o peso da cadeira, a diferença corresponde ao peso do paciente. Há também balanças-cadeira, que têm um dispositivo operado com bateria ou corrente elétrica, as quais fornecem o peso corporal de pacientes com mobilidade comprometida. Em indivíduos acamados, é possível aferir o peso em camas-balança, que têm um sistema de pesagem acoplado. Hoje em dia, são comercializadas, ainda, balanças tipo guindaste, que têm maca de tecido impermeável e de fácil reposição, na qual o paciente permanece deitado na posição dorsal. Um sistema hidráulico eleva a maca na qual o paciente está acomodado e o peso corporal é registrado em um visor (Figura 8.4).



Figura 8.4 (A) Acomodação do paciente na maca. (B) Montagem do sistema hidráulico. (C) Registro do peso corporal em maca metabólica.

Medida da altura corporal

Na maioria das situações clínicas, a medida do peso corporal só tem significado se for analisada

juntamente com a altura. Além disso, a partir da altura, é possível determinar o peso ideal, o que possibilita inúmeras inferências sobre o estado nutricional. Em adultos, não é necessária a medida da altura com a mesma regularidade que se afere o peso corporal. Entretanto, em função da diminuição da estatura com o envelhecimento, recomenda-se medir os indivíduos anualmente após os 50 anos de idade, usando técnicas padronizadas. Em indivíduos acamados, ou com deformidades que impossibilitem a posição ereta, pode-se utilizar métodos alternativos para aferir a estatura.



Figura 8.5 Medida de estatura em estadiômetro.

Aferição da estatura de pacientes em posição ortostática

A altura pode ser aferida com o uso do medidor de altura acoplado à balança mecânica, com

régua antropométrica apropriada (*estadiômetro*), ou com fita métrica fixada em parede de superfície lisa (Figura 8.5). O indivíduo deve estar descalço, com as costas eretas, calcanhares juntos e os braços ao longo do corpo, de modo que pés, panturrilhas, nádegas, costas e cabeça toquem a superfície do estadiômetro ou da parede. Com a mão esquerda segurando o queixo do indivíduo, o avaliador baixa delicadamente o medidor da altura até o topo da cabeça. A leitura é feita no centímetro mais próximo.

Medida da envergadura dos braços para estimar a altura

A envergadura dos braços corresponde, aproximadamente, à estatura do indivíduo, de modo que essa medida é útil quando a posição ortostática não é possível. Utilizando uma fita métrica, mede-se a distância entre os dedos médios das mãos do paciente, com os braços estendidos e formando um ângulo de 90° com o corpo. Para facilitar, mede-se a meia-envergadura, que corresponde à distância entre a extremidade do dedo médio da mão até a fúrcula do esterno, sendo o valor multiplicado por dois (Figura 8.6).

Estimativa da altura com o paciente no leito

Em pacientes acamados, que são capazes de manter-se em posição horizontal completa, com corpo e cabeça alinhados, marque com tinta o lençol na altura da extremidade da cabeça e da planta dos pés, com auxílio de uma prancha ou esquadro. Utilizando uma fita métrica flexível, a medida da distância entre as marcas do lençol fornecerá a altura do paciente (Figura 8.7).



Figura 8.6 Medida da meia envergadura dos braços para estimativa da estatura.

Índice de massa corporal

O IMC é um indicador que analisa a relação entre massa corporal, expressa em quilogramas (kg), e a estatura elevada ao quadrado, expressa em metros ($IMC = \text{peso}/\text{altura}^2$). A partir do IMC, classifica-se o estado nutricional do paciente de maneira mais precisa. Quanto maior for o índice,

maior será a gordura corporal, o que possibilita classificar os diversos estágios de excesso de peso. O inverso também é verdadeiro para os estágios de subnutrição ou desnutrição (Tabela 8.1).



Figura 8.7 Marcação do lençol no topo da cabeça **(A)** e na planta dos pés **(B)** para estimar a estatura de pacientes acamados.

Tabela 8.1 Classificação do estado nutricional de adultos segundo o IMC.*

| Classificação | IMC (kg/m ²) |
|----------------------|--------------------------|
| Subnutrição grau III | < 16,00 |
| Subnutrição grau II | 16,00 a 16,99 |
| Subnutrição grau I | 17,00 a 18,49 |
| Normal | 18,50 a 24,99 |
| Sobrepeso | 25,00 a 29,99 |
| Obesidade grau I | 30,00 a 34,99 |
| Obesidade grau II | 35,00 a 39,99 |
| Obesidade grau III | ≥ 40,00 |

*De acordo com World Health Organization. Expert Committee on Physical Status: The use and interpretation of anthropometric physical status, 1995.

Medida da circunferência abdominal

Ainda que seja um bom índice do estado nutricional, o IMC não se correlaciona perfeitamente com o conteúdo da gordura corporal total, tampouco informa sobre a sua distribuição. A medida da distribuição de gordura é importante na avaliação do sobrepeso e da obesidade em adultos,

pois a gordura visceral intra-abdominal é um potencial fator de risco para doenças metabólicas, cardiovasculares e mortalidade, independentemente da gordura corporal total. Nesse contexto, a medida da CA reflete de maneira satisfatória o conteúdo de gordura visceral.

A medida da CA deve ser feita com o paciente em pé, com os pés afastados por 25 a 30 cm. O melhor local para a medida é o ponto médio entre o rebordo costal inferior e a crista ilíaca, avaliados pela face anterior do abdome. O examinador deve se posicionar lateralmente ao paciente e empregar uma fita métrica flexível, que deve ser mantida de maneira firme, mas sem comprimir as partes moles subjacentes (Figura 8.8). A leitura é feita ao final de uma expiração normal, no 0,5 cm mais próximo. Para pessoas do sexo masculino, considera-se risco aumentado para anormalidades metabólicas a $CA \geq 94$ cm, e risco muito aumentado a $CA \geq 102$ cm. Para mulheres, tais valores são, respectivamente, de 80 e 88 cm.

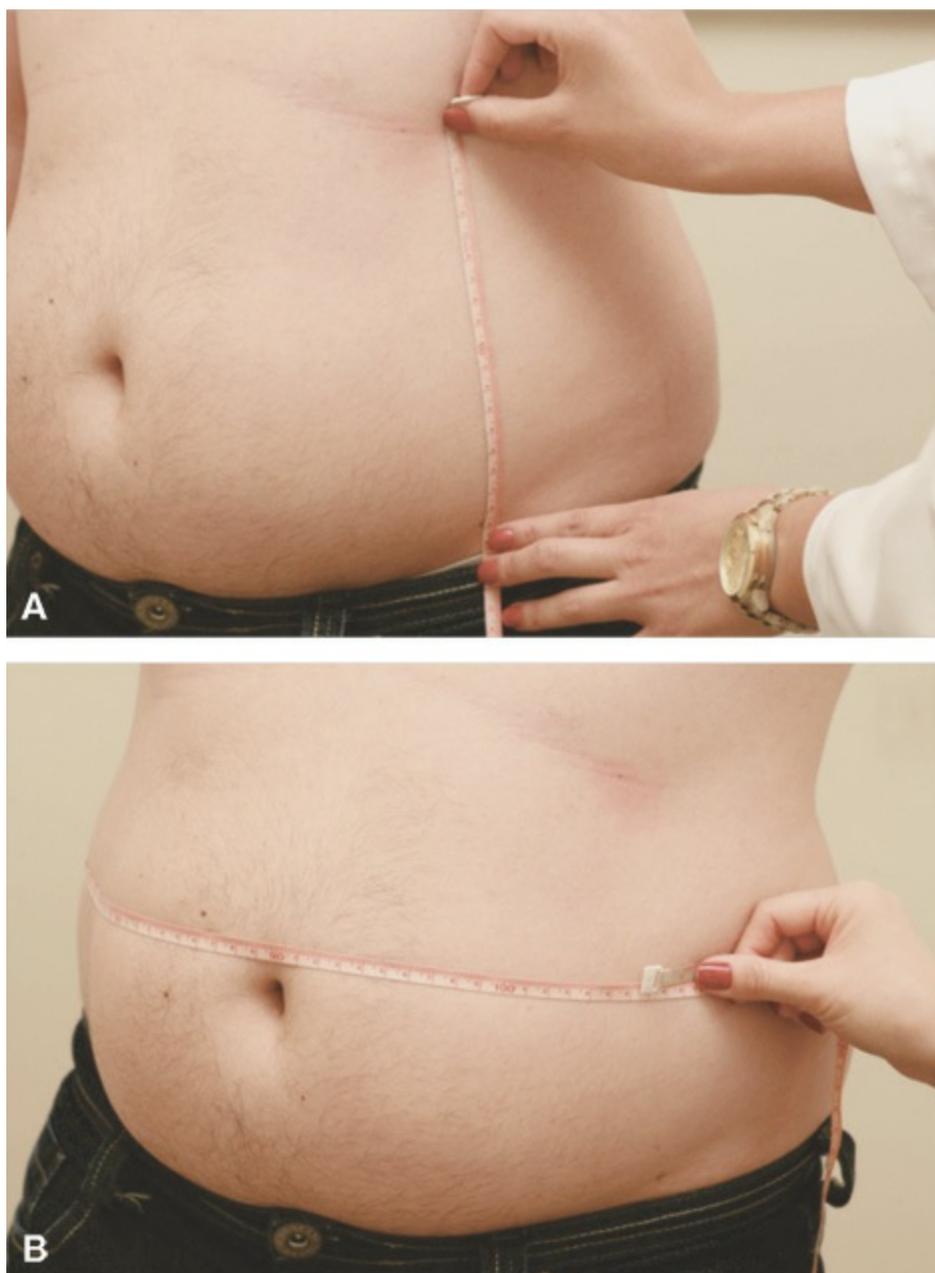


Figura 8.8 Determinação da circunferência abdominal. **(A)** Determinação do ponto médio entre o rebordo costal inferior e a espinha ilíaca anterossuperior. **(B)** Medida da circunferência abdominal.

■ Fácies

Algumas características de fisionomia são tão típicas de certas doenças que elas, imediatamente, dão indícios para o provável diagnóstico e, por isso, são denominadas *fácies* diagnósticas. A utilização de métodos diagnósticos mais precoces e medidas terapêuticas mais eficazes tem impedido o surgimento de fácies outrora típicas de algumas doenças. Assim, a *fácies leonina*, indicadora do mal de Hansen, e a *fácies mixedematosa*, do hipotireoidismo grave, são hoje incomuns. No entanto, em diversas doenças endócrinas, de evolução crônica e oligossintomáticas, ainda é comum que a visualização da fácies seja um elemento primoroso para o diagnóstico. Entre essas doenças, podem ser citadas a acromegalia e o pseudo-hipoparatiroidismo. Em muitas moléstias endócrinas, a modificação do aspecto facial está inserida na própria fisiopatologia da doença, e o seu aparecimento caminha junto com a progressão da enfermidade. Nessa situação, incluem-se o hipertireoidismo da doença de Graves (*fácies basedowiana*) e a fácies em lua cheia (*fácies cushingoide*) do hipercortisolismo. Dentre os diversos tipos de fácies existentes, destacaremos as de maior valor propedêutico (Figura 8.9):

- *Fácies normal ou atípica*: expressão individual, que não indica qualquer distúrbio
- *Fácies acromegálica*: caracterizada pelo aumento do tamanho do nariz, lábios e orelhas, além de prognatismo, proeminência dos maxilares superiores, acentuação do sulco nasolabial e saliência das arcadas supraorbitárias. Esse tipo de fácies indica gigantismo ou acromegalia, distúrbios decorrentes de adenoma hipofisário secretor de hormônio de crescimento
- *Fácies cushingoide ou de lua cheia*: caracterizada por aumento de deposição de gordura e retenção líquida. Costuma estar associada a pletora, acne e hirsutismo. Esse tipo de fácies é indicativo de *síndrome de Cushing* ou *doença de Cushing*. Enquanto na síndrome de Cushing a produção excessiva de glicocorticoide deve-se a tumor do córtex das suprarrenais, ou a tumor ectópico produtor de hormônio adrenocórtico trófico (ACTH), na doença de Cushing o hipercortisolismo é decorrente de adenoma hipofisário secretor de ACTH. Esse tipo de fácies também pode ser observado em pacientes que fazem tratamento prolongado com glicocorticoides (*síndrome de Cushing iatrogênico*)
- *Fácies hipertireóidea ou basedowiana*: caracterizada por olhos brilhantes e protrusos (*exoftalmia*) bilateral ou unilateralmente. Face emagrecida, expressão fisionômica de vivacidade ou espanto. Outra característica que auxilia o diagnóstico é a existência de bócio. Esse tipo de fácies indica *doença de Basedow-Graves*, distúrbio decorrente da produção excessiva de hormônios tireoidianos
- *Fácies mixedematosa*: caracterizada por rosto arredondado devido à infiltração do mixedema. A pele é pálida, espessada, seca e com acentuação de seus sulcos. Há edema periorbitário, nariz e lábios grossos. Costuma também haver perda ou escassez de supercílios no terço externo. Esse tipo de fácies indica hipotireoidismo, distúrbio decorrente da síntese diminuída de hormônios tireoidianos
- *Fácies hipocrática*: caracterizada por olhos encovados, nariz afilado e lábios adelgaçados, palidez cutânea, cianose labial e fronte viscosa. Esse tipo de fácies é indicativo de doença grave em estado terminal

- *Fácies renal*: caracterizada por palidez cutânea e edema palpebral ou periorbitário. Esse tipo de fácies indica ocorrência de nefropatia, como síndrome nefrótica e na glomerulonefrite difusa aguda. Na primeira condição, o edema facial pode ser proeminente
- *Fácies lúpica*: caracterizada por eritema malar e nasal com distribuição em *asa de borboleta*, que em geral se torna mais intenso ou escurecido após exposição aos raios solares. Essa face é a manifestação do lúpus eritematoso sistêmico ou do lúpus cutâneo localizado
- *Fácies miastênica*: caracterizada pela abertura incompleta das pálpebras superiores (*ptose palpebral*), flacidez da musculatura facial e queda das extremidades da rima bucal. Aparece em pacientes acometidos por *miastenia gravis* e acidentes ofídicos com cobras do gênero cascavel
- *Fácies parkinsoniana*: caracterizada por olhar fixo, supercílios elevados, fronte enrugada e cabeça flexionada e imóvel. Observa-se ausência de expressão facial, que leva a fácies semelhante a uma máscara. A existência de tremor muscular auxilia o diagnóstico. Esse tipo de fácies é observado na *síndrome ou doença de Parkinson*
- *Fácies da paralisia facial periférica*: caracterizada por assimetria da face, devido à paralisia unilateral do nervo facial. A hemiface paralisada apresenta apagamento do sulco nasolabial e impossibilidade de fechamento da pálpebra (Figura 8.10). Ocorre ainda desvio da comissura labial para o lado não afetado. Na paralisia facial periférica, a tentativa de fechamento forçado das pálpebras pode levar ao aparecimento do *sinal de Bell* no lado acometido: incapacidade de oclusão ocular acompanhada pela visualização de desvio do globo ocular para cima e para fora.



Figura 8.9 Algumas fâcies diagnósticas típicas. **(A)** Fâcies acromegálica. **(B)** Fâcies cushingoide. **(C)** Fâcies basedowiana. **(D)** Fâcies mixedematosa. **(E)** Fâcies lúpica. **(F)** Fâcies renal.

■ Nível de consciência e estado cognitivo

O estado de consciência e de lucidez do paciente deve ser colocado de maneira sucinta e clara na descrição do estado geral, mesmo que o exame neurológico posterior venha a detalhar as alterações do nível de consciência e os testes que levaram a essa conclusão. Um grande número de termos tem sido utilizado na descrição das alterações do nível de consciência, muitas vezes com significados dúbios. Assim, um paciente poderá ser classificado em *estado de consciência normal, alerta ou vígil*, quando se mostrar acordado e adequadamente orientado. O termo *estado de coma* costuma designar a perda completa da consciência, com ausência de respostas a estímulos de qualquer natureza. Entre esses dois extremos, há comprometimentos intermediários, que acabam por receber denominações distintas, como *letargia* (o paciente apresenta-se sonolento, mas abre os olhos, responde a perguntas e, a seguir, volta a adormecer), *obnubilação*

(o paciente abre os olhos, mas responde lentamente e de modo confuso) e *torpor* (o paciente é acordado apenas por estímulos dolorosos, com respostas verbais lentas ou ausentes e retorna ao estado inconsciente quando cessa o estímulo). Contudo, as últimas denominações tendem a ser imprecisas e acabam sendo de pouca utilidade em situações clínicas.

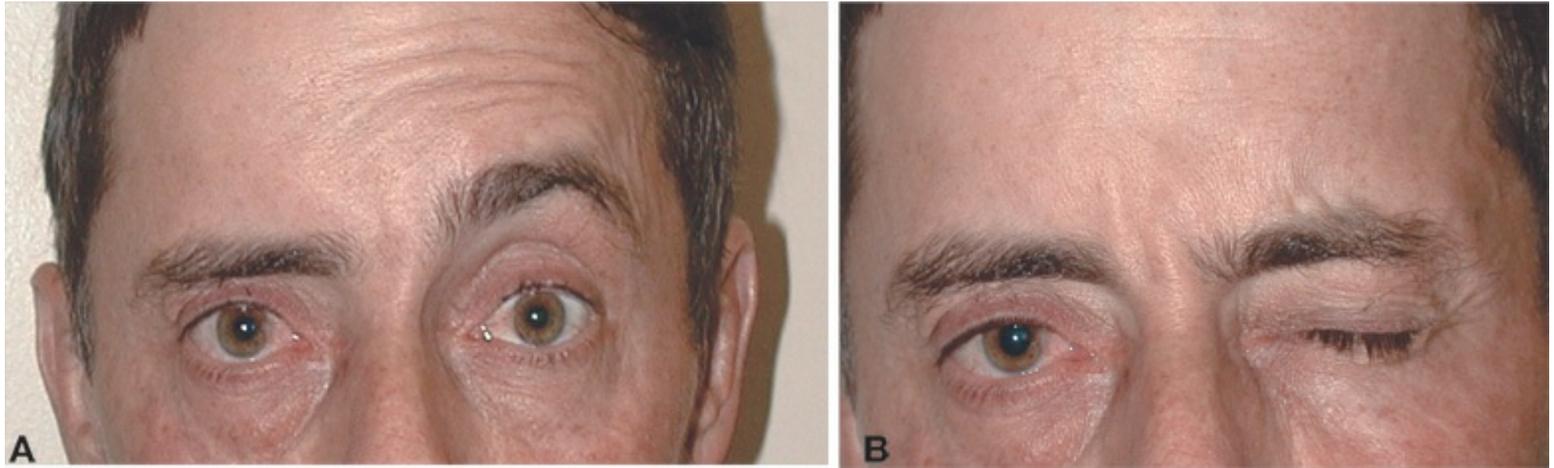


Figura 8.10 Paralisia facial periférica à direita. **(A)** Tentativa de abertura ocular. **(B)** Tentativa de oclusão ocular.

As funções cognitivas dos pacientes costumam ser avaliadas de maneira informal, já durante a obtenção da anamnese. As respostas às questões efetuadas pelo médico são avaliadas quanto a clareza, uso adequado de memórias e natureza dos julgamentos expressos. Muitas vezes, a adequação dessas respostas é traduzida pelo emprego da terminologia *paciente orientado*. Em situações especiais, como no caso de pacientes geriátricos, ou na existência de distúrbios neurológicos ou psiquiátricos, poderão ser necessárias avaliações especiais, por exemplo, o *miniexame do estado mental*, que serão discutidas em outros capítulos.

Com a finalidade de evitar possíveis confusões, trazidas pelo emprego de denominações pouco claras ou não padronizadas, recomenda-se que a avaliação do nível de consciência e do estado cognitivo dos pacientes, dentro do exame físico geral, seja feita conforme a *escala ACDU* (*Alertness, Confusion, Drowsiness, Unresponsiveness*). De acordo com ela, classifica-se um paciente da seguinte maneira:

- Alerta e orientado
- Confuso
- Sonolento
- Não responsivo.

Vale salientar que, para ser classificado como não responsivo, um paciente não poderá demonstrar reação alguma a qualquer estímulo verbal ou doloroso.

■ Atitude e decúbito preferencial

Define-se *atitude* como a posição adotada pelo paciente no leito ou fora dele, por comodidade, hábito ou com objetivo de conseguir alívio para algum padecimento. As atitudes podem ser

indiferentes ou ativas, forçadas e passivas. As *atitudes indiferentes ou ativas* correspondem ao padrão normal, no qual o paciente poderá assumir qualquer posição, de acordo com a sua vontade. Ao contrário, as *atitudes forçadas* podem ser consideradas como impostas pelo distúrbio que lhe acomete. Ou seja, nessas atitudes, o paciente obterá alívio de seu sintoma ocupando determinada posição. Existe, ainda, a *atitude passiva*, na qual o indivíduo mantém a posição em que é colocado no leito, sendo observada em pacientes inconscientes e comatosos. A seguir, descreveremos alguns tipos clássicos de atitude, indicativos de doença (Figuras 8.11 e 8.12):

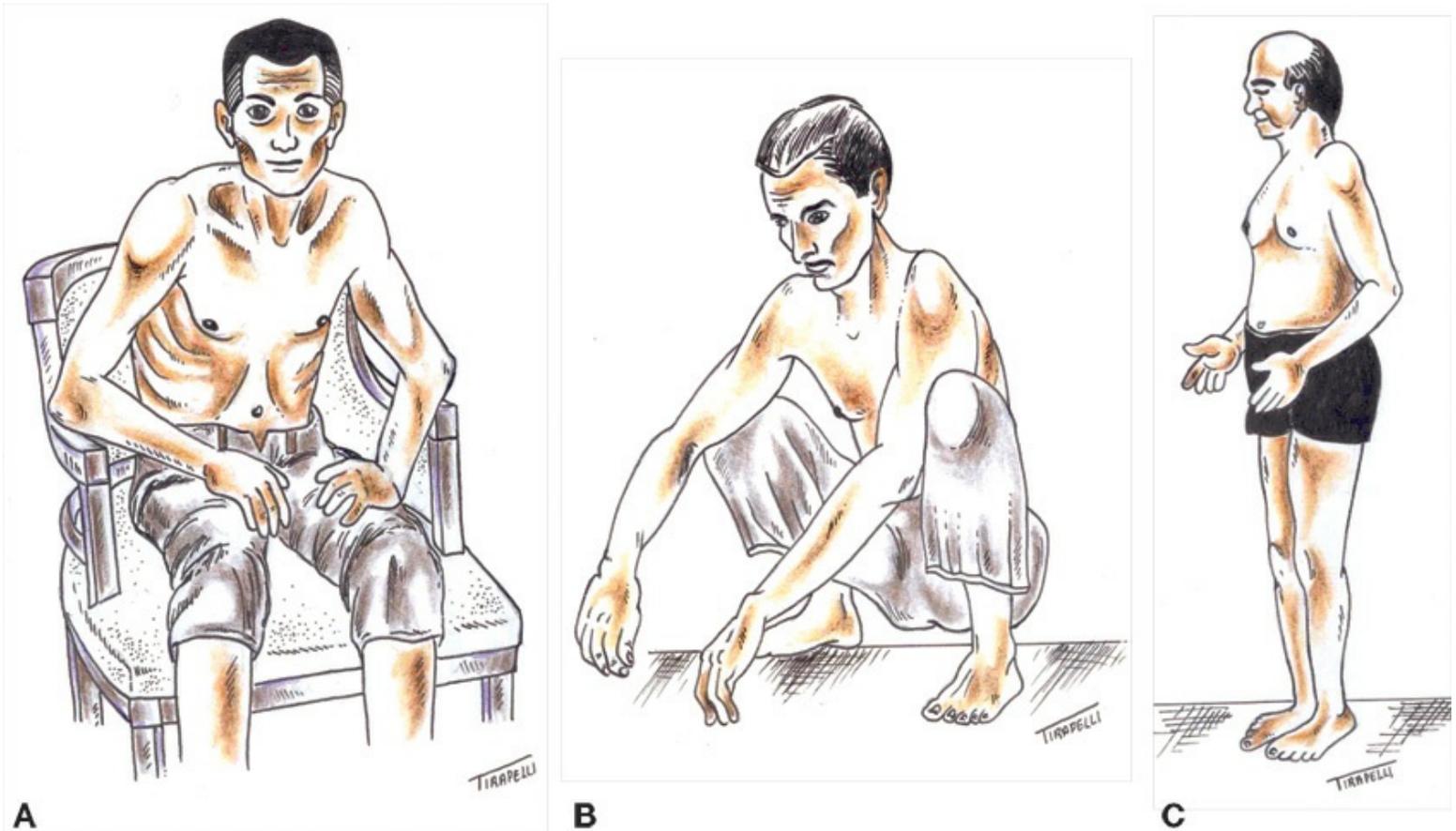


Figura 8.11 Atitudes adotadas por pacientes. **(A)** Atitude ortopneica. **(B)** Atitude de cócoras. **(C)** Atitude parkinsoniana.

- *Atitude ortopneica*: o paciente permanece sentado à beira da cama com os pés no chão ou em uma banqueta, e as mãos apoiadas no colchão para melhorar um pouco a respiração. Encontramos essa atitude em pacientes portadores de insuficiência cardíaca, insuficiência respiratória e ascites volumosas
- *Atitude genupectoral ou de “prece maometana”*: o paciente fica de joelhos, com o tronco fletido sobre as coxas, e a face anterior do tórax põe-se em contato com o solo ou colchão. O rosto repousa sobre as mãos, que também ficam apoiadas no solo ou colchão. Em geral, essa atitude é descrita em pacientes portadores de derrames pericárdicos volumosos. Em uma variante dessa atitude, o paciente senta-se na cama, inclina-se para a frente e abraça o travesseiro. Nos dias atuais, é muito incomum encontrar pacientes exibindo esses sinais
- *Atitude de cócoras*: pacientes portadores de cardiopatias congênicas cianóticas como a tetralogia de Fallot podem adquirir, preferencialmente, a posição de cócoras. Nessa

situação, o aumento da volemia torácica parece cursar com alívio da dispneia

- *Atitude parkinsoniana*: o paciente apresenta semiflexão de cabeça, tronco e membros superiores, e ao caminhar, em passos curtos, parece estar correndo atrás do seu próprio eixo de gravidade. Encontra-se essa atitude em pacientes portadores de doença de Parkinson
- *Opistótono*: atitude involuntária, decorrente da contratura espasmódica dos músculos dorsais e cervicais posteriores. Em virtude da hiperextensão da coluna vertebral, o corpo passa a apoiar-se na cabeça e nos calcanhares. Encontramos essa atitude em pacientes com tétano ou meningite.

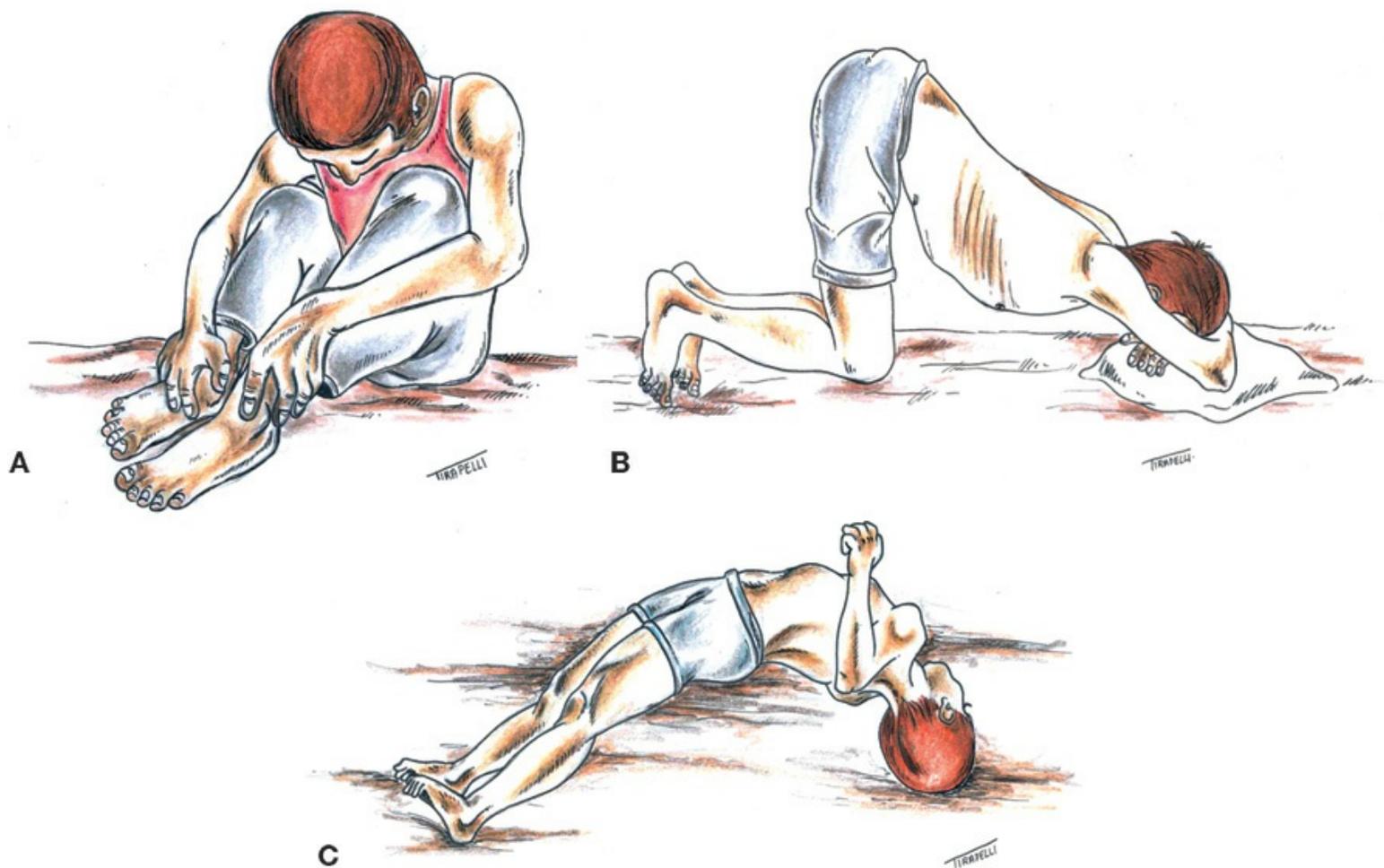


Figura 8.12 Atitudes adotadas por pacientes. **(A)** Atitude genupeitoral. **(B)** Atitude genupeitoral. **(C)** Opistótono.

O *decúbito preferencial na doença* refere-se ao decúbito preferido pelo paciente, seja por hábito ou para alívio de sintomas. Os decúbitos assumidos pelo paciente podem ser *dorsal* ou *supino*, *ventral* ou *prono*, *lateral direito* e *lateral esquerdo*. Por exemplo, o paciente com pleurite direita tenderá a ficar em decúbito lateral direito e, assim, movimentará menos esse hemitórax, reduzindo a dor ao respirar. Decúbitos laterais também costumam ser adotados ao final da gravidez, ou em condições de grande aumento do volume abdominal, como ascites ou hepatoesplenomegalias volumosas. A dor abdominal pode levar, também, à adoção de posições preferenciais, por exemplo, decúbito lateral ou ventral com flexão dos membros inferiores.

■ Grau de hidratação

O estado de hidratação do indivíduo é mantido por um fino balanço entre a entrada de líquidos VO ou parenteral, e suas perdas fisiológicas (suor, salivação, urina e fezes) ou patológicas (diarreia, vômitos, poliúria, febre, drenos cirúrgicos). Quando houver predomínio das perdas sobre a entrada, ocorre a diminuição da quantidade total de água e eletrólitos do organismo, caracterizando o estado de *desidratação*. Semiologicamente, a desidratação pode ser detectada pelos seguintes elementos:

- Sede
- Oligúria
- Perda de peso
- Pele seca, com redução de turgor e elasticidade
- Mucosas secas
- Redução das secreções salivar e lacrimal
- Olhos encovados (*enofthalmia*)
- Reduções do nível de consciência (em casos extremos)
- Perturbações psíquicas (em casos extremos).

Vale salientar que alguns desses elementos semiológicos, como as alterações da pele e das mucosas, podem estar presentes em indivíduos idosos normo-hidratados. Classifica-se a intensidade da desidratação em graus, conforme a porcentagem de perda de peso observada (I grau: < 5%; II grau: 5 a 10%; III grau > 10%).

■ Estado nutricional

O estado nutricional pode ser objetivamente avaliado pela relação entre altura e peso do paciente, conforme descrito anteriormente. Contudo, durante o exame físico, diferentes aspectos que refletem o estado nutricional do paciente podem ser observados. Esses aspectos são importantes para avaliar se um paciente com baixo peso ultrapassou a linha de desnutrição. Entre eles, destacam-se:

- *Estado da pele*: pacientes com estado nutricional comprometido tendem a exibir redução da espessura da pele, que pode mostrar ainda perda de turgor e elasticidade
- *Tela subcutânea*: a desnutrição cursa com consumo das reservas de gordura e atrofia da tela subcutânea. Em casos graves, pode inclusive ser observada a *atrofia da bola de Bichat*, estrutura que forma o corpo adiposo da bochecha
- *Trofismo muscular*: a desnutrição costuma se acompanhar por perda do trofismo e massa muscular, fato que, ao exame, pode ser mais facilmente observado em áreas expostas, como no pescoço e membros superiores.

Vale salientar que a obesidade tornou-se um problema comum e identificável em todas as faixas etárias. Nesses casos, a *existência de obesidade* e a *distribuição de gordura* devem ser mencionadas. A concentração de *gordura abdominal* está associada à *síndrome metabólica*, a

qual agrega um conjunto de alterações que potencializam risco de doença cardiovascular. A concentração de *gordura no tronco*, geralmente acompanhada por perda de musculatura em membros, indica hipercortisolismo, na síndrome de Cushing. Nesta última situação, é comum o surgimento de acúmulo de gordura na região supraclavicular e atrás do pescoço, alteração conhecida como *giba de búfalo* (Figura 8.13).



Figura 8.13 Alguns elementos clínicos da síndrome de Cushing. **(A)** Fácies cushingoide. **(B)** Deposição de gordura no tronco (giba). **(C)** Estrias violáceas.

■ Pele e anexos

O exame físico da pele e anexos fornece importantes informações, que podem traduzir tanto afecções locais quanto processos sistêmicos. O exame dermatológico deve ser realizado em sala com boa iluminação, preferencialmente com luz natural, a qual deve incidir por trás do examinador. Todo o tegumento deve ser examinado, inclusive o couro cabeludo, as áreas genitais, a região palmoplantar e anexos. Inicialmente, faz-se a *inspeção* e, se necessário, a *palpação*, utilizando-se luvas, se a lesão apresentar solução de continuidade do tegumento. Para que o paciente não se sinta constrangido, as regiões podem ser examinadas sucessivamente, em ordem craniopodal, solicitando-se que ele desnude o tronco e os membros superiores e, a seguir, os

membros inferiores. O exame das regiões glúteas e da genitália externa deve ser feito com total respeito, principalmente nos mais idosos, desnudando essas regiões por partes. As áreas com anormalidades devem ser descritas detalhadamente. A sistemática de avaliação do exame cutâneo compreende os aspectos a seguir.

Coloração

A coloração fisiológica da pele está na dependência da intensidade e distribuição dos pigmentos de melanina, produzidos pelos melanócitos e depositados nos queratinócitos da epiderme. As alterações da coloração cutânea podem alcançar vários pontos da superfície corporal e são então denominadas *generalizadas*. As mudanças de coloração em um único segmento corporal são chamadas de *localizadas* ou, quando pouco mais extensas, *regionais*. A intensidade das alterações de coloração da pele pode ser expressa em cruzes, conforme descrito mais adiante no exame das mucosas. Entre diversas anormalidades da coloração cutânea, algumas se destacam e são delineadas nos tópicos adiante.

Alterações generalizadas

As alterações generalizadas são as seguintes:

- *Palidez*: é a redução ou perda da coloração rósea fisiológica observada em pele e mucosas. Costuma ocorrer em função de quedas da concentração da hemoglobina sanguínea $< 10 \text{ g/dl}$, apesar de não haver uma boa relação entre o grau de palidez avaliado pelo observador e os níveis circulantes dessa substância. Palidez também pode ocorrer em vigência de hipotensão arterial ou vasoconstrição arterial intensa. Um local adequado para o exame de palidez é a palma da mão e seus sulcos (Figura 8.14)
- *Pletora*: é o tom excessivamente avermelhado da pele, que pode ser observado em indivíduos com elevações acentuadas dos níveis do hematócrito, conforme observado na policitemia vera e em alguns pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica e hipoxemia crônica
- *Albinismo*: é uma doença genética caracterizada pela perda generalizada de pigmentação de pele, cabelo, pelos e íris
- *Cor amarelo-palha*: costuma aparecer em pacientes com insuficiência renal crônica avançada, casos em que há anemia intensa, por redução da produção de eritropoetina, e deposição cutaneomucosa do pigmento urocromo, que não é excretado. Pode estar igualmente presente em alguns casos de icterícia em associação a anemia muito grave
- *Hiperpigmentação*: é o escurecimento acastanhado ou bronzamento generalizado da pele, que pode ocorrer em pacientes com *doença de Addison* (Figura 8.14). Nessa condição, a insuficiência suprarrenal primária leva a elevações dos níveis circulantes de ACTH, assim como do hormônio estimulante dos melanócitos. Desse modo, podem ocorrer hiperpigmentação da pele e cicatrizes, mesmo em áreas não expostas à luz solar. Em pacientes com *hemocromatose*, também pode haver escurecimento da cor da pele, geralmente com tonalidade cinza-azulada ou metálica, devido à deposição de ferro na derme e aumento da produção de melanina.
- *Cianose*: é a coloração azul-arroxeadada observada na pele e mucosas, devido à elevação da

concentração sanguínea de hemoglobina insaturada além de 5 g/dℓ. Fisiopatologicamente é classificada como *central* quando se observam quedas tanto da saturação arterial como da saturação venosa de oxigênio (Figura 8.15). Essa manifestação pode aparecer em pacientes acometidos por cardiopatias congênitas cianóticas, pneumopatias crônicas avançadas, entre outros. A cianose central costuma ser generalizada, sendo evidenciada nas mucosas, e em pontos em que a pele é mais fina, como extremidade nasal, ponta de orelhas e leito ungueal. Nessa situação, a temperatura dos locais afetados costuma ser normal. Recomenda-se ao leitor, nesse ponto, a leitura do capítulo específico sobre o sinal, contido na Parte 3 deste livro.

- *Icterícia*: é a coloração amarelada da pele, esclerótica e mucosas, secundária a deposição local de bilirrubina (Figura 8.14). A icterícia costuma ser clinicamente detectada quando os níveis plasmáticos de bilirrubina elevam-se além de 2 ou 3 g/dℓ. Icterícia pode se instalar devido a elevações dos níveis plasmáticos da bilirrubina não conjugada, como observado em casos de hemólise ou distúrbios hereditários das vias de conjugação da bilirrubina. Nessas situações, frequentemente é usada a denominação *icterícia não colestática*. Quadros de icterícia podem também ocorrer devido ao aumento dos níveis plasmáticos da bilirrubina conjugada, como o observado em hepatites infecciosas ou em litíase das vias biliares. Nessa circunstância, é comum o uso do termo *icterícia colestática*. A icterícia pouco intensa é mais facilmente detectada pela inspeção do fundo de saco conjuntival e esclera. Em quadros muito graves, contudo, a icterícia poderá exibir distribuição cutânea universal. Ao descrever pacientes acometidos por icterícia, eventualmente algumas denominações especiais poderão ser utilizadas:

- *Icterícia flavínica*: quando a hiperbilirrubinemia se associa a anemia; o paciente mostra-se pálido além de icterico
- *Icterícia verdínica*: icterícia muito intensa, adquirindo tons esverdeados, geralmente causados por colestase intensa e de longa duração
- *Icterícia rubínica*: diz-se do paciente com icterícia e vasodilatação generalizada devido à febre, o que leva ao surgimento de coloração róseo-amarelada da pele. O examinador deve diferenciar a pigmentação amarela decorrente de icterícia da secundária a *hipercarotemia*. Nesta última, a pele apresenta coloração amarelada, entretanto a esclera não é acometida. O achado é decorrente do excesso de consumo de caroteno, presente em alimentos como cenoura e manga. Recomenda-se ao leitor, nesse ponto, a leitura do capítulo específico sobre o sinal, contido na Parte 3 deste livro.



Figura 8.14 Alterações de coloração da pele e mucosas. **(A e D)** Hiperpigmentação cutânea da Síndrome de Addison. **(B e C)** Icterícia. **(E)** Palidez palmar.



Figura 8.15 Cianose ungueal em paciente com cardiopatia cianosante.

Alterações localizadas

As alterações localizadas são as seguintes:

- *Palidez*: palidez localizada também pode surgir por prejuízo do fluxo sanguíneo arterial, geralmente de gravidade menor do que aqueles que cursam com cianose. Aqui também é comum o achado de queda da temperatura na área afetada
- *Eritema ou hiperemia palmar*: corresponde à coloração excessivamente avermelhada da pele da palma das mãos. Ocorre devido a distúrbios da microcirculação, presentes em pacientes com hepatopatias crônicas avançadas e insuficiência hepática. Não deve ser confundido com os quadros de hiperperusão periférica em doentes com choque séptico
- *Cianose*: a cianose localizada é em geral do tipo *periférica*, ou seja, devido à queda da saturação venosa de oxigênio local apenas. Esse fenômeno pode aparecer em pacientes com obstrução ao fluxo sanguíneo arterial, como em insuficiências vasculares periféricas secundárias a aterosclerose, ou diante de vasoconstrição localizada. Nessa situação, é comum a ocorrência de queda da temperatura local
- *Fenômeno de Raynaud*: é uma resposta vascular anormal, observada nas extremidades dos membros, frente a estímulos diversos, como frio, tabagismo e mesmo estresse psicológico (Figura 8.16), o qual ocorre em virtude de espasmo das artérias digitais. Uma resposta completa envolve três estágios:
 - Palidez, devido a vasospasmo
 - Cianose, devido a aumento local da hemoglobina insaturada
 - Eritema, devido a reperusão e vasodilatação rebote.

Nesta última fase, pode haver sensação local de amortecimento e dor. Contudo, respostas parciais, com uma única coloração, são igualmente muito frequentes. Entre inúmeras causas desse fenômeno, destacam-se doenças colagenovasculares, como esclerose sistêmica e lúpus eritematoso sistêmico, crioglobulinemia e síndromes de compressão arterial.

- *Discromias*: são lesões em geral localizadas, caracterizadas por redução ou aumento da pigmentação cutânea. Exemplo clássico dessa alteração é o *vítiligo*, no qual aparecem áreas sem pigmentação (*hipocrômicas* ou *acrômicas*) geralmente circundadas por regiões de hiperpigmentação (*hipercromia*). Esse aspecto frequentemente é chamado de *manchas café com leite*, as quais também podem aparecer na *neurofibromatose* ou *doença de Von Recklinghausen*. As discromias serão discutidas novamente dentro do item “Lesões cutâneas”.

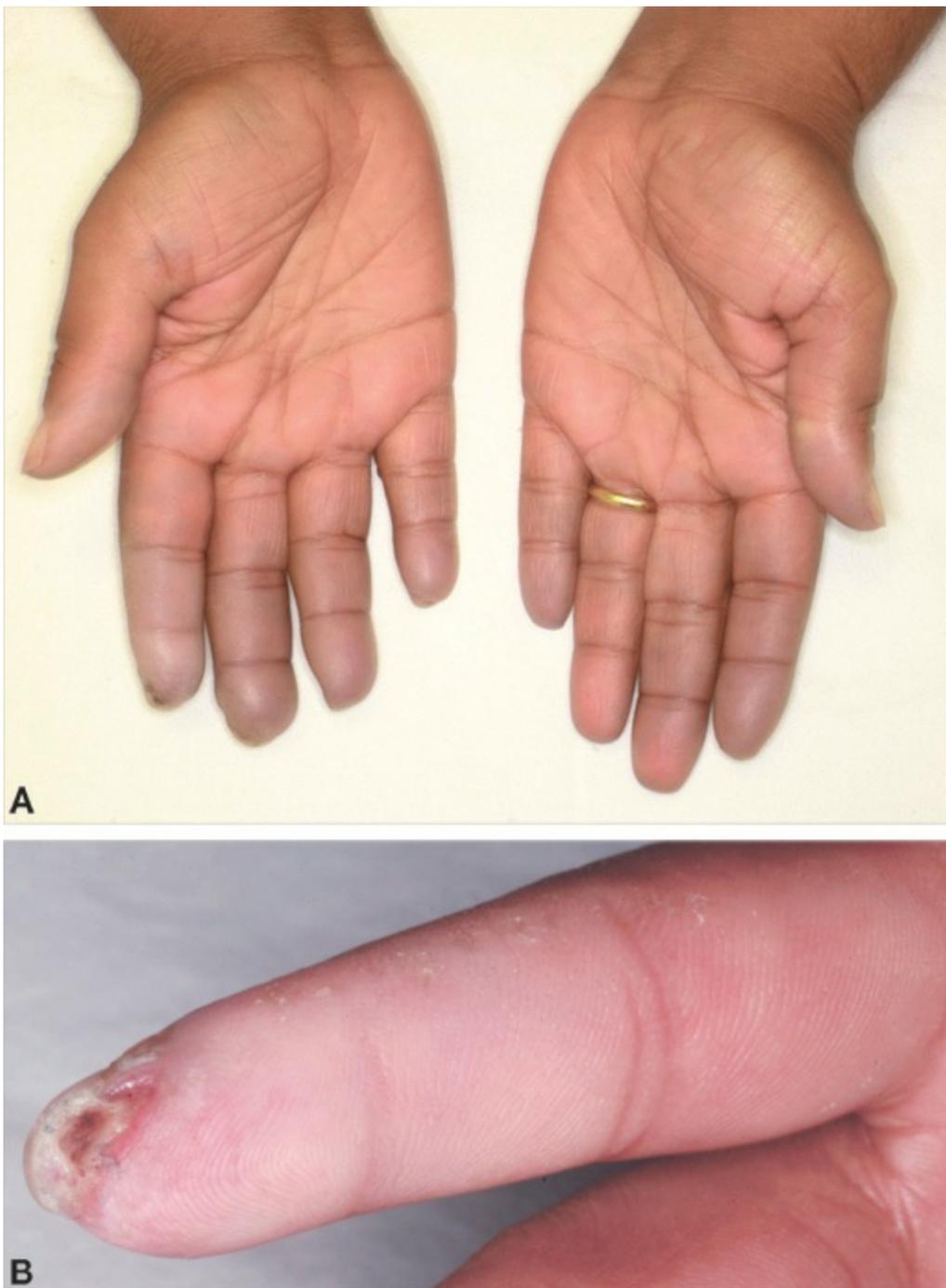


Figura 8.16 Fenômeno de Raynaud. **(A)** Cianose das extremidades digitais. **(B)** Ulceração subungueal devido à isquemia.

Alterações da vascularização cutânea

Durante a observação atenta da pele, particularmente em crianças, indivíduos emagrecidos e pessoas de pele fina e clara, pode-se observar a existência de veias no tecido subcutâneo, sem significado patológico. Os achados vasculares cutâneos de interesse clínico são as *teleangiectasias* e as *circulações colaterais*:



Figura 8.17 Aranhas vasculares. **(A)** Teleangiectasias arteriais. **(B)** Teleangiectasias venosas.

- *Teleangiectasias*: também conhecidas como *aranhas vasculares*, podem ser de natureza arterial ou venosa. As teleangiectasias arteriais, conhecidas na literatura inglesa como *spider angiomas*, formam-se pela disfunção de esfíncteres musculares pré-arteriolares e caracterizam-se por uma área central, bem avermelhada, com diversas extensões lineares radiadas (Figura 8.17). A coloração vermelha desaparece com a compressão digital, e o reenchimento ocorre do centro para a periferia. Podem estar presentes em pessoas saudáveis, em pequeno número, geralmente no nível do tronco, pescoço e áreas muito expostas ao sol. Aparecem, também, em mulheres grávidas ou em uso de anticoncepcionais. Contudo, quando muito numerosas, devem alertar o clínico para o diagnóstico de insuficiência hepática. Aproximadamente um terço dos indivíduos com cirrose hepática exibe teleangiectasias arteriais. O surgimento dessas lesões parece estar relacionado com altos níveis de progesterona circulantes, hormônio que não é adequadamente metabolizado pelo fígado doente. As *teleangiectasias venosas* costumam ser mais comuns nos membros inferiores dos pacientes com varizes. Formam-se pela dilatação de vênulas, devido ao aumento retrógrado da pressão hidrostática relacionado com a insuficiência vascular periférica. Aparecem como linhas alongadas, de tonalidade azulada ou mais escurecida, à semelhança das pernas de uma aranha, por isso a sua denominação em inglês, *venous spiders*. Elas também se esvaziam com a compressão digital, mas o seu reenchimento, ao contrário das teleangiectasias arteriais, dá-se da periferia para o centro
- *Circulações colaterais*: podem ser definidas como circuitos venosos anormais visíveis no nível da pele (Figura 8.18), visto que se diferenciam do desenho venoso normal pelo fato de os vasos serem ingurgitados, sinuosos, proeminentes, frequentemente assimétricos ou ocupando topografias anormais. A circulação colateral sinaliza a obstrução ao fluxo sanguíneo em veias profundas de maior calibre. Devido à ocorrência dessa obstrução, o sangue é desviado para vasos colaterais previamente existentes, na tentativa de contornar o ponto ocluído. As obstruções venosas podem ser de causa variada, por exemplo,

compressões extrínsecas tumorais ou por adenomegalias, ou mesmo trombozes intravasculares. Não raro a trombose intravascular é secundária a invasão ou compressão externa do vaso por alguma estrutura tumoral. A circulação colateral do *tipo porta* frequentemente é secundária à obstrução vascular intraparenquimatosa do fígado, como observado na cirrose e esquistossomose hepáticas. Para podermos definir a natureza de um quadro de circulação colateral, dois elementos são fundamentais: a *localização dos vasos* e a *direção do fluxo sanguíneo*. Para determinarmos a direção do fluxo sanguíneo, um segmento do vaso ingurgitado deve ser esvaziado pelo uso de polpas digitais justapostas. Em seguida, a retirada alternada de uma ou outra polpa possibilita identificar o sentido no qual ocorre o reenchimento do vaso. O diagnóstico diferencial das circulações colaterais, de maior importância clínica, encontra-se ilustrado na Tabela 8.2 e nas Figuras 8.19 e 8.20.



Figura 8.18 Vasos cervicais, torácicos e abdominais congestionados, devido à circulação colateral do tipo cava superior em paciente com obstrução desse vaso por infiltração tumoral pulmonar.

Tabela 8.2 Características das circulações colaterais venosas cutâneas.

| Tipo | Obstrução | Localização | Direção do fluxo |
|----------------|---|--|--|
| Braquicefálica | Veia braquicefálica direita ou esquerda | Veias ingurgitadas no terço superior da face anterior do tórax e membro superior do lado acometido – estase jugular unilateral do lado acometido | Cefalocaudal |
| Cava superior | Veia cava superior | Veias ingurgitadas predominantemente no terço superior da face anterior do tórax com distribuição bilateral. Em muitos casos, os vasos abdominais também ficam ingurgitados – estase jugular bilateral pode estar presente | Cefalocaudal – o sangue procura alcançar a veia cava inferior via veias xifoidianas e torácicas superficiais |
| Cava inferior | Veia cava inferior | Veias ingurgitadas mais evidentes abaixo do umbigo – pode haver ingurgitamento em vasos dos flancos e, em casos | Caudocefálico – o sangue dirige-se do abdome |

| | | | |
|-------|---|--|---|
| | | mais graves, região inferior do tórax | para o tórax à procura da veia cava superior |
| Porta | Veias supra-hepáticas (síndrome de Buddi-Chiari) Fibrose intra-hepática. Veia porta | Ocorre pela recanalização das veias umbilical e paraumbilical Veias ingurgitadas periumbilicais, epigástricas e face inferior do tórax Mais frequentemente o que se observa é o componente supraumbilical apenas Pode haver distribuição radiada a partir do umbigo constituindo a "cabeça de Medusa" | Do centro para a periferia, a partir do umbigo Vasos acima do umbigo procuram drenar para a veia cava superior Vasos nos flancos e fossas ilíacas procuram drenar para a veia cava inferior, via membros inferiores |

Textura, espessura e umidade

A disposição e a natureza dos elementos constituintes de um tecido definem sua *textura*, sendo essa uma característica que possibilita distinguir uma determinada superfície de outras. A textura normal da pele varia com a idade, o sexo e a área do corpo examinada. Apenas a palpação delicada, empregando as polpas digitais, de diferentes áreas tornará o clínico familiarizado com a superfície normal da pele. Diversas alterações de textura da pele podem ser identificadas:

- *Pele fina*: observada em idosos, áreas edemaciadas, hipertireoidismo *etc.*
- *Pele áspera*: observada em peles continuamente expostas a agressões ou intempéries
- *Pele enrugada*: observada em idosos, ou após perda de peso, ou ainda após regressão muito rápida de edemas.

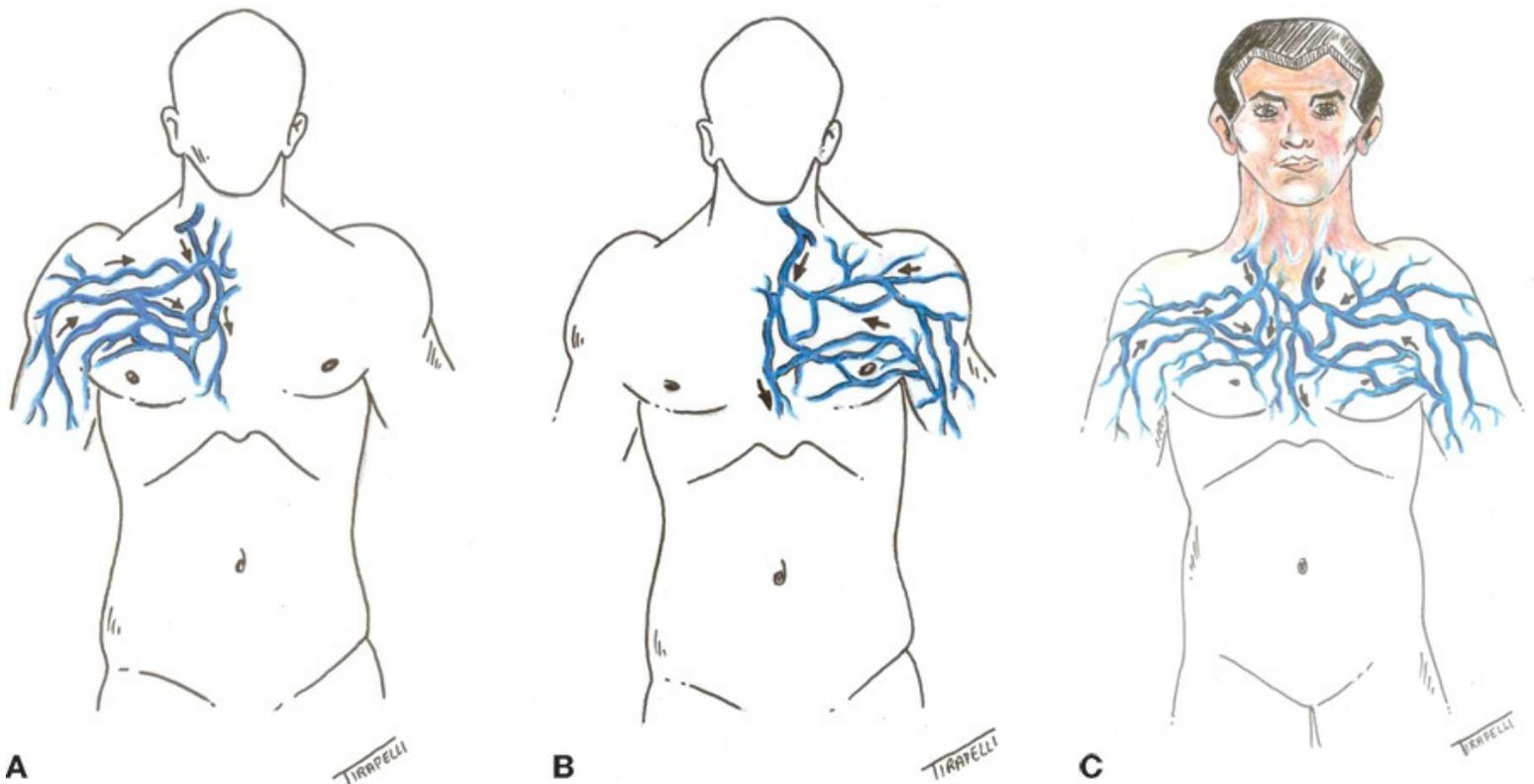


Figura 8.19 Tipos de circulação colateral do tórax. **(A)** Tipo tronco braquicefálico direito. **(B)** Tipo tronco braquicefálico esquerdo. **(C)** Tipo cava superior.

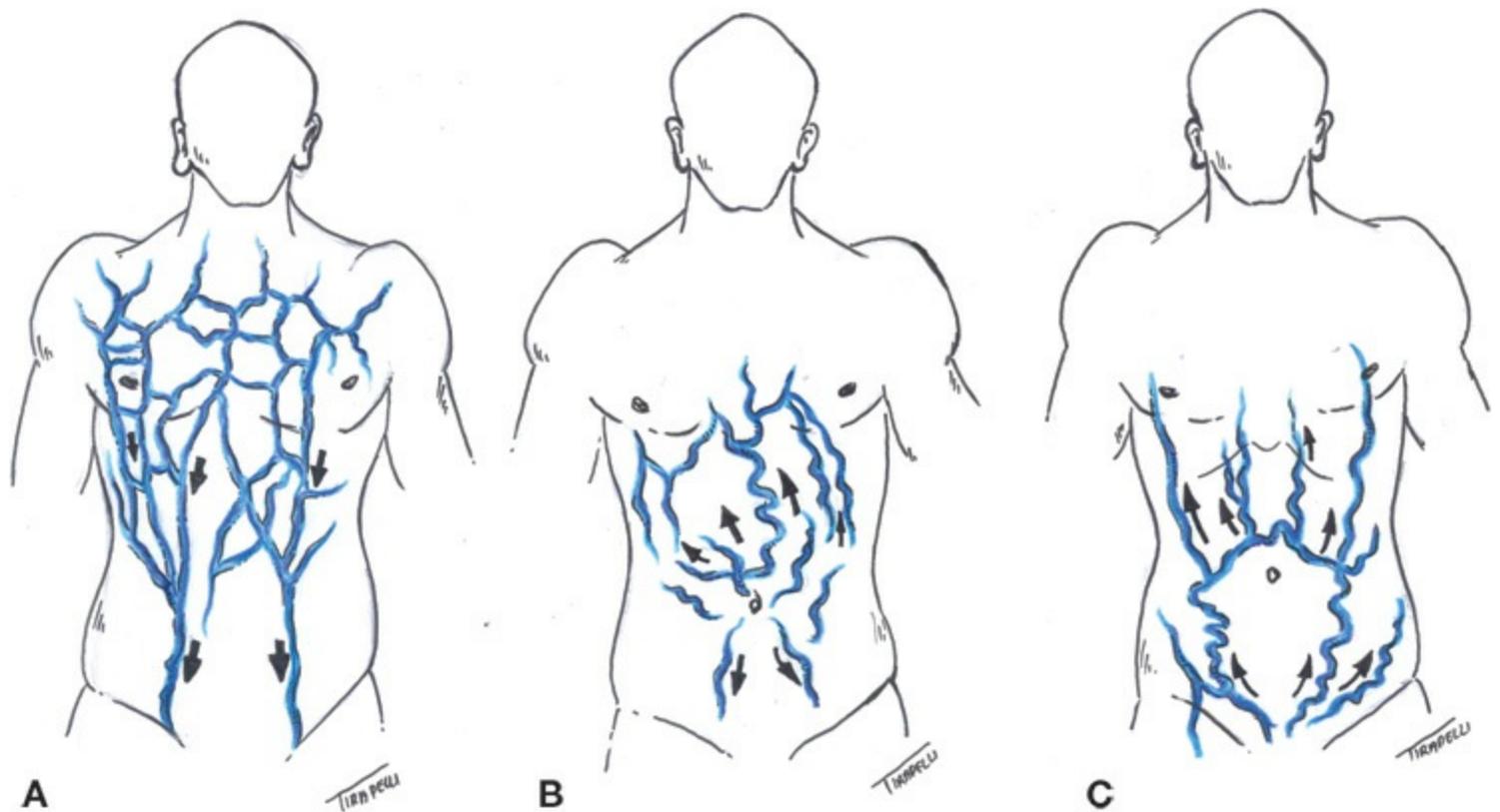


Figura 8.20 Tipos de circulação colateral. **(A)** Tipo cava superior. **(B)** Tipo porta. **(C)** Tipo cava inferior.

A avaliação da espessura da pele é feita com os dedos polegar e indicador em pinça, prendendo uma prega cutânea. Apenas a epiderme e a derme devem ser englobadas nessa manobra. A *atrofia* da pele pode estar presente em crianças prematuras, idosos e em caso de doenças dermatológicas. A *pele espessa* pode ser detectada, por aumento da camada córnea, em trabalhadores braçais ou em áreas de fricção, ou ainda na esclerose sistêmica, caracterizada por aumento do tecido conectivo da derme.

O grau de umidade da pele depende da função das glândulas sudoríparas. O toque e o deslize da pele com as polpas digitais possibilitam detectar eventuais anormalidades, como a *pele seca*, que pode ser devido a desidratação, avitaminose A, mixedema *etc.* Pode ocorrer *sudorese excessiva*, desproporcional à temperatura ambiente, devido à fase de crise da febre, ou ao distúrbio das glândulas sudoríparas conhecido como *hiper-hidrore*. O exame poderá detectar, ainda, quadros de *pele* excessivamente *oleosa*, como na dermatite seborreica.

Turgor, mobilidade e elasticidade

São investigados do mesmo modo que a avaliação da espessura da pele, empregando-se palpação bidigital (Figura 8.21). Contudo, aqui é desejável que os dedos em pinça também englobem porção do tecido subcutâneo. *Turgor* da pele pode ser definido como o grau de tensão e intumescimento percebido durante a palpação. É avaliado pela intensidade da resistência imposta à tentativa de deformação digital. *Mobilidade* cutânea diz respeito a maior ou menor facilidade de deslocamento da pele, em relação à tela subcutânea e estruturas adjacentes. A propriedade da *elasticidade* é traduzida pelo modo rápido como a pele readquire sua posição original após ser dobrada. O turgor e a elasticidade da pele costumam estar reduzidos em idosos e em indivíduos

desnutridos e desidratados. A mobilidade cutânea pode mostrar-se exagerada com a redução do tecido subcutâneo e com o envelhecimento.



Figura 8.21 Técnica de pesquisa do turgor da pele.

Edemas

Edema é definido como o acúmulo de líquido no espaço intersticial. Esse acúmulo pode ser secundário à elevação da pressão hidrostática nos capilares venosos (insuficiência cardíaca, insuficiência renal etc.), alteração da permeabilidade capilar (processos inflamatórios como erisipela), queda da pressão coloidosmótica (p. ex., síndrome nefrótica) ou à obstrução ao fluxo linfático (linfedema). Clinicamente, é detectado pelo intumescimento cutâneo, que pode aparecer em áreas localizadas ou adquirir distribuição generalizada (Figura 8.22). Os edemas de *distribuição generalizada* costumam indicar processos de natureza sistêmica, como insuficiência renal ou cirrose hepática. Os *edemas localizados* costumam indicar distúrbios locais, como trauma ou trombose venosa profunda. A pesquisa de edemas é feita pela inspeção e palpação. A *inspeção* possibilita a descrição da *localização* dos locais acometidos pelo edema, por exemplo, edema bipalpebral, de membro inferior esquerdo etc. Convém observar a *coloração da pele* da área acometida, já que, entre diversas anormalidades, a hiperemia costuma indicar inflamação e a cianose localizada, distúrbios regionais de drenagem. O exame é completado pela *palpação* do ponto afetado. A compressão do local edemaciado, por alguns segundos, com a extremidade de uma ou duas polpas digitais, leva ao surgimento de uma depressão localizada, que tende a desaparecer com o decorrer do tempo. Essa depressão, indicativa de edema, é conhecida como *cacifo* ou *godet* – este último termo deve-se à semelhança de sua forma com as tigelinhas de tinta utilizadas pelos pintores de quadros (Figura 8.22). Com essa manobra, pode-se também avaliar a *consistência* do edema. Edemas hidrostáticos, ou por queda da pressão coloidosmótica, normalmente impõem pouca resistência à compressão; os inflamatórios, resistência maior; e o

linfedema pode levar à formação de edemas pétreos. A palpação da pele edemaciada ainda possibilita investigar a *temperatura*, que costuma estar aumentada de maneira evidente em edemas inflamatórios, e existência ou ausência de *dor*. Nesse ponto, recomenda-se a leitura do capítulo específico sobre o sinal, contido em outra parte deste livro.



Figura 8.22 Edema de membros inferiores (**A e B**). Note, em **B**, o godet pré-tibial.

Enfisema subcutâneo

O enfisema subcutâneo consiste no acúmulo de ar ou gases debaixo da superfície da pele. Tal acúmulo de ar pode ser consequência da presença de solução de continuidade da pele, ou pelo dessecamento do tecido subcutâneo, geralmente das regiões do tórax e pescoço, a partir de pneumotórax ou pneumomediastino. Enfisema subcutâneo também pode ocorrer devido à produção de gases em infecções cutâneas por microrganismos anaeróbicos, por exemplo, nas gangrenas gasosas e na *síndrome de Fournier*. Ele acarreta aumento local do volume da pele e tem sua presença confirmada pela palpação. Nessa situação, a compressão digital local acarreta a percepção de crepitação de caráter distinto.



Figura 8.23 As manchas têm origem na pigmentação ou são vasculossanguíneas. **(A)** Representação esquemática de mancha hipercrômica na pele. Observe o aumento da pigmentação na camada basal da epiderme, na qual se situam os melanócitos. **(B)** Manchas puntiformes purpúricas. **(C)** Manchas numulares eritematopurpúricas. **(D)** Manchas angiomatosas, telangiectásicas. **(E)** A diascopia pode ser empregada para diferenciar eritema de púrpura. **(F)** Mancha acrômica em placa associada à canície. **(G)** Manchas lenticulares hipercrômicas.

Lesões dermatológicas

O exame cuidadoso da pele revela uma grande variedade de alterações. Distintos grupos de dermatoses podem afetar a pele com lesões que se assemelham, ou seja, podem se apresentar com *lesões elementares* comuns. A semiologia dermatológica que se baseia em lesões elementares facilita muito o diagnóstico diferencial e, conseqüentemente, ajuda o estabelecimento da hipótese diagnóstica mais provável. A semiologia dermatológica compreende cinco grupos de lesões elementares:

- *Manchas ou máculas*: a definição de mancha ou mácula compreende somente a alteração da cor da pele, com sua espessura preservada (Figura 8.23). A cor da pele é composta pela combinação da quantidade de melanina e pela transparência da cor vermelha, ou azulada, da hemoglobina oxigenada ou reduzida, respectivamente. Portanto, as manchas podem ser de natureza vascular ou pigmentar. As lesões vasculossanguíneas podem estar relacionadas com vasodilatação (*eritema*, *rubor*), congestão (*cianose*), vasoconstrição (*lividez*),

extravasamento de sangue na pele (*púrpura*) ou neoformação vascular (*mancha angiomatosa, teleangiectasias*). *Equimoses e petéquias* são classificadas como púrpuras. A *diascopia* ou *vitropressão*, ao pressionar uma lâmina de vidro sobre a lesão, possibilita diferenciar o eritema da púrpura. Com a compressão dos vasos, o eritema e a teleangiectasia desaparecem, porém a lesão purpúrica permanece, já que as hemácias encontram-se fora dos vasos. As lesões discrômicas podem ocorrer devido à diminuição do pigmento melânico – *hipocromia* ou *acromia* – ou por aumento, caracterizando a *hipercromia*. Pode haver ainda lesões pigmentares por depósito de pigmentos artificiais, como caroteno, pigmentos biliares, hemossiderina e tatuagens. Ao descrever uma mancha, deve-se levar em conta, além da região acometida, o tamanho da lesão. Para facilitar a descrição da lesão, aproxima-se o seu tamanho de acordo com:

- *Lesões puntiformes*: dimensão da ponta do alfinete
 - *Lesões lenticulares*: tamanho de uma lentilha
 - *Lesões numulares*: tamanho de uma númula ou uma moeda
 - *Lesões em placa*: tamanho da palma da mão
 - *Lesões em placar*: palma da mão incluídos os quirodáctilos
- *Formações sólidas*: as formações sólidas resultam de processo inflamatório, neoplásico ou de depósitos anômalos na pele, os quais, conseqüentemente, elevam a superfície da cútis. Portanto, compreendem grande número de possibilidades diagnósticas (Figura 8.24). Podem ser classificadas em:
- *Pápula e tubérculo*: o que os diferencia é o tamanho, sendo o tubérculo > 1 cm de diâmetro. A pápula pode ser achatada, semiesférica, poligonal, encimada por vesícula, apresentar depressão ou umbilicação central. Quando localizada no folículo piloso, é denominada *pápula folicular*. A confluência de pápulas é chamada *placa papular*. A cor da pápula ou tubérculo deve ser acrescentada ao detalhamento, com base na descrição vascular ou pigmentar
 - *Nódulo e nodosidade*: o nódulo é mais palpável do que visível. É mais profundo do que a pápula. O nódulo é facilmente delimitado à palpação. Quando isso não ocorre, denomina-se nodosidade. A característica da consistência à palpação deve ser descrita como, por exemplo, nódulo parenquimatoso, firme, cístico, herniário, fibroso, cartilaginoso *etc.* Também deve ser descrita a característica da pele suprajacente, se a coloração é normocrômica, eritematovinhosa, ou se estão presentes sinais inflamatórios, como eritema, dor, calor e edema
 - *Goma*: é definida como nódulo que sofre fistulização e úlcera
 - *Vegetação*: Lembra uma lesão “carnosa”, hiperplásica, por processo inflamatório ou neoplásico, de superfície sangrante
 - *Verrucosidade*: é lesão seca, avascular, pois tem como causa a hiperplasia, principalmente da camada córnea, embora possa haver hiperplasia da camada espinhosa e das papilas
 - *Pápula edematosa ou urtica*: Resulta do extravasamento de plasma conseqüente a desgranulação de mastócitos e liberação de aminas vasoativas, originando pápulas edematosas, pruriginosas e fugazes. Com mais frequência, a urtica não deixa lesão residual, quando há somente extravasamento de plasma. Se resultar em lesão hiperocrômica, indica extravasamento também de células

- *Lesões de conteúdo líquido*: são mais facilmente descritas, contendo menor número de dermatoses no seu diagnóstico diferencial (Figura 8.25). Compreendem:
 - *Vesícula e bolha*: a vesícula decorre de processo inflamatório agudo, por edema intercelular na epiderme, resultando lesão de conteúdo citrino até 0,5 cm de diâmetro. Quando maior, denomina-se bolha, cujo conteúdo citrino ou hialino, purulento ou amarelado, ou hemorrágico deve ser descrito. A bolha pode ser intraepidérmica ou subepidérmica. Ao se romper, ocorre lesão ex-ulcerada ou erodada, ou ulcerada, respectivamente. Ao se romper, deixa descamação em retalho na periferia. Portanto, ao visualizar somente a descamação em retalho, é indício de ser secundária a lesão bolhosa
 - *Pústula*: ela tem conteúdo purulento e, quando localizada na emergência de um pelo, denomina-se pústula folicular. Nem toda pústula é causada por microrganismos, podendo ser asséptica
 - *Abscesso*: compreende coleção de pus na derme ou subcutâneo, cuja superfície apresenta-se com sinais flogísticos
 - *Hematoma*: caracteriza-se por coleção de sangue na derme ou subcutâneo, de início violáceo e, com a metabolização da hemoglobina, torna-se amarelo-acastanhado
- *Alterações da espessura*: as lesões podem ser determinadas pelo aumento ou pela diminuição da espessura da pele, quer da epiderme ou da derme, ou de ambas, assim classificadas (Figura 8.26):
 - *Edema*: é causado pela infiltração da pele por líquidos orgânicos, podendo ser depressível ou firme, quando houver acúmulo de linfa
 - *Infiltração*: difere do edema por haver sinais inflamatórios na derme, acarretando aumento da espessura da pele. O eritema pode ter limites imprecisos, sendo acompanhado por calor e dor
 - *Queratose*: é decorrente do aumento da espessura da epiderme, sendo áspera à palpação, com tonalidade castanho-amarelada
 - *Esclerose*: ocorre pelo espessamento da derme, em função da proliferação do colágeno. Ao pinçar a pele, não se obtém o pregueamento natural; é firme, hipo ou hipercrômica
 - *Liquenificação*: é definida como acentuação das dobras naturais da pele, causada por prurido crônico
 - *Atrofia*: pode ser causada pela diminuição da espessura da epiderme, derme ou subcutâneo. Pode ser primária ou secundária a lesão preexistente. Quando a epiderme é atrofica, ao se pregueá-la adquire aspecto de pergaminho
 - *Cicatriz*: decorre do processo de reparação tecidual, com neoformação do tecido conectivo. Pode ser normal, atrofica ou hipertrófica, e a cor da pele pode estar alterada
- *Perdas teciduais*: podem ser decorrentes de lesões na epiderme ou na derme (Figura 8.26). Quando a lesão for sangrante, já fica implícito que houve perda além da camada basal da epiderme, pois a epiderme é avascular. Podem ser classificadas em:
 - *Escamas*: o aumento da espessura da camada córnea resulta em descamação, que pode ser fina ou furfurácea, e lamelar segundo a intensidade de proliferação celular
 - *Escara*: resulta da necrose tecidual, exteriorizando-se por lesão enegrecida

- *Crosta*: é considerada lesão secundária ao dessecamento de lesões de conteúdo líquido: vesículas, pústulas ou bolhas, ou de exsudatos
- *Ex-ulceração e úlcera*: a primeira, também denominada erosão, decorre da perda tecidual restrita à epiderme, portanto não deixa cicatriz, enquanto a úlcera pode atingir tecidos profundos e deixa lesão residual. Ao se descrever uma úlcera, devem ser levados em consideração:
 - *Dimensão*
 - *Bordas* (plana, elevada, em moldura, a pique)
 - *Fundo* (granulação lisa ou grosseira, presença de pontilhado hemorrágico, de fibrina ou exsudato citrino, purulento ou hemorrágico)
 - *Base* (infiltrada ou não). A pele que circunda a úlcera também deverá ser caracterizada. Denomina-se *úlcera fagedênica* aquela que destrói os tecidos, por sua natureza histolítica, e *úlcera terebrante*, aquela que destrói os tecidos em profundidade
- *Fistula*: decorre da exteriorização de focos de necrose ou abscesso por trajeto linear
- *Fissura*: é mais superficial, uma solução de continuidade apresentando-se por trajeto linear.

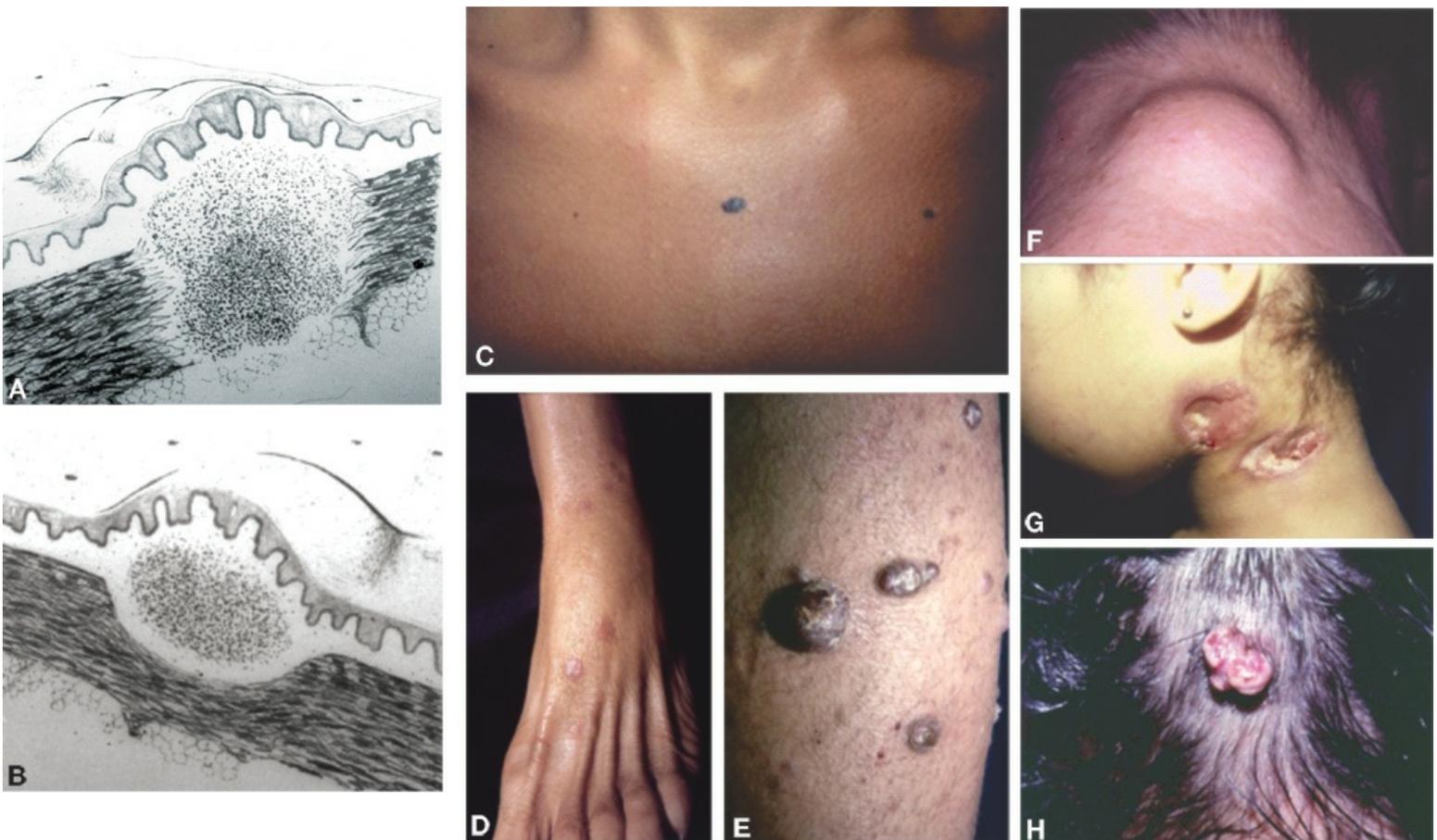


Figura 8.24 As lesões sólidas são formadas por infiltrado inflamatório, neoplásico, ou tecido anômalo depositado na pele. **(A)** Esquema de nódulo. Observe a sua profundidade. **(B)** Esquema de pápula. **(C)** Pápulas pigmentares. **(D)** Pápulas eritematosas. **(E)** Pápulas e tubérculos eritematovioláceos. **(F)** Nódulo cuja pele suprajacente é normocrômica. **(G)** Goma. **(H)** Lesão vegetante.

As lesões elementares podem ser observadas isoladamente ou em associação, como

eritematoescamosas, papuloeritematosas, ulcerovegetantes, vesicobolhosas e outras. As lesões podem acometer determinada região, ter distribuição metamérica (*zosteriforme*), generalizada ou universal, e podem adquirir diversas formas: anelar, arredondada, discoide, figurada, gotada, serpiginosa ou reniforme. Podem ser brilhantes ou peroladas. Além disso, podem ser policíclicas, resultantes da confluência de lesões circinadas, as quais se dispõem em círculos, com maior atividade na periferia.



Figura 8.25 Lesões de conteúdo líquido. **(A)** Esquema de vesícula. **(B)** Esquema de pústula, no qual podem ser visualizadas células no interior da lesão, representadas por neutrófilos. **(C)** Vesículas agrupadas em bouquet sobre base eritematosa. **(D)** Vesículas agrupadas em bouquet com disposição zosteriforme. **(E)** Bolhas hemorrágicas. **(F)** Pápulas purpúricas e bolhas hemorrágicas. **(G)** Pústulas sobre base eritematosa. **(H)** Bolhas de conteúdo purulento sobre infiltrado inflamatório.

Características dos pelos e cabelos

O exame dos pelos e cabelos envolve a caracterização dos seguintes aspectos:

- **Distribuição:** os pelos seguem distribuição própria, em função do sexo e estado puberal. Nos homens, são mais espessos, com distribuição em áreas androgênicas como face, membros e tórax. Os pelos pubianos masculinos exibem configuração em losango, quase sempre se estendendo pela linha mediana abdominal até a face anterior do tórax. Após o início da puberdade, os indivíduos do sexo masculino passam a apresentar perda de cabelo na região frontoparietal, adquirindo as entradas androgênicas. A falta de entrada androgênica no homem, no período pós-puberal, pode ser devida a padrão familiar, mas é um sinal que

pode se somar a outros como indicativo de hipogonadismo. Os pelos femininos são mais finos e curtos, quase imperceptíveis na face, e pouco evidentes no tronco e membros. Na mulher, os pelos pubianos adquirem disposição triangular, delimitando uma linha horizontal superior característica. Em algumas síndromes genéticas, há alteração no padrão de implantação occipital de cabelos conforme podemos observar em pacientes portadoras de síndrome de Turner. Nestas, a implantação de cabelos é baixa e em formação de tridente

- **Quantidade:** o número de pelos varia com a idade e o sexo, alcançando maior volume com a maturidade sexual e nos homens. O surgimento de pelos é um dado semiológico de puberdade, sendo útil na avaliação do desenvolvimento puberal normal, precoce ou atrasado, sendo comum a perda de pelos com o envelhecimento. A redução do número de pelos é denominada *hipotricose*. O termo *alopecia* também designa redução do número de pelos, muito embora seja mais utilizado quando da perda total ou parcial dos cabelos, como sinônimo de *calvície*. A perda localizada, geralmente circular, de cabelos recebe o nome de *tonsura* e pode ser secundária a infecções fúngicas (Figura 8.27). A perda dos pelos das sobrancelhas é conhecida como *madarose* e pode ser manifestação de hanseníase. O aumento do número de pelos recebe o nome de *hipertricrose*. *Hirsutismo* diz respeito ao aumento do número de pelos na mulher, adquirindo distribuição masculina, o que reflete quase sempre distúrbios hormonais, por exemplo, a síndrome dos ovários policísticos
- **Coloração:** além de ser uma característica genética, também pode indicar situações patológicas. Entre elas, a desnutrição proteica na qual a cor dos cabelos passa a ser ruivo ou com tom amarelado. A perda da coloração dos pelos é denominada *leucotricose*. O termo *canície* é empregado para indicar cabelos brancos em grande quantidade.

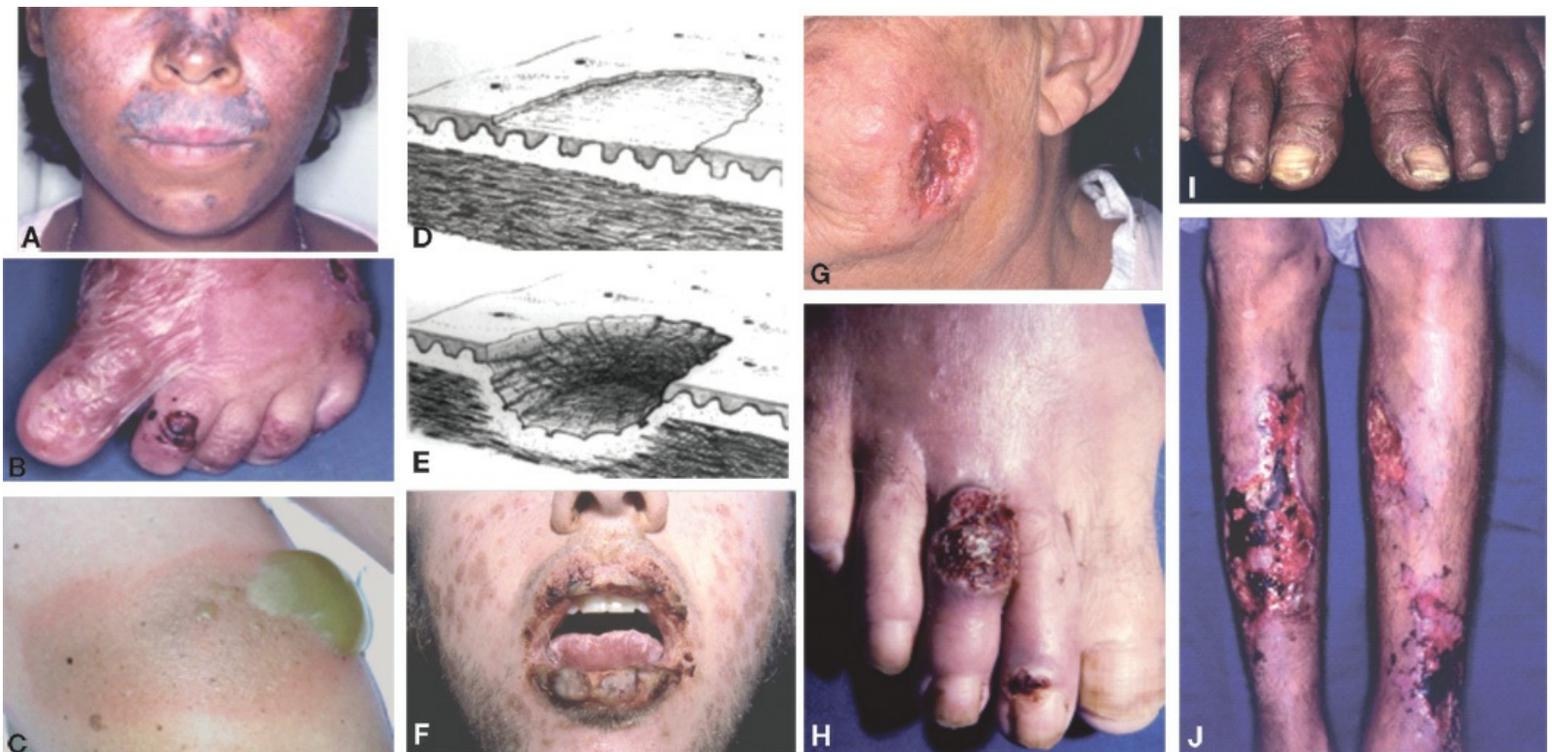


Figura 8.26 Alteração da espessura e perda de substância. **(A)** Lesões eritemato-hipercrômicas, acompanhadas por hiperqueratose e áreas de atrofia. **(B)** Atrofia em pergaminho. **(C)** Bolha de conteúdo purulento sobre área infiltrada. **(D)** Esquema de ex-ulceração (erosão). **(E)** Esquema de ulceração. **(F)** Lesões eritematosas lenticulares na face, erosões e crostas nos lábios. **(G)** Úlcera com fundo limpo. **(H)** Lesão ulcerovegetante com

pontilhado hemorrágico. **(I)** Descamação. **(J)** Escaras.



Figura 8.27 Perda capilar devido a infecção fúngica.

Características das unhas

Alterações ungueais podem ser muito úteis no diagnóstico de doenças sistêmicas. Deve-se sempre observar *forma, espessura, superfície, consistência, brilho e coloração*. A unha normal apresenta superfície lisa, brilhante, coloração róseo-avermelhada e espessura e consistência firmes. Algumas conformações ungueais que recebem denominações especiais são (Figura 8.28):

- *Unhas em vidro de relógio*: unhas excessivamente convexas em todos os sentidos. Desse modo, o ângulo da implantação ungueal adquire valor $> 160^\circ$ ou, segundo outros autores, 180° . Ainda que possa ser constitucional em algumas pessoas, particularmente da raça negra, em geral faz parte do quadro de *hipocratismo digital*, o qual será discutido mais adiante
- *Unhas de Terry*: unhas com branqueamento proximal de 80%, deixando um pequeno halo avermelhado distal. Descritas em pacientes com insuficiência cardíaca, hepática e renal, também são atribuídas à ocorrência de edema subungueal
- *Unhas de Lindsay ou unhas “meio a meio”*: unhas com a metade proximal branca e a metade distal mais escura, geralmente amarronzada ou vermelha. Ocorrem em portadores de insuficiência renal crônica, cirrose e hipoalbumemia. São atribuídas ao surgimento de edema subungueal
- *Linhas de Mees*: bandas brancas transversas únicas. Ocorrem em envenenamento por arsênio, insuficiência renal, insuficiência cardíaca, quimioterapia *etc.*
- *Onicólise*: caracteriza-se pela separação da unha de seu leito ungueal. Pode ser de causa traumática ou devido a afecções locais, como psoríase. Quando associada ao hipertireoidismo, recebe o nome de *unhas de Plummer*
- *Linhas de Beau*: sulcos ou bandas transversais não pigmentadas. Ocorrem em pacientes em recuperação de uma doença grave, como, por exemplo, infarto do miocárdio, ou ainda em

portadores de insuficiência renal ou hepática

- *Coiloníquia*: unhas em formato de colher. Desenvolve-se uma depressão na placa ungueal afinada, na qual se pode acumular líquido. Ocorrem em portadores de anemia ferropriva grave
- *Unhas distróficas*: unhas rugosas, espessadas e de forma irregular. Ocorrem em portadores de isquemia crônica dos membros inferiores ou de onicomicose.

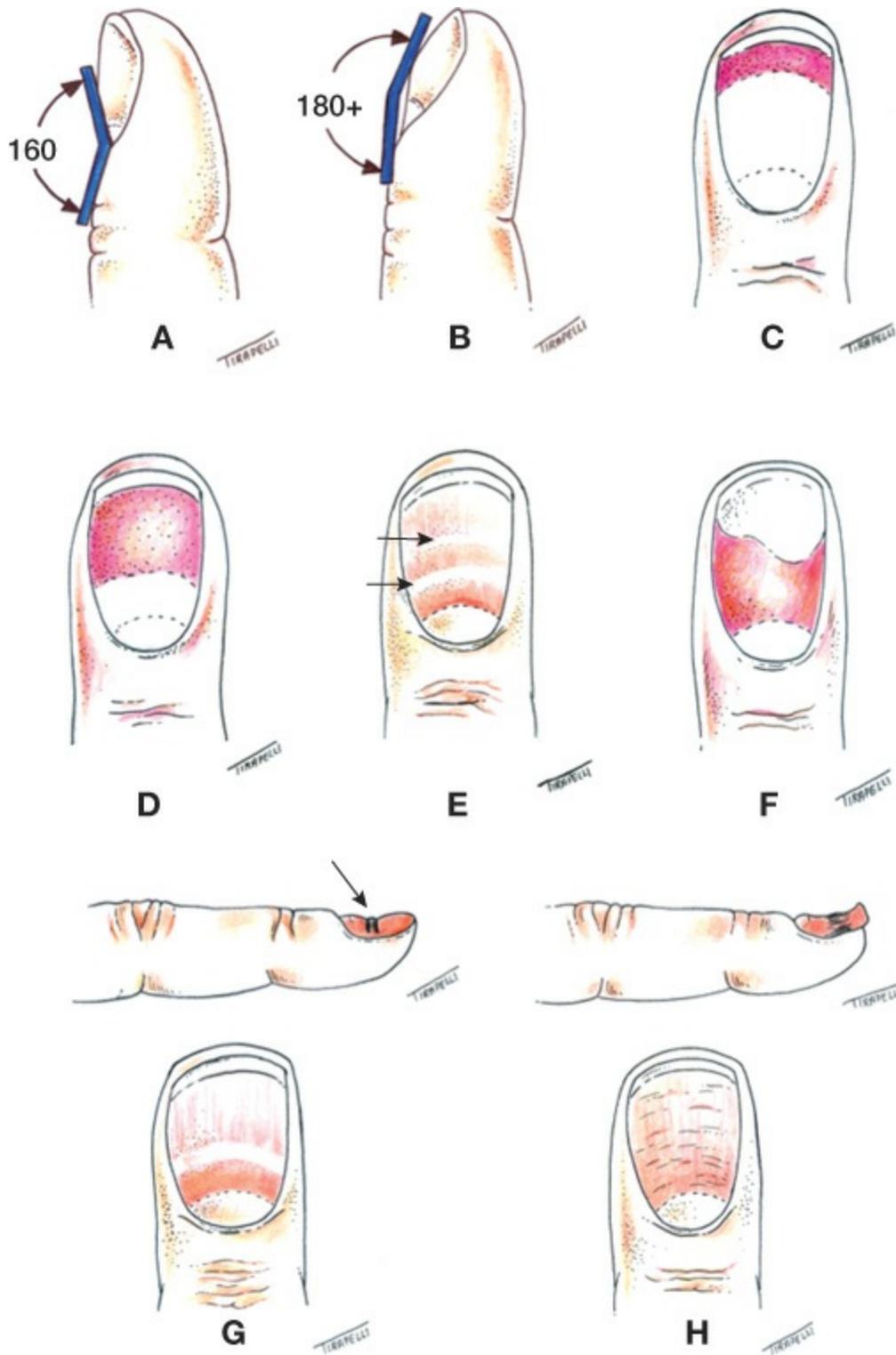


Figura 8.28 Alterações ungueais. **(A)** Ângulo ungueal normal. **(B)** Baqueteamento digital. **(C)** Unhas de Terry. **(D)** Unhas de Lindsay. **(E)** Linhas de Mees; as setas indicam as bandas brancas. **(F)** Onicólise. **(G)** Linha de Beau; a seta indica a presença de sulco. **(H)** Coiloníquia (unha em colher).

Outras alterações que podem ser observadas ao exame das unhas são:

- *Anoníquia*: ausência da unha por trauma, dermatose ou doença congênita
- *Paroníquia*: reação inflamatória na dobra periungueal
- *Paquioníquia* ou *onicogribose*: aumento da espessura ungueal
- *Onicorrexia*: fragilidade anormal da extremidade ungueal, que se mostra fina e quebradiça
- *Onicofagia*: hábito de roer as extremidades das unhas.

■ Mucosas

Durante o exame físico, o examinador deverá avaliar as *conjuntivas oculares*, *mucosas labiobucal*, *lingual* e *gingival*, avaliando as características de *coloração*, *umidade* e eventuais *lesões*. Em geral, as mucosas apresentam coloração róseo-avermelhada. À semelhança do que ocorre com a pele, condições sistêmicas podem levar a alterações de sua coloração, como *palidez*, *icterícia* ou *cianose*. A intensidade das alterações de coloração das mucosas, assim como as da pele, costuma ser expressa de modo subjetivo por uma escala em cruces, que em geral varia entre (+) e (++++). Desse modo, mucosas descoradas (+) traduzem leve diminuição da coloração róseo-avermelhada, ao passo que mucosas descoradas (++++) traduzem importante descoramento dessas membranas, geralmente evidenciado em pacientes portadores de anemia grave. Mucosas descoradas (++) ou (+++) traduzem intensidade moderada de descoramento de mucosas. No entanto, mucosas hipercoradas podem ser decorrentes de inflamações ou poliglobulias. As alterações de coloração de mucosa por icterícia e cianose já foram comentadas anteriormente.

Outro parâmetro que deve ser avaliado sistematicamente durante o exame físico da mucosa é a existência de umidade, pois traduz o estado de hidratação do paciente. Mucosas úmidas representam bom estado de hidratação, ao passo que mucosas secas denotam desidratação.

A inspeção das mucosas, durante o exame físico geral, pode identificar diferentes lesões, as quais deverão ser posteriormente detalhadas, durante o exame especializado do segmento envolvido. Exemplos dessas situações são os achados de petéquias, vesículas, úlceras *etc.*

■ Sistema locomotor

Ainda que o exame de esqueleto, articulações e músculos seja discutido mais detalhadamente nos capítulos voltados aos exames ortopédico e neurológico, durante a realização do exame físico geral deve ser feita uma avaliação inicial de dados relacionados com o sistema locomotor. Isso se justifica porque, com frequência, manifestações osteoarticulares podem ser indicativas de processos mórbidos de natureza sistêmica.

Os aspectos relacionados com o sistema locomotor, que deverão ser investigados durante o exame físico geral, compreendem a pesquisa de deformidades ósseas, baqueteamento digital e osteoartropatia hipertrófica, alterações das articulações e achados associados, alterações do tônus e trofismo muscular, além de pesquisa de pontos dolorosos.

Deformidades ósseas

A observação geral do paciente poderá revelar deformidades esqueléticas que, isoladamente ou em conjunto, venham a contribuir para o estabelecimento de um diagnóstico. São exemplos de deformidades ósseas as protrusões ou saliências cranianas. As alterações de forma da coluna vertebral são muito comuns e compreendem:

- *Cifoses*: acentuação da convexidade posterior, no plano sagital
- *Lordoses*: acentuação da concavidade posterior no plano sagital
- *Escolioses*: desenvolvimento de curvaturas laterais, no plano frontal. Na *síndrome de Marfan*, doença genética que envolve o tecido conectivo, é comum a ocorrência de membros e mãos desproporcionalmente alongados e escoliose, bem como outras deformidades torácicas, em indivíduos de estatura excessivamente grande.

Baqueteamento digital e osteoartropatia hipertrófica

Baqueteamento digital é o abaulamento de aspecto bulbar observado nas falanges terminais dos dedos, que leva à perda do ângulo de inserção ungueal normal. É especialmente proeminente e mais evidente na região dorsal dos dedos e pode aparecer tanto nos pés quanto nas mãos (Figura 8.29). A acomodação ungueal a essa deformidade leva ao surgimento das unhas em vidro de relógio, já citadas. O baqueteamento digital ocorre pela deposição de tecido conectivo em torno das falanges, é muitas vezes indolor, e a sua patogênese ainda não é completamente conhecida. Entre diversas causas de baqueteamento digital, destacam-se câncer de pulmão, fibrose pulmonar idiopática, supurações pulmonares de evolução crônica, cardiopatias congênitas cianóticas, endocardite bacteriana e insuficiência hepática. Aproximadamente 10% dos casos de baqueteamento digital são de natureza idiopática ou hereditária.



Figura 8.29 Dedos em baqueta de tambor.

A *osteoartrópia hipertrófica* é um distúrbio sistêmico que acomete, geralmente de maneira simétrica, ossos, articulações e mesmo partes moles. Caracteriza-se pelo acentuado espessamento do perióstio (*periostose*), particularmente nas diáfises dos ossos longos. Embora seja um diagnóstico mais radiológico do que clínico, em muitos doentes a periostose se traduz por aumento do volume das extremidades ósseas e de articulações. Em uma grande proporção de casos, baqueteamento digital acompanha o quadro da osteoartrópia, muito embora isso não seja obrigatório. Pacientes com osteoartrópia hipertrófica costumam referir dores ósseas espontâneas ou à palpação local. Na maioria das vezes, a osteoartrópia hipertrófica é manifestação paraneoplásica de um tumor torácico, em especial carcinoma broncogênico. Contudo, essa alteração também pode ser observada em casos de pneumopatias benignas, por exemplo, tuberculose pulmonar. Existe, ainda, um tipo primário da doença conhecida como *paquidermoperiostose*, que corresponde a aproximadamente 5% dos casos. Nessa situação, também costuma ocorrer comprometimento cutâneo, principalmente em face, com oleosidade e dermatite seborreica. O espessamento acentuado do couro cabeludo, somado ao aparecimento de

dobras, leva a uma manifestação conhecida como *cútis verticis gyrata*.

Um quadro parecido e relacionado com a osteoartropatia hipertrófica é a *acropatia tireoidiana*, que também se caracteriza por deposição óssea periosteal. Contudo, acomete apenas os ossos das mãos e dos pés, mas não os ossos longos (Figura 8.30). É assintomática e indolor, aparecendo em aproximadamente 5% dos casos da *doença de Graves*, geralmente os mais graves. Pode aparecer ainda, mais raramente, em outras doenças tireoidianas de natureza autoimune como a *tireoidite de Hashimoto*.



Figura 8.30 Acropatia tireoidiana.

Alterações das articulações e achados relacionados

O examinador deverá realizar o exame das articulações sempre de maneira comparativa, confrontando as características de uma articulação com a correspondente contralateral. A *pele sobrejacente* à articulação pode evidenciar alterações inflamatórias, como eritema e calor, secundárias a artrites autoimunes, infecciosas ou metabólicas. Pode haver ainda *atrofia muscular*, revelando doença crônica, ou cicatrizes, indicando cirurgias prévias. A existência de edema na região articular pode ser secundária a diversas causas, como derrame no espaço articular, hipertrofia e inflamação da sinóvia. *Deformidades articulares* podem ser sinal de artrite crônica destrutiva. O exame das articulações inclui ainda a *avaliação funcional*. A movimentação da articulação poderá indicar importantes informações quanto à limitação de função, e se isso decorre de dor ou é por degeneração articular. Alguns achados de maior interesse para o médico generalista são:



Figura 8.31 Enorme tofo gotoso no nível da articulação do cotovelo.

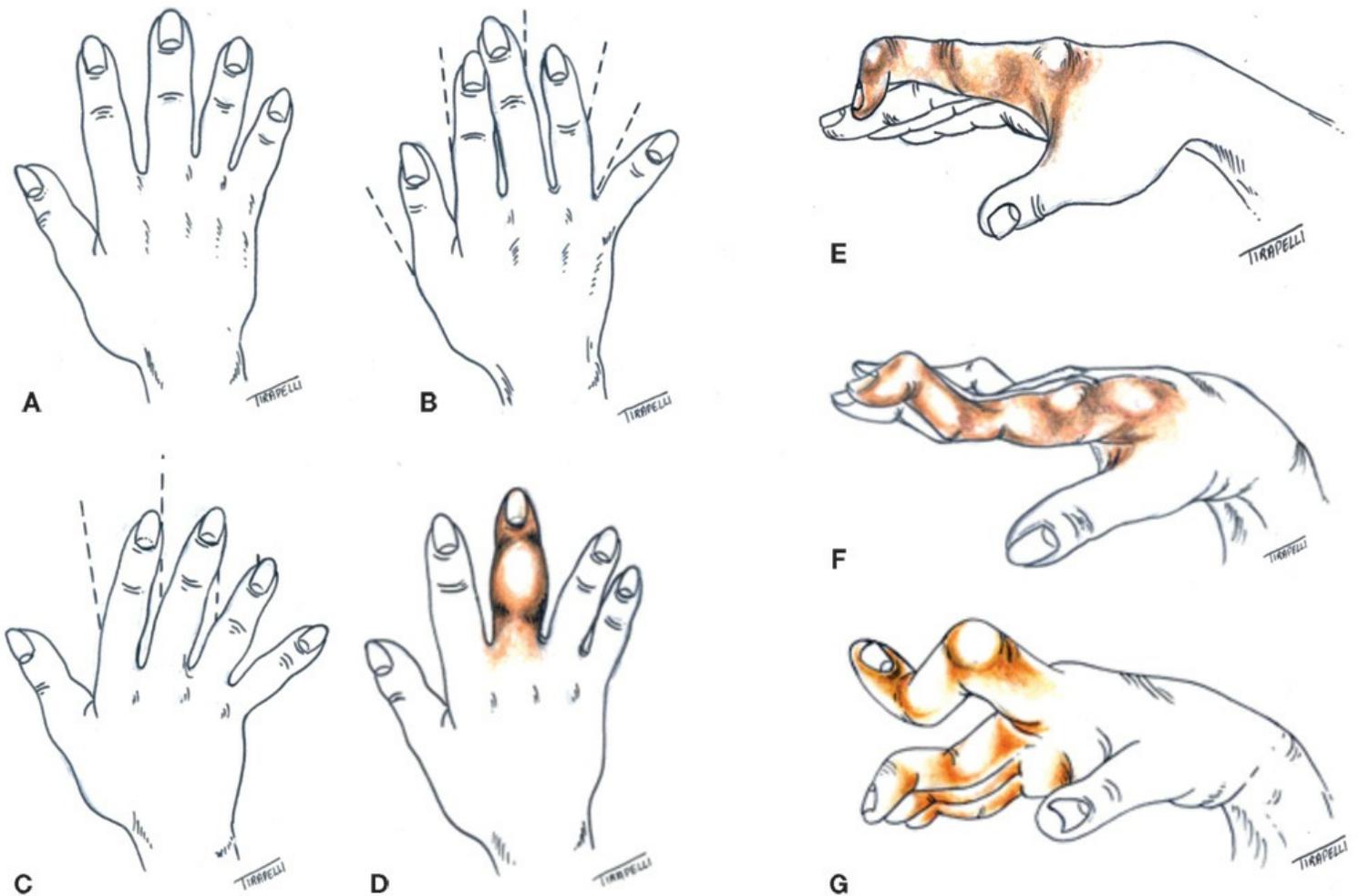


Figura 8.32 Alterações articulares associadas à artrite reumatoide. **(A)** Alinhamento normal da mão. **(B)** Mão “em ventania”. **(C)** Desvio ulnar dos dedos. **(D)** Dedo em fuso. **(E)** Dedo em martelo. **(F)** Dedo em botoeira.

(G) Dedo em pescoço de cisne.

- *Nódulos de Heberden e Bouchard*: são nódulos indolores localizados nas articulações interfalangianas dos dedos das mãos. Surgem pela deposição óssea local, decorrente de processos de osteoartrose, e são comuns em idosos. trata-se de pequenos nódulos endurecidos, geralmente medindo entre 2 e 3 mm, que não interferem na movimentação digital e que, em geral, acometem ambas as faces, medial e lateral, das articulações. Os nódulos de Heberden localizam-se nas articulações interfalangianas distais, ao passo que os de Bouchard nas articulações interfalangianas proximais
- *Nódulos reumatoides*: são nódulos de consistência borrachenta, sem reação cutânea, geralmente indolores e que raramente ulceram. São observados em pacientes portadores de artrite reumatoide de longa evolução, em atividade, e histologicamente constituem-se de tecido fibroso, que envolve uma área central de necrose fibrinoide. São mais comumente de localização subcutânea, mas também podem ser subperiostais e intrassinoviais. São encontrados mais frequentemente em locais submetidos à pressão repetitiva, como a superfície extensora do cotovelo.
- *Tofos gotosos*: são depósitos de cristais de monourato de sódio que aparecem em pacientes portadores do distúrbio metabólico conhecido como *gota úrica*. Podem ocorrer por deposição subcutânea ou intrassinovial. Trata-se de nódulos firmes, de dimensões variadas, recobertos por pele normal. Costumam ser mais comuns nas extremidades ósseas, por exemplo, junto a cotovelos, pés e mãos. Em casos mais graves, pode haver acometimento das orelhas, e mesmo ulcerações, com liberação de material cremoso esbranquiçado (Figura 8.31)
- *Deformidades digitais*: o acometimento inflamatório crônico das articulações das mãos, observado particularmente na artrite reumatoide, pode levar a deformidades que acabaram recebendo denominações especiais (Figura 8.32):
 - *Desvio ulnar*: desvio das falanges digitais em direção ao lado ulnar da junta metacarpofalangiana
 - *Mão em ventania*: limitação da movimentação dos dedos das mãos que se tornam desviados em alinhamentos de orientações diversas
 - *Dedo em fuso*: caracterizado por aspecto fusiforme devido ao aumento de volume das articulações interfalangianas proximais e distais. Aparece nas fases iniciais da artrite reumatoide
 - *Dedo em botoeira*: caracterizado pela flexão fixa da articulação interfalângiana proximal e pela hiperextensão da articulação interfalângiana distal
 - *Dedo em pescoço de cisne*: caracterizado pela hiperextensão fixa da articulação interfalângiana proximal e flexão da articulação interfalângiana distal
 - *Dedo em martelo*: nos dedos das mãos, corresponde à flexão fixa da articulação interfalângiana distal. Nos dedos dos pés, corresponde à subluxação da articulação metatarsofalângiana e flexão compensatória da junta interfalângiana proximal. Nesta última situação, o hálux não toca o solo com o paciente em pé. Os dedos em martelo também podem ser de causa traumática
 - *Podagra*: trata-se da artrite da primeira articulação metatarsofalângiana do hálux, muito dolorosa, e acompanhada por intensos sinais inflamatórios locais. Em geral, é

manifestação de artrite gotosa aguda

- *Tônus e trofismo muscular*: todos os grupos musculares devem ser avaliados, pois existem doenças que acometem a musculatura de maneira generalizada, e outras, apenas músculos ou grupos musculares isolados. Em relação ao trofismo, a musculatura pode ser classificada em:

- *Normal* ou *eutrófica*
- *Hipertrófica*, aumento de massa muscular
- *Hipotrófica*, diminuição de massa muscular.

Quanto à tonicidade, a musculatura pode ser classificada em:

- *Normal* ou *eutônica*
 - *Hipertônica, espástica* ou *rígida*: estado de contração ou semicontração da musculatura presente, por exemplo, em pacientes portadores de hemiplegia
 - *Hipotônica* ou *flácida*: estado em que o tônus está diminuído ou ausente evidenciado, por exemplo, em pacientes portadores de paralisia infantil. Na avaliação do trofismo muscular, devemos observar inicialmente os relevos musculares do paciente em repouso. Em seguida, passa-se à palpação dos músculos, com os dedos em pinça, avaliando-se então, de modo mais acurado, o grau de desenvolvimento dos músculos (trofismo) e o seu grau de contração (tonicidade)
- *Pesquisa de pontos dolorosos*: durante o exame físico geral, pode-se fazer a pesquisa da real presença de dores, relatadas pelos pacientes na anamnese, em pontos do esqueleto e músculos. Para tanto, procede-se à palpação digital das áreas afetadas. A intensidade adequada da força a ser utilizada nas áreas dolorosas é difícil de ser medida. Contudo, recomenda-se aplicar força suficiente para fazer desaparecer o leito sanguíneo do terço distal da unha do observador. A palpação de pontos dolorosos específicos é muito importante para o diagnóstico da *fibromialgia reumática*. É critério diagnóstico dessa condição a detecção de pelo menos 11 pontos dolorosos de 18 a serem pesquisados (Figura 8.33).

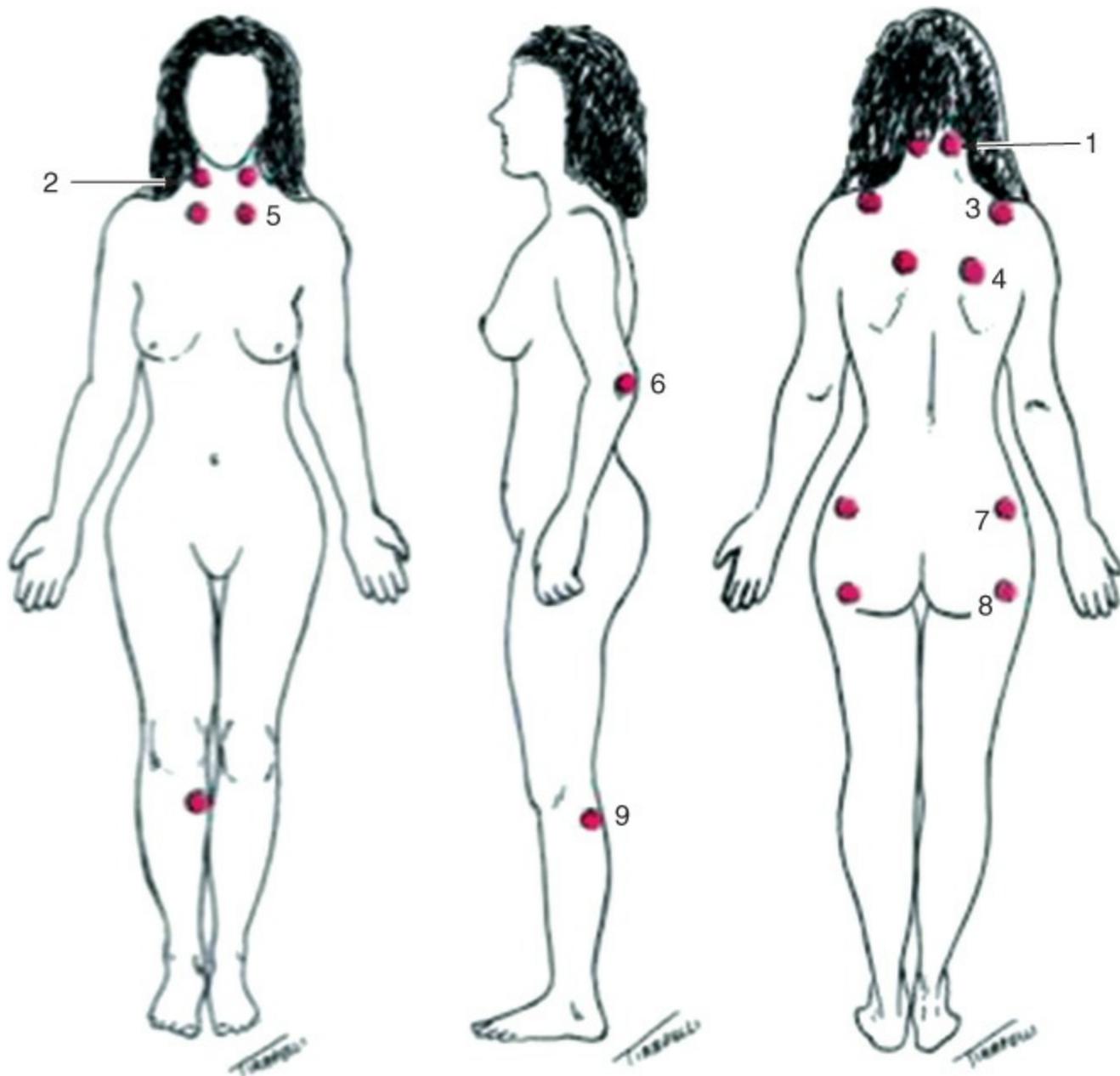


Figura 8.33 Localização esquemática dos pontos dolorosos para diagnóstico de fibromialgia reumática. **1.** Suboccipital: na inserção do músculo suboccipital. **2.** Cervical baixo: atrás do terço inferior do esternocleidomastóideo, no ligamento intertransverso. **3.** Trapézio: ponto médio da borda superior. **4.** Supraespinhoso: acima da escápula, próximo à borda medial na origem do músculo supraespinhoso. **5.** Segunda junção costocôndral: lateral à junção, na origem do músculo peitoral maior. **6.** Epicôndilo lateral: 2cm acima do epicôndilo lateral. **7.** Glúteo médio: na parte média do quadrante superolateral do músculo glúteo médio. **8.** Trocanterico: posterior à eminência do trocanter maior. **9.** Joelho: na interlinha medial, pouco acima da linha média do joelho.

■ Cadeias ganglionares

Os gânglios linfáticos ou linfonodos organizam-se em cadeias ganglionares superficiais, localizadas no tecido subcutâneo, ou profundas, localizadas no interior dos músculos ou nas cavidades do organismo. Ordinariamente, apenas os linfonodos superficiais são detectáveis ao exame físico. O aumento do tamanho dos linfonodos recebe o nome de *adenomegalia*, sendo um

achado bastante frequente na prática médica. O exame metucioso das cadeias ganglionares pode fornecer importantes informações de natureza diagnóstica e prognóstica. Os sítios dos linfonodos, a serem rotineiramente pesquisados, são os das cadeias da cabeça e pescoço, supraclaviculares, axilares, epitrocleares e inguinais (Figura 8.34). O conhecimento acerca dos territórios de drenagem das cadeias linfáticas é importante para a identificação do local da lesão primária (Tabela 8.3).

Tabela 8.3 Cadeias ganglionares importantes para o exame físico.

| Cadeias | Localização | Drenagem |
|---------------------------------------|--|---|
| Occipitais | Porção posterior da cabeça | Couro cabeludo e cabeça |
| Auriculares anteriores | Anteriormente à orelha | Pálpebras e conjuntivas, pavilhão auricular e região temporal |
| Auriculares posteriores ou mastóideos | Posteriormente à orelha e à mastoide | Couro cabeludo, pavilhão auricular, meato auditivo externo |
| Submandibulares | Abaixo do corpo da mandíbula | Estruturas do assoalho posterior da boca, língua, glândulas salivares submandibulares e sublinguais, lábios, bochechas, dentes, parte da cavidade nasal |
| Submentonianos | Abaixo do queixo | Assoalho anterior da boca, lábio inferior, dentes, parte anterior das gengivas, ponta da língua |
| Cervicais anteriores superficiais | Acompanham os esternocleidomastóideos superficialmente | Amígdalas, faringe, língua, laringe, parótidas, tireoide, esôfago superior |
| Cervicais anteriores profundos | Abaixo dos esternocleidomastóideos | Amígdalas, faringe, língua, laringe, parótidas, tireoide, esôfago superior |
| Cervicais posteriores | Borda posterior dos esternocleidomastóideos, junto ao trapézio | Couro cabeludo, pele cervical posterior, orelha média, pele dos braços e tórax, outros gânglios cervicais e axilares |
| Supraclaviculares | Horizontalmente na fossa supraclavicular | Direito: mamas, pulmões, esôfago e mediastino Esquerdo: mamas, pulmões, abdome e pelve |
| Axilares | Infra-axilares e justapeitorais | Braço, parede torácica e mama |
| Epitrocleares | Acima do epicôndilo medial do úmero | Face ulnar do antebraço e mão |
| Inguinais superficiais | Imediatamente abaixo do ligamento inguinal | Períneo, órgãos genitais, região glútea, canal anal, parede abdominal inferior, membros inferiores |
| Inguinais profundos | Medialmente à veia femoral e abaixo da fásia cribriforme | Períneo, órgãos genitais, região glútea, canal anal, parede abdominal inferior, membros inferiores |

Os métodos usados para o exame dos linfonodos são a inspeção e a palpação.

Inspeção das cadeias ganglionares

A observação atenta das áreas de projeção de linfonodos superficiais poderá revelar *saliências* ou *abaulamentos* em virtude de adenomegalias (Figura 8.35). A visualização de tais saliências deve sempre levantar a hipótese de doença, particularmente se for evidenciada assimetria. Excepcionalmente, saliências cutâneas, devido a linfonodos não patológicos poderão ser observadas em crianças e indivíduos muito magros. Igualmente importante é a identificação da presença de *alterações da pele* sobrejacente, como hiperemia, edema, infiltração inflamatória, pontos de drenagem e fístulas.

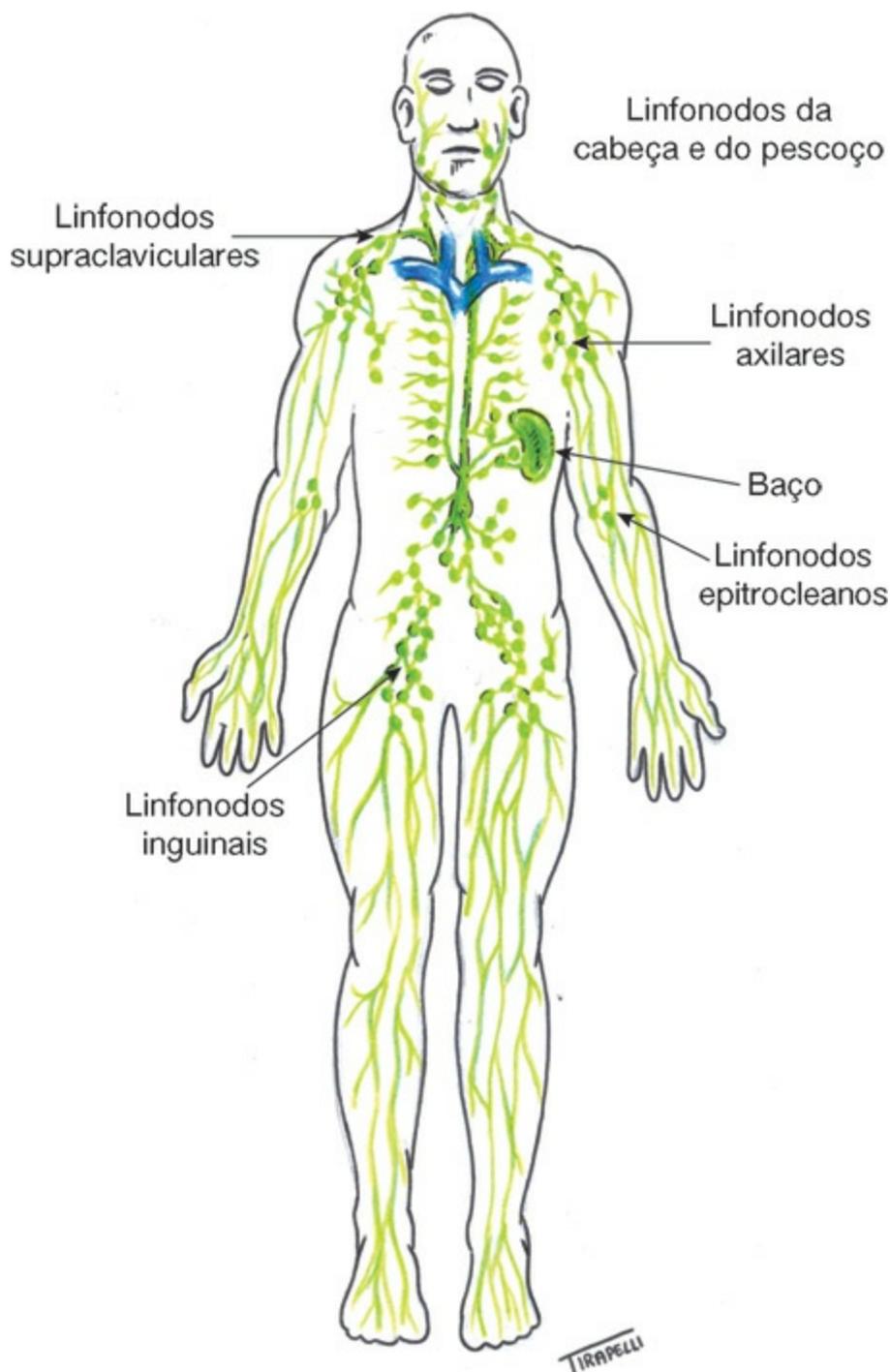


Figura 8.34 Principais cadeias linfáticas a serem examinadas no exame físico geral.

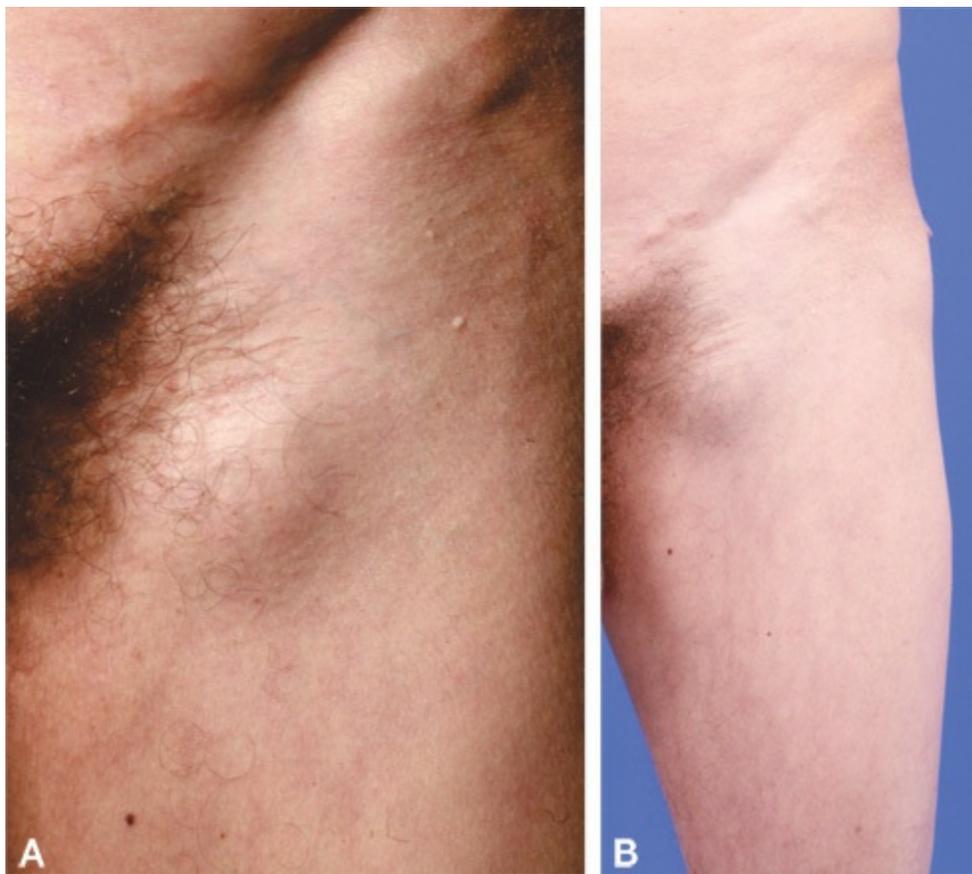


Figura 8.35 Adenomegalias em pacientes com linfoma não Hodgkin. **(A)** Adenomegalia axilar. **(B)** Adenomegalia inguinal.

Palpação das cadeias ganglionares

A técnica semiológica a ser empregada na palpação dos linfonodos varia de acordo com a cadeia ganglionar a ser pesquisada (Figuras 8.36 e 8.37). O examinador deve posicionar-se, preferencialmente, atrás do paciente, para o exame das cadeias occipitais, auriculares anteriores e posteriores, submandibulares e cervicais anteriores e posteriores. A introdução de ligeira inclinação homolateral da cabeça facilita a palpação dos gânglios submandibulares. O exame deverá, preferencialmente, ser feito pela frente, para as cadeias submentonianas, supraclaviculares, epitrocleares e axilares. Em cadeias planas, como da cabeça e inguinais, a palpação é feita pelo *deslizamento* de dois ou três dedos intermediários das mãos espalmadas sobre o plano profundo. Nas cadeias submandibulares, submentonianas e epitrocleares, empregam-se os dedos das mãos *em gancho* ou *em garra*. Já na cadeia axilar, pode-se usar uma combinação das duas últimas técnicas. No caso de gânglios cervicais profundos, junto ao músculo esternocleidomastóideo, emprega-se, frequentemente, a mão *em pinça*, procurando-se prender os linfonodos examinados entre o polegar e os demais dedos em oposição.



Figura 8.36 Palpação de gânglios linfáticos. **(A)** Gânglios retroauriculares. **(B)** Submentonianos. **(C)** Submandibulares. **(D)** Cervicais superficiais. **(E)** Cervicais profundos.



Figura 8.37 Palpação de gânglios linfáticos. **(A)** Gânglios axilares. **(B)** Gânglios supraclaviculares. **(C)** Gânglios epitrocleares. **(D)** Gânglios inguinais.

Características a serem descritas

Além da localização da cadeia acometida, diversas características deverão ser pesquisadas durante a palpação dos linfonodos e descritas com exatidão:

- **Tamanho:** descrever o tamanho do linfonodo no seu maior diâmetro. Ainda que, verdadeiramente, não haja um limite de tamanho para a normalidade dos linfonodos, uma vez que suas dimensões podem variar em função da idade e exposição antigênica prévia, gânglios > 1 cm merecem atenção. Entretanto, linfonodos inguinais de 1,5 cm frequentemente não são patológicos, ao passo que um gânglio pré-auricular entre 0,5 e 1 cm já pode se mostrar suspeito. De qualquer modo, quanto maior o diâmetro de um linfonodo, maiores as chances de ele ser patológico
- **Consistência:** linfonodos muito *endurecidos* ou *pétreos* indicam natureza neoplásica,

frequentemente metastática; linfonodos de consistência *elástica* ou *borrachenta* podem aparecer em linfomas; linfonodos *amolecidos* costumam ser reacionais; linfonodos *flutuantes* caracterizam-se pela percepção de conteúdo líquido durante a palpação e são comuns diante de quadro de inflamação e necrose

- **Coalescência:** consiste na junção ou agrupamento de dois ou mais linfonodos, formando uma massa, geralmente, de limites imprecisos. Quando presente, é indicativa de adenomegalia neoplásica ou, menos frequentemente, processo inflamatório crônico, por exemplo, tuberculose ou linfogranuloma venéreo
- **Mobilidade:** linfonodos sem mobilidade, fixos às estruturas subjacentes, geralmente indicam infiltração por processo neoplásico, muito embora tal fenômeno também ocorra na inflamação crônica
- **Sensibilidade:** a linfadenomegalia dolorosa ocasiona o crescimento rápido do gânglio com estiramento da cápsula. Costuma ser sinal de inflamação, mas, eventualmente, pode surgir na presença de necrose ou hemorragia de um nódulo neoplásico de desenvolvimento rápido.

De modo geral, linfonodos benignos tendem a ser pequenos, macios, móveis, bem delimitados e indolores. A palpação de linfonodos com tais características ocorre, frequentemente, nas cadeias submandibulares e inguinais e, mais raramente, nas cadeias axilares e cervicais superficiais, como resultado de quadros inflamatórios e infecciosos prévios dos membros, dentes ou orofaringe. Linfonodos de natureza neoplásica costumam ser grandes, muito endurecidos, confluentes, aderentes aos planos profundos e indolores. Já os linfonodos inflamatórios tendem a mostrar consistência aumentada, eventualmente flutuante, serem dolorosos e com frequência confluentes e fixos.

A palpação de um linfonodo supraclavicular deve ser motivo de alerta, pois particularmente em indivíduos adultos há grandes chances de ser neoplásico. A palpação de um gânglio supraclavicular direito geralmente indica metástase de neoplasia primária do pulmão ou mama ipsilateral. Entretanto, menos frequentemente, pode ser igualmente indicativo de câncer mediastinal ou esofágico. Devido à comunicação entre as vias de drenagem, um linfonodo supraclavicular direito raramente pode ser secundário a neoplasia pulmonar contralateral. A palpação de um nódulo supraclavicular isolado do lado esquerdo é conhecido como *sinal de Troisier* sendo, em geral, indicativa de neoplasia. Uma vez que o ducto linfático torácico se anastomosa na junção das veias jugulares interna e subclavicular esquerdas e drena não apenas o tórax ipsilateral como também a linfa proveniente do abdome e pelve, o sinal de Troisier pode ter origem em neoplasias de qualquer órgão localizado nessas regiões. Quando o sinal de Troisier é devido especificamente a neoplasia gástrica, frequentemente emprega-se o termo *gânglio de Virchow*.

A detecção de nódulos epitrocleares raramente está associada à normalidade. Classicamente, admitia-se que fossem indicativos de hanseníase ou sífilis, mas hoje se sabe que podem aparecer em outras condições, como sarcoidose, linfomas, leucemias e uso de drogas intravenosas.

► Informações complementares

■ Biotipo

Várias classificações morfológicas ou psicomorfológicas dos tipos físicos já foram elaboradas, tentando correlacioná-las com a frequência de determinadas doenças. Atualmente, essas correlações estão desacreditadas, e a utilidade clínica dos biotipos restringe-se à interpretação das variações anatômicas de cada tipo morfológico. Assim, por exemplo, as posições do choque da ponta do coração (*ictus cordis*) e da borda palpável do fígado serão mais baixas nos tipos *longilíneos* (indivíduos com tendência a estatura elevada, panículo adiposo escasso, musculatura pouco desenvolvida e membros alongados, mais longos do que o tronco) do que nos *brevilíneos* (pessoas com tendência a baixa estatura, panículo adiposo abundante, musculatura desenvolvida e membros curtos em relação ao tronco). Os *normolíneos* têm características intermediárias entre os dois tipos citados anteriormente, apresentando desenvolvimento equilibrado da musculatura e do tecido adiposo, assim como entre o tamanho dos membros e do tronco.

■ Hálito

Durante a realização do exame físico, por vezes chama atenção o odor emitido pela respiração do paciente. Tais odores podem estar associados a distúrbios metabólicos, geralmente de intensidade avançada. Por isso, o exame do hálito dos pacientes sempre foi classicamente colocado como parte do exame físico geral. Contudo, como nos dias atuais, tais moléstias costumam ser diagnosticadas em fases menos avançadas, a detecção desses odores típicos não é tão comum. Ainda que a pesquisa rotineira do hálito dos pacientes não seja mais recomendada, é útil saber que existem odores característicos de algumas doenças, sendo os mais comuns:

- *Hálito hepático* ou *fetor hepaticus*: característico do paciente com insuficiência hepática grave, em geral exibindo quadro de encefalopatia. É atribuído à excreção de mercaptanos e costuma ser comparado ao odor de maçã podre
- *Hálito urêmico*: corresponde a um odor amoniacal semelhante ao da urina. Resulta da degradação da ureia em amônia na saliva e é encontrado em pacientes com insuficiência renal
- *Hálito cetônico*: presente em indivíduos com cetose por jejum prolongado ou com cetoacidose diabética. O aroma de acetona distribui-se no ambiente em função da excreção respiratória desse substrato pelas vias respiratórias
- *Hálito etílico*: observado em indivíduos que fizeram ingestão alcoólica recente. Podemos, ainda, sentir outros tipos de hálitos desagradáveis (*halitose*) decorrentes de infecções orais (gingivoestomatite herpética primária aguda, gengivite ulcerativa necrosante aguda, doença periodontal, cáries), infecções pulmonares (bronquiectasias, abscesso pulmonar) e consumo de tabaco.

■ Variações regionais da temperatura cutânea

A temperatura da pele varia amplamente conforme o local avaliado e nem sempre reflete a temperatura corporal. É mais elevada na cabeça e no tronco (entre 34°C e 35°C), de valores intermediários nos membros superiores (34°C a 32,5°C), e mais baixa distalmente aos joelhos (32°C a 30°C).

Na sua avaliação, emprega-se palpação delicada, com a face dorsal dos dedos ou das mãos, de maneira comparativa com o lado contralateral. Esse procedimento está indicado na suspeita de febre ou, principalmente, de alterações locais, geralmente decorrentes de processos inflamatórios localizados, por exemplo, nas artrites ou celulites.

■ Tela subcutânea

A distribuição da tela subcutânea varia com a idade e o sexo do paciente. Em crianças, há predomínio em rosto e tronco; as mulheres tendem a apresentar maior concentração de gordura em região glútea e coxas. No homem adulto, o abdome é o local característico de concentração de gordura. A distribuição de gordura também pode ser típica de algumas doenças. Exemplo clássico é a síndrome de Cushing, na qual se observa predomínio de distribuição de gordura na face, abdome, fossas supraclaviculares e giba, ao passo que os membros passam a ter aspecto hipotrófico. A tela subcutânea pode apresentar distribuição peculiar nos casos de *lipodistrofia*. Nesses casos, os indivíduos têm redução segmentar ou difusa de gordura e associa-se a quadro de resistência à insulina.



Roteiro de exame físico geral

- Avaliação do estado geral
- Sinais vitais e medidas antropométricas
 - Medida da temperatura corporal
 - Medida do peso corporal
 - Medida da altura corporal
 - Índice de massa corporal
 - Medida da circunferência abdominal
- Fácies
- Nível de consciência e estado cognitivo
- Atitude e decúbito preferencial
- Grau de hidratação
- Estado nutricional
- Pele e anexos
 - Coloração
 - Alterações generalizadas
 - Alterações localizadas

- Alterações da vascularização cutânea
 - ◆ Teleangiectasias
 - ◆ Circulações colaterais
- Textura, espessura e umidade
- Turgor, mobilidade e elasticidade
- Edemas
- Enfisema subcutâneo
- Lesões dermatológicas
- Características dos pelos e cabelos
- Características das unhas
- Mucosas
- Sistema locomotor
 - Deformidades ósseas
 - Baqueteamento digital e osteoartropatia hipertrófica
 - Alterações das articulações e achados relacionados
 - Alterações do tônus e trofismo muscular
 - Pesquisa de pontos dolorosos
- Cadeias ganglionares

► Referências selecionadas

- Bevilacqua F, Benssousan E, Silva JMJ *et al.* Manual do exame clínico. 4. ed. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 1977.
- Lopes M, Laurentys-Medeiros J. Semiologia médica: as bases do diagnóstico clínico. 4. ed. Rio de Janeiro: Revinter, 1999.
- Mangione S. Physical diagnosis secrets. 2. ed. Philadelphia: Mosby Elsevier, 2008.
- Porto CC. Semiologia médica. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009.
- Ramos Jr. J. Semiotécnica da observação clínica. 6. ed. São Paulo: Sarvier, 1976.
- Swartz MH. Tratado de semiologia médica. História e exame clínico. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006.
- Talley NJ, O'Connor S. Exame clínico para o diagnóstico físico. 2. ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2000.

* *In memoriam.*

9

Exame de Cabeça e Pescoço

Hilton Marcos Alves Ricz, Francisco Veríssimo de Mello-Filho e Léa Maria Zanini Maciel

► Introdução

O segmento cervicofacial congrega uma área onde várias estruturas, com tecidos diferentes e funções diversas, interagem do mesmo modo para ações respiratórias, fonatórias, digestórias, auditivas, visuais e endócrinas. O exame adequado da região oferece informações imprescindíveis para diagnósticos de doenças, tanto locais quanto sistêmicas, sejam elas de origem inflamatória, infecciosa ou tumoral. Além disso, quadros sindrômicos e traumáticos podem ser esclarecidos apenas com uma propedêutica apurada. Deve-se salientar, entretanto, que muitos aspectos do exame físico de cabeça e pescoço estão mais relacionados com a prática de especialistas, como cirurgiões de cabeça e pescoço, otorrinolaringologistas e oftalmologistas, do que a dos clínicos gerais. No presente capítulo, serão discutidos os elementos essenciais do exame físico de cabeça e pescoço, pertinentes a todos os médicos envolvidos com a prática clínica. A palpação dos gânglios linfáticos de cabeça e pescoço fornece informações diagnósticas muito importantes, mas faz parte do exame físico geral e, como tal, já foi discutida previamente. Além disso, outros capítulos darão, posteriormente, mais detalhes da semiologia especializada de olhos, nariz, garganta e ouvidos e do exame neurológico.

► Aspectos anatômicos

■ Cabeça

Na interpretação dos achados de exame físico da cabeça, é útil a divisão em *couro cabeludo* e

face. A descrição dos achados é também facilitada pela utilização de uma nomenclatura das regiões que reflita os nomes dos ossos subjacentes. Assim, por exemplo, uma lesão pode ser referida como acometendo as áreas parietal, frontal, zigomática *etc.* Duas glândulas salivares são normalmente acessíveis ao exame clínico: as parótidas e as submandibulares. A abertura do ducto parotídeo (ducto de Stenon) é visível na cavidade oral, na forma de uma papila, próxima ao colo do dente segundo molar superior. Os ductos das glândulas submandibulares percorrem um trajeto sublingual, em direção anterior e medial, desembocando em papilas próximas e laterais ao freio da língua. A cabeça é uma estrutura intensamente vascularizada, destacando-se, ao nível da superfície do crânio, a artéria temporal superficial, que emerge anteriormente à orelha externa e progride emitindo ramos em direção ao vértice cefálico. Além de palpável, ramos dessa artéria podem ser visualizados como saliências de trajeto sinuoso, em regiões não pilosas de pessoas muito magras ou envelhecidas. A drenagem venosa do couro cabeludo e da face acontece por tributárias que convergem para as veias temporal superficial e auricular posterior, as quais drenam para a veia jugular externa. Outra veia importante é a facial, que drena para a veia jugular interna (Figura 9.1).

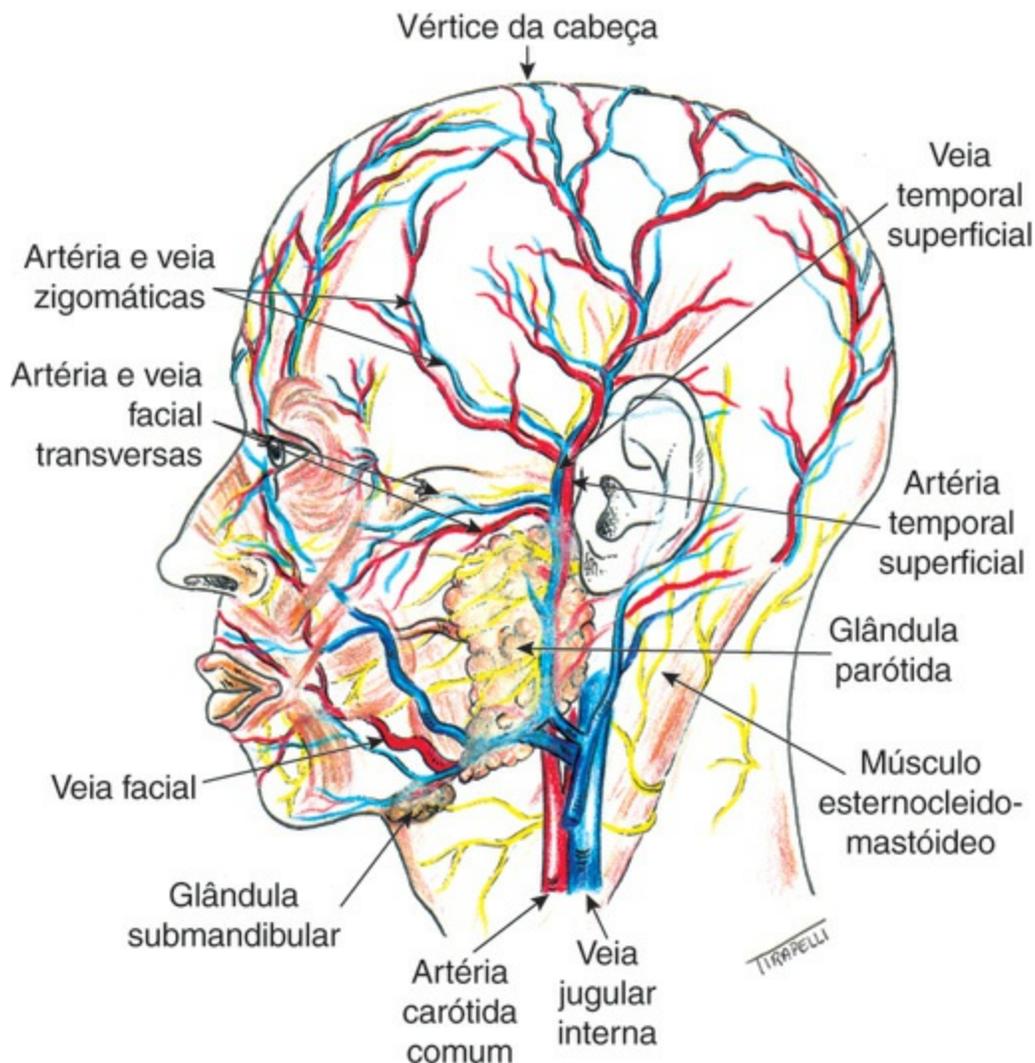


Figura 9.1 Anatomia superficial da cabeça.

Inúmeros músculos localizam-se na cabeça e podem ser classificados em dois grandes grupos:

os músculos de expressão facial, como os frontais, orbiculares e risório; e os músculos da mastigação, por exemplo, o temporal e o masseter. A cabeça é uma estrutura altamente innervada, na qual se destacam pela importância os pares de nervos cranianos.

Os seios paranasais são cavidades repletas de ar situadas no interior do crânio, as quais drenam para as cavidades nasais. Diversos processos, principalmente de natureza infecciosa, podem acometer os seios paranasais, levando ao surgimento de dores mais intensas nos locais das suas projeções. Os mais acessíveis ao exame clínico são o frontal, o maxilar e, em menor grau, o etmoidal (Figura 9.2).

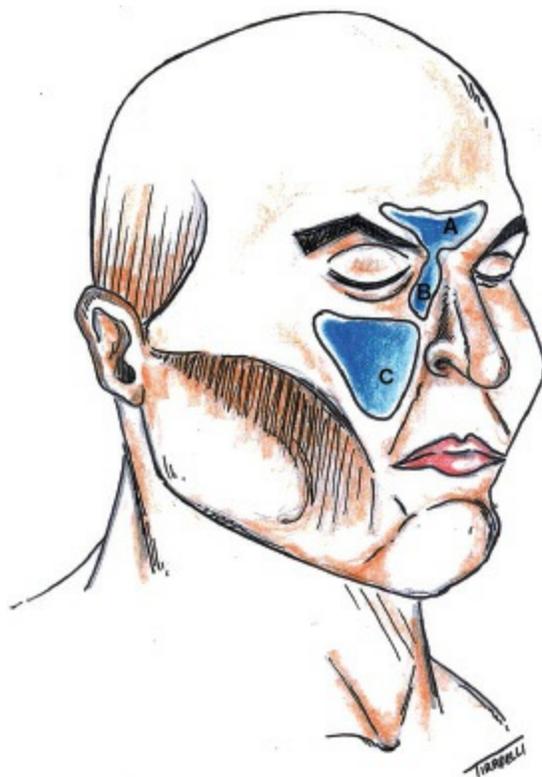


Figura 9.2 Projeções dos seios paranasais frontal **(A)**, etmoidal **(B)** e etmoidal **(C)**.

■ Pescoço

O pescoço sustenta a cabeça e promove a sua movimentação, devido à grande mobilidade da coluna cervical e à ação de diferentes grupos musculares. Além disso, localizam-se no pescoço importantes estruturas vasculares, o aparelho da fonação, parte da traqueia e a glândula tireoide. Na linha média do pescoço, logo abaixo da mandíbula, localiza-se o osso hioide, que é móvel. Em progressão caudal, identifica-se facilmente a cartilagem tireoide, que é saliente, e a cartilagem cricoide contígua. Em seguida à cartilagem cricoide, inicia-se a traqueia que, geralmente, adentra o tórax no nível do sexto ou sétimo anel cartilaginoso.

A glândula tireoide é formada por dois lobos ligados pelo istmo e encontra-se fixada à fáscia pré-traqueal, de tal maneira que se eleva juntamente com a traqueia durante a deglutição entre 1,5 e 3,5 cm. O istmo da glândula cruza a traqueia abaixo da cartilagem cricoide. Os lobos justapõem-se à face lateral da traqueia e do esôfago, desde a cartilagem tireoide até,

aproximadamente, o quinto ou sexto anel da traqueia. Os lobos são cobertos pelos músculos esternocleidomastóideo, esterno-hióideo e esternotireóideo. A posição anatômica da glândula, situada em região relativamente superficial, facilita tanto a inspeção quanto a palpação em muitos pacientes, principalmente em indivíduos magros e longilíneos (Figura 9.3).

No pescoço, localizam-se importantes estruturas vasculares. Em nível mais profundo, destacam-se as artérias carótidas comuns, que do lado direito origina-se no tronco braquicefálico, e do lado esquerdo, diretamente da crosse da aorta. As artérias carótidas comuns localizam-se atrás dos músculos esternocleidomastóideos e, no nível da borda superior da cartilagem tireoide, dividem-se em *carótidas interna* e *externa*, que irão irrigar a cabeça. As *veias jugulares internas* drenam sangue da cabeça até se unirem às veias subclávias, formando os troncos venosos braquicefálicos. Localizam-se na bainha carotídea, correndo anterolateralmente às carótidas comuns e ao nervo vago, atrás dos esternocleidomastóideos. As *veias jugulares externas* cortam superficialmente os músculos esternocleidomastóideos e dirigem-se dos ângulos da mandíbula em direção às veias subclávias. As jugulares externas correm paralela e lateralmente às veias jugulares internas e unem-se medialmente pelo arco jugular (Figura 9.3). As artérias e veias vertebrais são importantes vasos cervicais, porém, devido à sua localização profunda, são normalmente inacessíveis ao exame clínico.

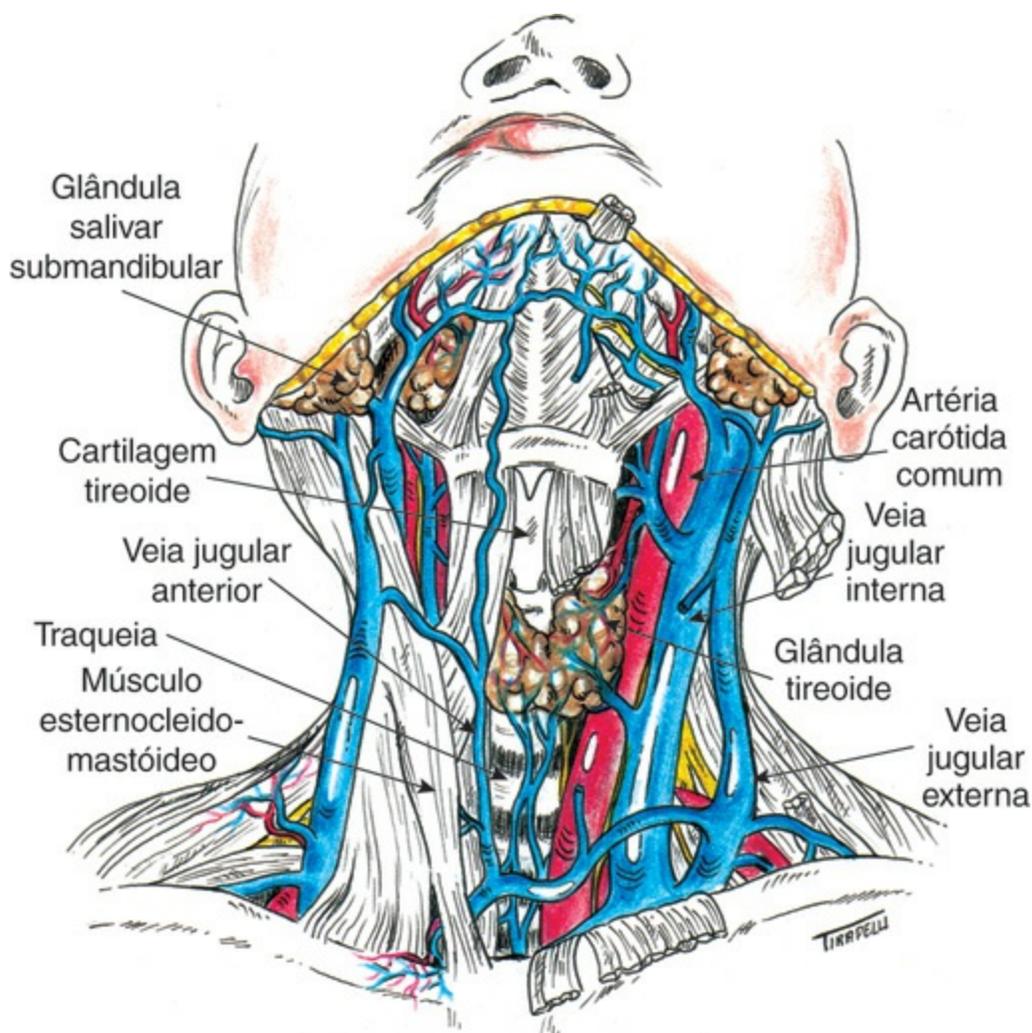


Figura 9.3 Anatomia do pescoço.

▪ Linfonodos da cabeça e do pescoço

A classificação das cadeias linfáticas de cabeça e pescoço é complicada em virtude do uso de várias nomenclaturas. Os relatos anatômicos de Rouvière (1932) descrevem um colar de linfonodos cervicais, chamado de anel pericervical, na transição entre a cabeça e o pescoço. Os linfonodos desse anel são os *occipitais*, *mastóideos*, *parotídeos*, *faciais*, *retrofaríngeos*, *submandibulares* e *submentonianos* (Figura 9.4). Os grupos anteriores e os laterais são cadeias descendentes que se estendem desse colar, anterior e lateralmente ao pescoço, respectivamente.

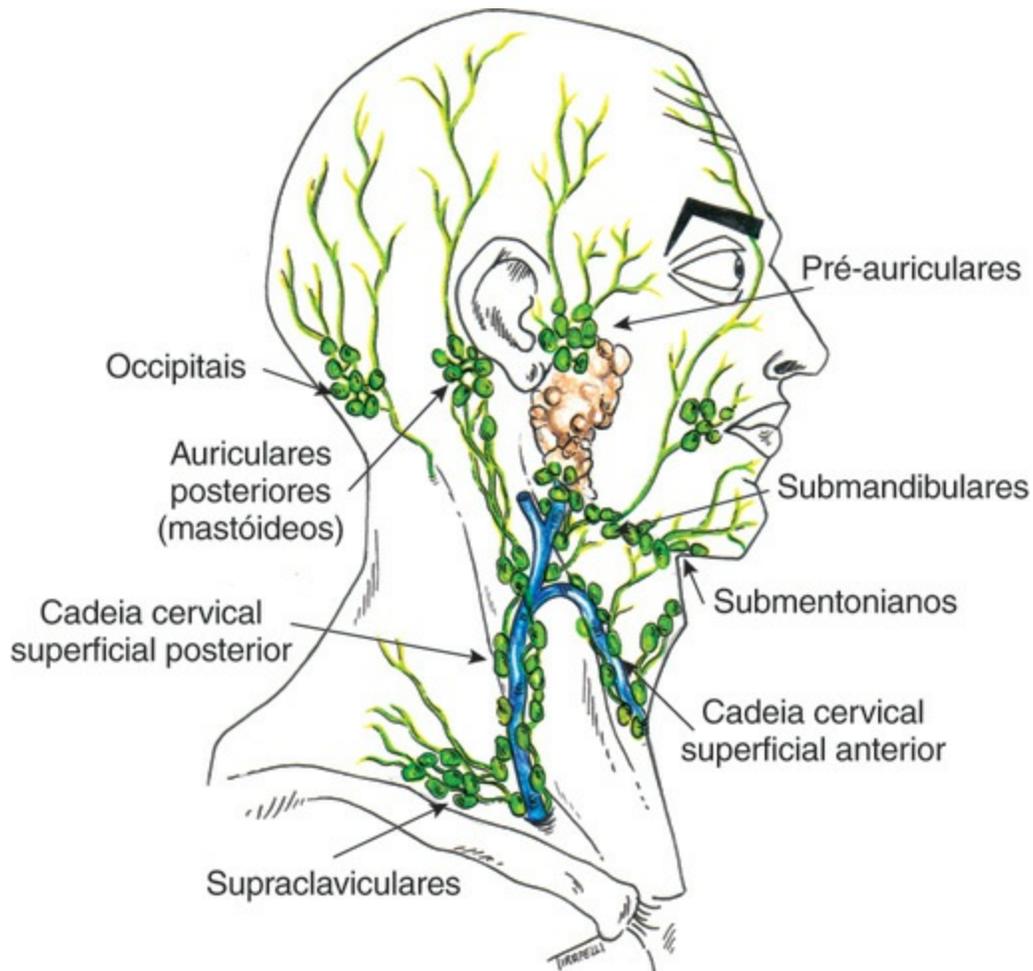


Figura 9.4 Algumas cadeias ganglionares do pescoço.

Os linfonodos *cervicais anteriores* estão localizados entre as carótidas, abaixo do hioide, seguindo o curso da veia jugular anterior, sobre os músculos pré-laríngeos. Os linfonodos *cervicais laterais* são responsáveis pela maior drenagem linfática do pescoço e são divididos em superficiais e profundos. Os *superficiais* acompanham a veia jugular externa. Os profundos, por sua vez, subdividem-se em cadeia *jugular interna*, cadeia *accessória* e cadeia *supraclavicular*.

► Exame físico da cabeça

▪ Recomendações técnicas

Posição e ambiente

O exame deve ser realizado com o paciente preferencialmente sentado, com a cabeça ereta, e o olhar dirigido diretamente ao examinador. O ambiente deverá ser adequadamente iluminado, o examinador posicionando-se frontalmente ao paciente, tomando cuidado para evitar a formação de sombras nas regiões observadas. É desejável que o examinador esteja sentado em uma cadeira ou em um banco, na mesma altura do acento do examinado. Uma alternativa é fazer o exame com ambos em pé. Em situações especiais, como no caso de planejamento de estratégias cirúrgicas, a análise dos achados de exame físico pode ser complementada com o emprego de imagens fotográficas.

Sequência do exame

O exame da cabeça deverá ser realizado na seguinte sequência: *inspeção estática*, *inspeção dinâmica*, *palpação do crânio e face*, *oroscopia* e *palpação da cavidade oral*. Na dependência da situação clínica, o exame poderá ser complementado com a realização de *laringoscopia*, *rinoscopia*, *otoscopia* e *oftalmoscopia*. Estes últimos procedimentos, de natureza mais especializada, serão discutidos em capítulos próprios.

Inspeção estática

Consiste na observação atenta da morfologia global e dos diversos segmentos da cabeça. Deve ser feita de maneira sistematizada investigando:

- Tamanho e forma do crânio
- Posição da cabeça
- Presença de movimentos anormais
- Inspeção do couro cabeludo
- Inspeção geral da face
- Inspeção das sobrancelhas, pálpebras, conjuntivas e olhos
- Inspeção do nariz
- Inspeção do pavilhão auricular.

A inspeção estática da face deve ser feita de maneira ordenada, dividindo-a em três segmentos horizontais (terço superior, médio e inferior), que devem ser semelhantes em suas dimensões craniocaudais (Figura 9.5). Cada terço da face, assim como o pescoço, deve ser comparado como se uma linha passasse no centro dividindo os segmentos em seus lados direito e esquerdo. Desse modo, o objetivo é identificar assimetrias, deformidades, abaulamentos, cicatrizes e tumorações. Devemos também observar a simetria vertical, empregando a regra dos quintos, segundo a qual a distância entre os cantos internos dos olhos é a mesma do canto interno ao canto externo ocular, bem como do canto externo do olho até a região mais lateral do crânio (Figura 9.5). Com essas duas avaliações básicas, é possível identificar praticamente qualquer alteração da morfometria craniomaxilofacial. Entretanto, como nem sempre é possível mensurá-las adequadamente ou estabelecer as complexas alterações tridimensionais envolvidas, planejamentos de correções cirúrgicas requerem o uso de imagens obtidas por fotografias, radiografias (cefalometria),

tomografias, ressonância magnética e prototipagem.



Figura 9.5 (A) Regra dos terços da face. **(B)** Regra dos quintos da face.

Inspeção dinâmica

Investiga a motricidade das estruturas faciais avaliando, em particular, a *função dos pares de nervos cranianos*. As técnicas de exame de tais nervos são detalhadas no capítulo dedicado ao exame neurológico. A inspeção dinâmica é realizada simultaneamente à inspeção estática, ao se pedir para o paciente a realização de movimentos simples, como abrir e fechar os olhos, franzir a testa ou sorrir. Além disso, também é avaliada a *abertura oral*, na qual é observado se a mandíbula, ao abrir, não produz desvio da linha média. Nessa situação, a distância máxima de abertura entre as cúspides dos incisivos centrais superior e inferior deve variar entre 4 e 5 cm. A inspeção dinâmica é finalizada com a observação da *movimentação vertical do complexo hioide-larínge*, após o paciente ter deglutido a própria saliva ou um pouco de água.

Palpação do crânio e da face

A palpação do crânio e do esqueleto facial é, sem dúvida, o método mais elucidativo para o diagnóstico de tumores das partes moles e ósseos e fraturas que podem deformar a face. Dependendo da situação clínica, essa avaliação deve ser feita utilizando-se luvas, para que possamos colocar a mão em contato com qualquer lesão em tecidos moles, que, muitas vezes, podem apresentar sangramento e secreções. A palpação deve ser feita de maneira lenta e sistemática, para que nenhum segmento do arcabouço ósseo da face seja omitido. Inicia-se palpando todo o *crânio*, procurando áreas dolorosas, afundamentos, abaulamentos, crepitações ou degraus ósseos. Utilizando-se as duas mãos, comparativamente palpam-se os lados direito e

esquerdo dos três terços da face. Para tanto, aplica-se delicada pressão local, empregando-se duas ou três extremidades digitais, geralmente os dedos indicador e médio. Dessa maneira, palpamos toda a região frontal, o rebordo orbitário, o zigoma, o maxilar, o nariz e a mandíbula.

Em casos de traumas, deve-se, obrigatoriamente, tentar mobilizar o terço médio da face no sentido craniocaudal. Para isso, colocando-se o dedo indicador no palato duro e o polegar nos incisivos centrais da arcada dentária superior, aplica-se força moderada e observa-se a possível ocorrência de deslocamentos. Com essa manobra, é possível detectar as fraturas denominadas Le Fort I, II e III. Na mandíbula, a palpação também deve ser combinada intra e extraoral, no sentido de procurar abaulamentos, deformidades, fragmentos móveis e dentes amolecidos.

A pesquisa da *dor à palpação dos seios da face* pode ser igualmente útil na confirmação de processos inflamatórios que acometam tais estruturas. Nesse caso, a extremidade de um dos dedos pressiona as áreas de projeção dos seios da face (Figura 9.6).



Figura 9.6 Palpação dos seios paranasais. **(A)** Palpação do seio maxilar. **(B)** Palpação do seio frontal. **(C)** Palpação do seio etmoidal.

As glândulas parótidas podem ser palpadas com os dedos indicador, médio e anular, justapostos e ligeiramente flexionados, colocados abaixo e ligeiramente à frente da orelha externa, comprimindo delicadamente a área e deslizando no sentido vertical (Figura 9.7A).

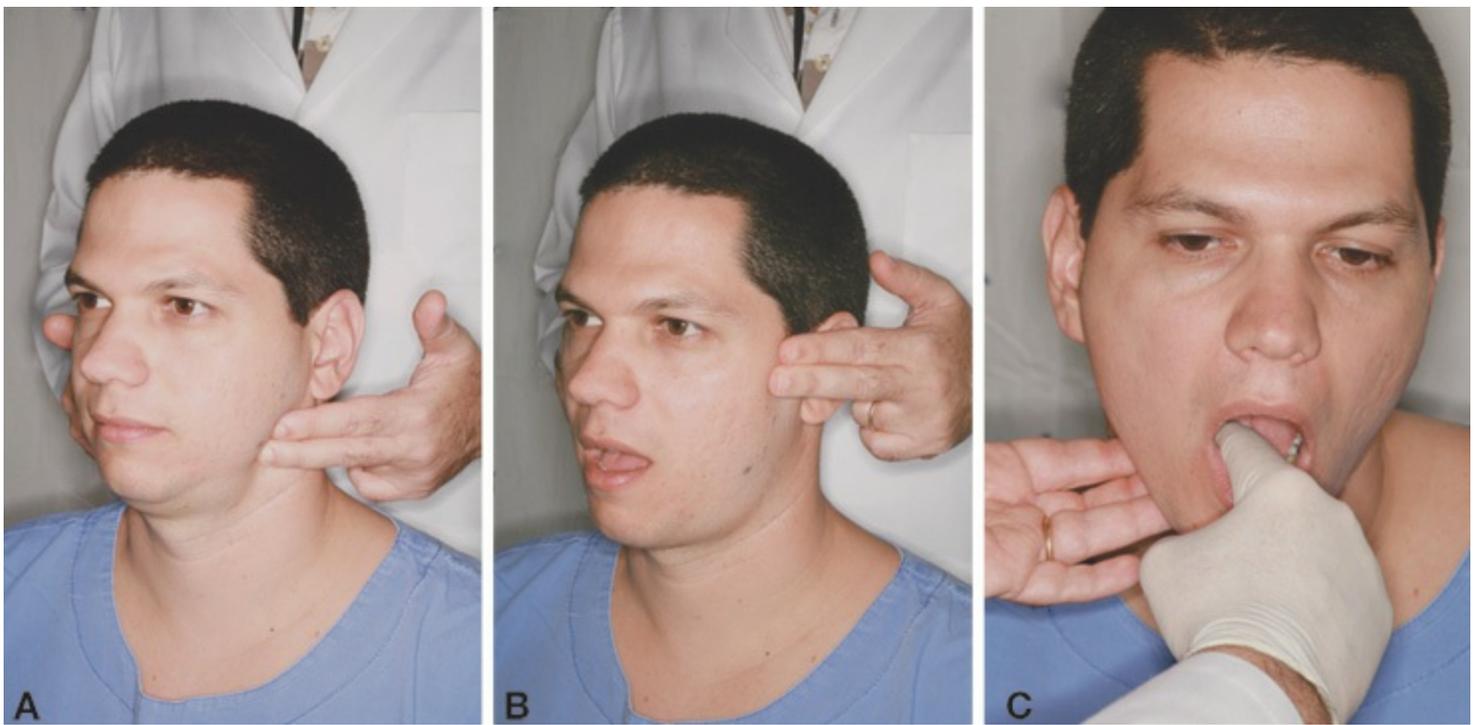


Figura 9.7 Palpação da face. **(A)** Palpação da glândula parótida. **(B)** Avaliação da mobilidade da articulação temporomandibular pela palpação. **(C)** Palpação bimanual da glândula salivar submandibular.

Para avaliação do grau de excursão das articulações temporomandibulares, coloca-se o dedo indicador no conduto auditivo externo, ou na região pré-auricular no nível do trágus, bilateralmente. Ao solicitar que o paciente abra e feche a boca, pode-se sentir a cabeça condiliana passar pelo dedo do examinador, caso não haja fratura, tumores ou anquilose da articulação que produz sua fixação (Figura 9.7B). Quando identificamos uma lesão de tecidos moles, recoberta por epitélio íntegro ou ulcerado, devemos analisar consistência, limites, infiltrações, sensibilidade e fixação em tecidos. As lesões benignas geralmente são bem delimitadas, de consistência dos próprios tecidos, indolores e móveis à manipulação, ao passo que as malignas são exatamente o inverso. Quando há lesão infiltrando os tecidos moles e produzindo ulcerações, amolecimento dentário, trismo, sangramento e limitação funcional, suspeita-se de neoplasia maligna até prova em contrário.

Oroscopia

Investiga a cavidade oral, desde os lábios, dentes, língua, assoalho da boca, rebordo gengival, mucosa jugal, palato duro, além da orofaringe, em que são verificados o palato mole, as tonsilas e as paredes laterais e posterior da faringe. Deve ser realizada com boa iluminação para que todas as possíveis alterações possam ser verificadas. Além de luz, que preferencialmente deve ser fornecida por um fotóforo, o examinador deve dispor de abaixadores de língua ou espátulas, que podem ser metálicos, de madeira ou de plástico, e de luvas para efetuar a palpação. Caso o paciente faça uso de próteses dentárias removíveis, estas devem ser retiradas para que toda a mucosa seja examinada.

Deve-se proceder ao exame de modo sistematizado, para que nada se perca aos olhos do examinador. Com o auxílio das espátulas, inicia-se examinando o lábio inferior e o superior, bem

como os sulcos gengivolabiais correspondentes, observando-se a coloração e a umidificação da mucosa, notando se existem nodulações ou abaulamentos, fissuras, úlceras ou rugosidades, ou irregularidades da superfície labial. Segue-se a inspeção da mucosa oral, buscando, nas bochechas, abaulamentos, alteração da coloração, fissuras, úlceras ou irregularidades mucosas. Além disso, deve-se perceber a presença do óstio do ducto de Stenon, caracterizado por uma pequena papila, e a presença da impressão da oclusão dentária na região posterior, caracterizada por linhas planas e esbranquiçadas. Para verificar a permeabilidade do ducto parotídeo, pode-se comprimir com a mão a parótida externamente e constatar a saída de saliva hialina pela papila. Para tanto, aplica-se suave compressão da pele na região próxima da orelha, com movimento para a região mais anterior da face, percorrendo-se a extensão de toda a glândula.

O rebordo gengival é analisado procurando-se úlceras ou outras lesões mucosas, atentando-se para as condições dentárias, como o estado de conservação e falhas. Os rebordos devem ser avaliados tanto em sua face labial quanto lingual. Além disso, verifique a presença de cáries e dentes quebrados, que podem produzir traumatismo na mucosa lingual, gerando inicialmente uma lesão traumática e, posteriormente, até o desenvolvimento de neoplasia.

A avaliação continua com a exposição adequada do assoalho da boca, movendo-se a língua para os lados e para cima, o que torna possível perceber se a função do XII par craniano (nervo hipoglosso) está íntegra. Movendo-se a língua para a direita, observa-se o assoalho da boca contralateral, e repete-se a mesma manobra do outro lado. A elevação da língua, posicionada em contato com o palato, possibilita avaliar a região do frênulo lingual e os óstios dos ductos das glândulas salivares submandibulares.

A movimentação da língua apoiada por espátulas já nos possibilita examinar as suas bordas laterais e a porção dorsal, restando somente a porção ventral, que deve ser avaliada a seguir. A oroscopia finaliza com a observação do palato duro, que é facilitada pela elevação do mento. O palato mole e a orofaringe são observados com a boca aberta, e a língua em repouso no assoalho da boca, não protruída, solicitando que o paciente diga “Aaah...”.

No palato, devem-se observar os pilares anteriores e posteriores e as tonsilas, a úvula e a parede da faringe. Durante a avaliação com a emissão sonora, o palato mole se eleva e torna possível avaliar a função motora do X nervo craniano (nervo vago). É importante observar a coloração da mucosa, a simetria das lojas tonsilares, o aumento das tonsilas, a existência de exsudatos, inchaços, abaulamentos e ulcerações.

Palpação da cavidade oral

Realiza-se a palpação da cavidade oral em complemento à oroscopia, empregando-se luvas. A palpação bidigital ou bimanual, com o uso do dedo indicador por dentro da cavidade oral e outro exteriormente, possibilita encontrar abaulamentos e massas, especialmente na mucosa labial e jugal e no assoalho da boca. Além disso, é possível palpar as glândulas salivares submandibulares e sublinguais, detectando irregularidades em sua superfície, massas de conteúdo sólido ou cístico, cálculos ou mesmo perceber dor ao toque (Figura 9.7C).

Em função de se tratar de um órgão essencialmente muscular, a língua deve ser palpada em toda

sua extensão, buscando-se infiltrações ou endurecimentos, especialmente em sua porção fixa, chamada de base da língua, região frequentemente acometida por neoplasias em tabagistas.

▪ Achados e anormalidades

Alterações da forma e do tamanho craniano

Entre diversas alterações possíveis, destacam-se as apresentadas nos tópicos a seguir.

Macrocefalia

A macrocefalia é uma condição na qual a cabeça está anormalmente aumentada. Um critério diagnóstico define a anormalidade pela existência de uma circunferência da cabeça maior do que dois desvios padrões do valor médio esperado para idade e sexo (Figura 9.8A). Pode ser devida a diversas causas, como hidrocefalia, hiperostose ou congênita.

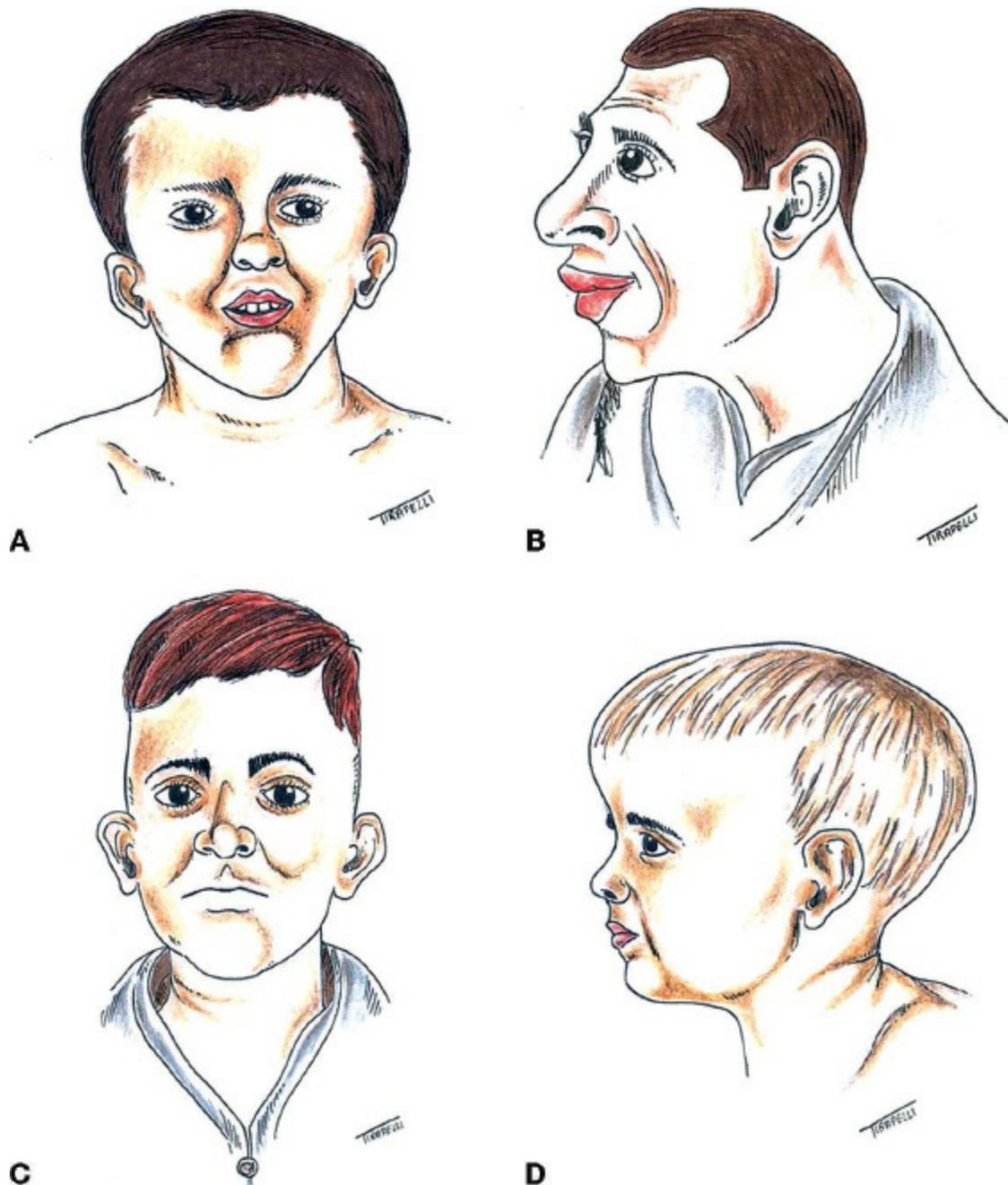


Figura 9.8 Alterações da forma e do tamanho cefálicos. **(A)** Macrocefalia. **(B)** Microcefalia. **(C)** Acrocefalia. **(D)** Dolicocefalia.

Microcefalia

A microcefalia é uma condição na qual a cabeça está anormalmente reduzida de tamanho. É definida pela presença de circunferência cefálica menor do que dois desvios padrões da média para idade e sexo (Figura 9.8B). Pode ser, entre outras, de natureza genética, secundária a infecções congênicas por rubéola e toxoplasmose, ou ao uso materno de substâncias que alteram a consciência, como, por exemplo, álcool.

Acrocefalia

A acrocefalia é uma condição na qual o crânio é aumentado em altura, adquirindo forma alongada, lembrando uma torre (Figura 9.8C). Ocorre devido à ossificação prematura de suturas cranianas. Pode ser de natureza congênita ou secundária a doenças como o raquitismo.

Dolicocefalia

Trata-se de uma anormalidade caracterizada pelo aumento do diâmetro anteroposterior do crânio, que se torna acentuadamente maior do que o transversal (Figura 9.8D). Pode ser constitucional, devido à ossificação prematura da sutura sagital ou associada a condições genéticas.

Alterações da posição da cabeça

Desvios da posição habitual da cabeça, em qualquer um dos seus eixos, podem ser secundários a afecções da coluna vertebral cervical ou espasmos de grupos musculares localizados (*torcicolo*). Tumores volumosos de cabeça ou pescoço levam a alterações semelhantes. Em crianças pequenas, irritação meníngea pode causar posição de *opistótono*, com hiperextensão da cabeça e pescoço.

Movimentos anormais

Em posição de repouso, a cabeça deve se mostrar em equilíbrio e imóvel. A movimentação periódica e rítmica da cabeça frequentemente traduz *tiques nervosos*, em pacientes com distúrbios psicológicos ou psiquiátricos. Pacientes com insuficiência aórtica grave exibem elevação do diferencial entre as pressões arteriais sistólica e diastólica. O conseqüente aumento da amplitude de pulso, no nível das carótidas ou artérias vertebrais, pode levar ao surgimento de *movimentos rítmicos de cabeça e pescoço, síncronos com a pulsação arterial*.

Alterações do couro cabeludo

A inspeção e a palpação do couro cabeludo podem detectar diversas anormalidades, como parasitoses, alopecias, abscessos, áreas de foliculite, cistos sebáceos, bossas, hematomas, depressões *etc.* Tumores muito endurecidos, aderentes aos planos profundos, indolores ou pouco dolorosos, são sugestivos de neoplasias malignas, por exemplo, osteossarcomas ou metástases cranianas. Em crianças pequenas, a *palpação da fontanela* anterior indica hipertensão intracraniana, quando abaulada, ou desidratação, quando deprimida. Ainda em crianças, a delicada *palpação da tábua óssea*, realizada atrás e acima do pavilhão auricular, pode evidenciar consistência reduzida na osteomalacia, raquitismo ou sífilis congênita.

Alterações faciais

Podem ser de natureza diversa e acometer a pele ou estruturas mais profundas. Uma das lesões cutâneas faciais mais frequentes é a acne. No lúpus eritematoso sistêmico, é comum a presença de manchas hipercrômicas de distribuição perinasal e malar com aspecto em asa de borboleta (Figura 9.9). Na esclerose tuberosa, podem ser detectados angiofibromas ou adenomas sebáceos, igualmente com distribuição em asa de borboleta. Devido à grande exposição ao sol, a face é um local em que podem ocorrer lesões pré-neoplásicas ou neoplasias de pele, como carcinomas espinocelulares, basocelulares e melanomas. Os carcinomas basocelulares são os tumores de pele mais comuns da face e podem adquirir diversos aspectos, desde pequenas lesões róseas ou peroladas até volumosas tumorações ulceradas com áreas de hemorragia. A perda da simetria

facial pode ocorrer em função de abaulamentos unilaterais causados por abscessos dentários, tumores ósseos ou de partes moles (Figura 9.10).



Figura 9.9 Lesão malar em paciente com lúpus eritematoso sistêmico em atividade.



Figura 9.10 Abaulamentos faciais. **(A)** Adenoma pleomórfico de parótida esquerda. **(B)** Fibroma ossificante de ângulo mandibular direito atingindo ramo e corpo.

A inflamação das glândulas salivares pode levar a crescimento dessas estruturas como se observa, por exemplo, na parotidite viral. Processos que acometam o VII nervo craniano (nervo facial) podem levar a paralisia facial periférica unilateral, que se caracteriza clinicamente pelo desaparecimento das pregas cutâneas da testa e face do lado acometido e desvio da rima bucal para o lado contralateral. Em pacientes com esse tipo de paralisia, o pedido de fechamento das pálpebras pode levar ao surgimento do *signal de Bell*: no lado da face acometido pela paralisia há manutenção da abertura ocular, com rotação do globo ocular para cima e medialmente.

Alterações das sobrancelhas

As mais comuns são as *alopecias* ou *madaroses*. Correspondem à perda total ou parcial dos pelos que compõem as sobrancelhas. Podem ser de natureza traumático-cicatricial, ou expressão de doenças sistêmicas, como a hanseníase ou o hipotireoidismo.

Alterações palpebrais

Podem ocorrer devido a processos sistêmicos, ou a condições oftalmológicas locais. Importante para conhecimento do clínico é a possibilidade do estabelecimento de *edema palpebral*, intenso e bilateral, em doenças que cursam com inchaço generalizado, por exemplo, a síndrome nefrótica, ou ainda como manifestação alérgica e de hipersensibilidade. Infiltração palpebral também pode ocorrer no mixedema secundário ao hipotireoidismo. *Xantelasma*s são lesões amareladas em placa, geralmente localizadas nas pálpebras superiores, frequentemente simétricas e bilaterais, com tendência a acúmulos próximos dos cantos oculares internos (Figura 9.11A). São mais comuns em mulheres, e sua incidência aumenta com a idade. Microscopicamente caracterizam-se pelo acúmulo de gordura no citoplasma de histiócitos superficiais. Xantelasma costuma ser um marcador de dislipidemia, por exemplo, hipercolesterolemia familiar.



Figura 9.11 (A) Xantelasma nas quatro pálpebras. **(B)** Oftalmopatia de Graves em fase crônica. Observar proptose e retrações palpebrais.

Ptose é a queda da borda da pálpebra superior até uma posição mais baixa do que o normal. Pode ser uni ou bilateral e, geralmente, é manifestação de distúrbios neuromusculares localizados ou sistêmicos. Ptose bilateral pode ser manifestação de fraqueza muscular generalizada, como o observado na *miastenia gravis*. Ptose unilateral pode ser consequência de lesões do III nervo craniano (oculomotor) homolateral. Nas lesões nucleares do III par, a ptose pode ser manifestação isolada. Quando a lesão chega a um nível mais periférico, costuma ser acompanhada por desvio do olho para fora e para baixo e de aumento do diâmetro da pupila. O fechamento incompleto das fendas palpebrais é denominado *lagofthalmia* e pode ocorrer devido, por exemplo, a traumatismos ou à protrusão ocular (exoftalmia), como a observada na doença de Graves.

Alterações oculares

Os olhos e seus anexos podem exibir diversos distúrbios, que são discutidos em maior detalhe no capítulo do exame especializado. Algumas condições de maior interesse para o clínico, que deverão ser investigadas rotineiramente, são:

- *Alterações da posição do globo ocular: exoftalmia* ou *proptose* é a protrusão do olho anteriormente, para fora da cavidade orbitária. Pode ser unilateral ou bilateral. Com frequência, resulta de alguma anormalidade que ocupa o espaço da órbita ou reduz o seu tamanho. Exemplo de exoftalmia unilateral é a presença de crescimento tumoral orbital ou de hemorragia retro-ocular. A causa mais frequente de exoftalmia bilateral é a moléstia tireoidiana doença de Graves (Figura 9.11B). Nessa doença autoimune, ocorrem edema, inflamação e deposição de colágeno nos tecidos orbitários e mesmo nos músculos

extraoculares. *Enoftalmia* é a retração ou afundamento dos olhos dentro das órbitas. Pode ser de natureza congênita, ou secundária a lesões traumáticas ou destrutivas da órbita, como no caso de lesões ósseas metastáticas. Enoftalmia bilateral pode ser sinal de desidratação, particularmente em crianças

- **Alterações conjuntivais:** a conjuntiva normal é uma membrana transparente, rica em capilares e pouco avermelhada. A inspeção do seu fundo de saco pode fornecer informações relativas a doenças sistêmicas, como a *palidez* das anemias, ou a coloração amarelada pela deposição de pigmento biliar nas *icterícias*. Tais aspectos dizem respeito ao exame físico geral. A infecção local, frequentemente de natureza viral, pode levar a *congestão* e *hiperemia* generalizadas da membrana, às vezes, inclusive, com acúmulo de secreções purulentas. *Hemorragias* subconjuntivais podem ser de diversas causas, incluindo traumas, aumento da pressão venosa por vômitos incoercíveis ou tosse muito intensa
- **Alterações pupilares:** as pupilas normalmente são arredondadas, ou levemente ovaladas, e de localização central. Com luminosidade normal, nos adultos, seu diâmetro gira em torno de 4 mm. Quando estimuladas com uma fonte luminosa externa, devido ao *reflexo fotomotor*, podem alcançar diâmetro de 1,5 mm. Já o *reflexo consensual* consiste na redução menos acentuada do tamanho da pupila contralateral, pela estimulação luminosa de uma das pupilas. Mesmo em um exame clínico de rotina, em um paciente sem queixas oculares ou neurológicas, é importante estar atento para a presença de anormalidades, como as ilustradas na Figura 9.12
- **Outras alterações oculares:** recebe o nome de *pterígio* o achado de tecido conjuntival espessado e vascularizado, geralmente de aspecto triangular e de disposição a partir do ângulo interno do olho, que se dispõe sobre a esclerótica e córnea, podendo afetar a visão (Figura 9.13). A opacificação parcial ou total do cristalino é denominada *catarata*. *Halo senil* consiste em um anel esbranquiçado na periferia da córnea, cuja incidência aumenta com a idade. Resulta da degeneração benigna de células corneanas e não afeta a visão.

| Condição | Ilustração | Observação |
|-------------------------------|---|--|
| Normalidade |  | Reflexos fotomotor e consensual presentes bilateralmente |
| Midriase |  | Midriase bilateral, não responsiva à luz, aparece em lesões encefálicas graves e na morte cerebral |
| Miose |  | Miose bilateral pode ser devida a intoxicação por drogas, como opióides, ou lesão pontina extensa. |
| Anisocoria |  | Significa que o tamanho ou forma das pupilas diferem. Sugere lesão ocular ou nervosa unilateral. |
| Discoria |  | É a alteração de forma da pupila. Pode ser congênita ou traumática. |
| Paralisia do nervo oculomotor |  | Leva a ptose, desvio do globo ocular para baixo e para fora e midriase não responsiva a luz |

Figura 9.12 Algumas alterações das pupilas.

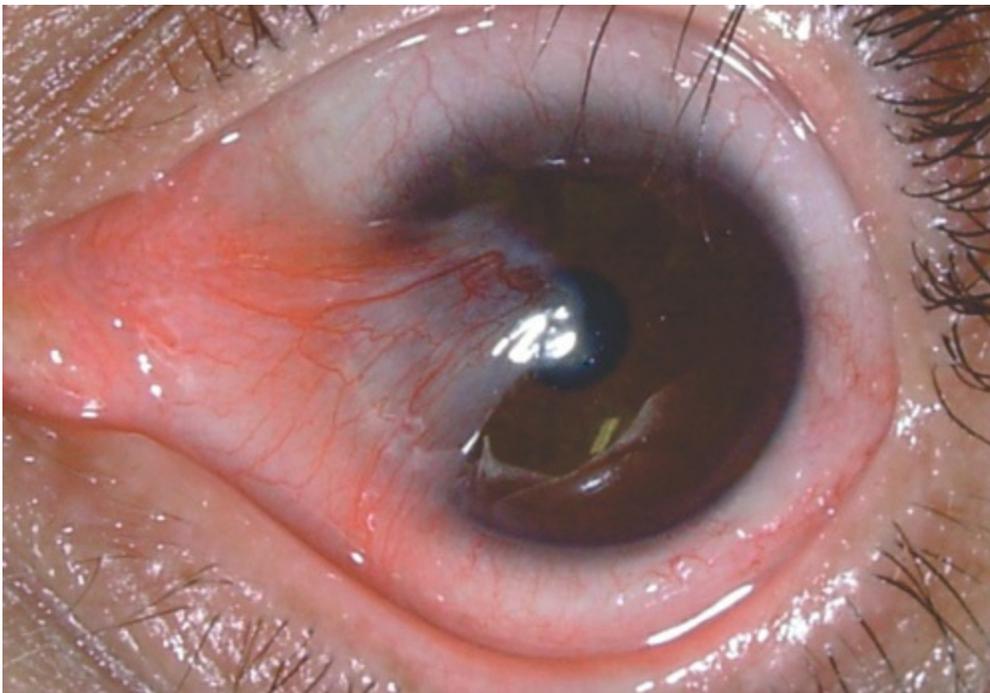


Figura 9.13 Pterígio grau IV.

Alterações nasais

Exemplos de alterações nasais são o *nariz acromegálico* e o *nariz de tapir*. O último corresponde à queda da ponta do nariz, devido à destruição do septo cartilaginoso, geralmente provocado pela leishmaniose cutaneomucosa (Figura 9.14). O *nariz em sela* caracteriza-se pela depressão do dorso nasal na sua porção óssea e/ou cartilaginosa. Pode ser de natureza traumática, ou devido a infecções como leishmaniose cutânea, hanseníase ou sífilis congênita. Recebe o nome de *rinofima* o espessamento da pele nasal, que adquire coloração avermelhada brilhante, com hipertrofia das glândulas sebáceas. Em pacientes com grande esforço respiratório devido à presença de pneumopatias graves, particularmente em crianças, nota-se a dilatação inspiratória das paredes laterais das narinas, fenômeno conhecido como *batimento das asas do nariz*.

Alterações auriculares

A agenesia ou a falta parcial da orelha externa podem ser de natureza congênita. Algumas síndromes genéticas podem levar a anormalidades de implantação da orelha externa, conforme está descrito no capítulo apropriado. Diversas anormalidades da orelha externa podem ocorrer devido a traumas diversos ou infiltração local por processos infecciosos ou neoplásicos.

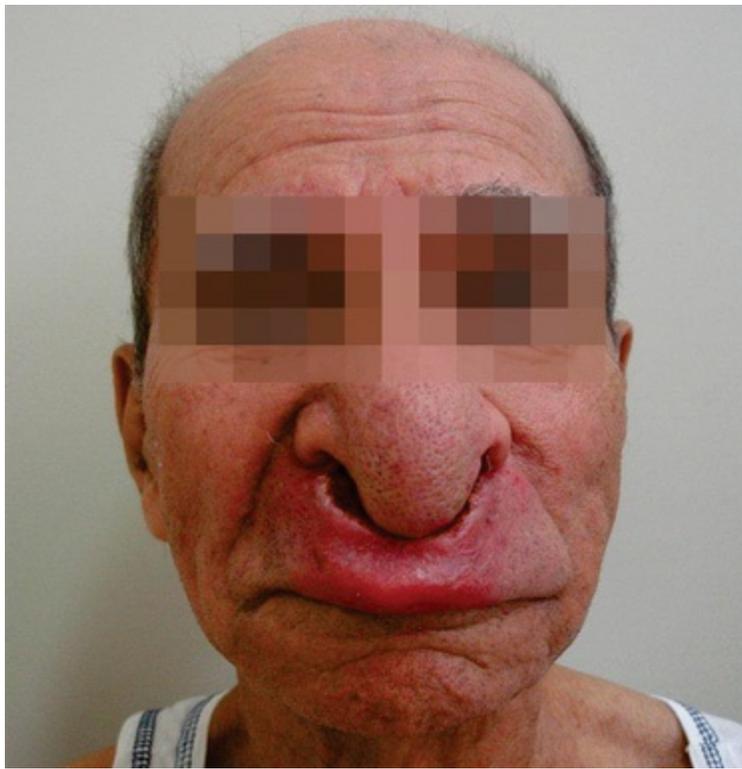


Figura 9.14 Nariz de tapir em paciente com leishmaniose cutaneomucosa.

Alterações da oroscopia

Algumas alterações da oroscopia são as seguintes:

- *Macroglossia*: é o aumento de tamanho da língua, que pode ser observado em condições como hipotireoidismo e acromegalia
- *Língua seca*: a falta de umidade lingual aparece na desidratação de diferentes etiologias. Essa anormalidade costuma se acentuar com a febre e pode estar associada a *saburra*
- *Língua saburrosa*: caracteriza-se pela existência no dorso da língua de uma camada branco-acinzentada composta por células epiteliais descamadas, bactérias, detritos alimentares e muco (Figura 9.15A). Pode aparecer em pessoas saudáveis ao acordar, fumantes ou em quadros febris
- *Língua geográfica*: também chamada de glossite migratória ou glossite areata esfoliativa, caracteriza-se por uma ou mais áreas de descamação na superfície dorsal da língua, aparecendo como máculas avermelhadas formando desenhos variados, com desaparecimento das papilas, com bordas definidas (Figura 9.15B). Lesão crônica de etiologia desconhecida, o diagnóstico é clínico

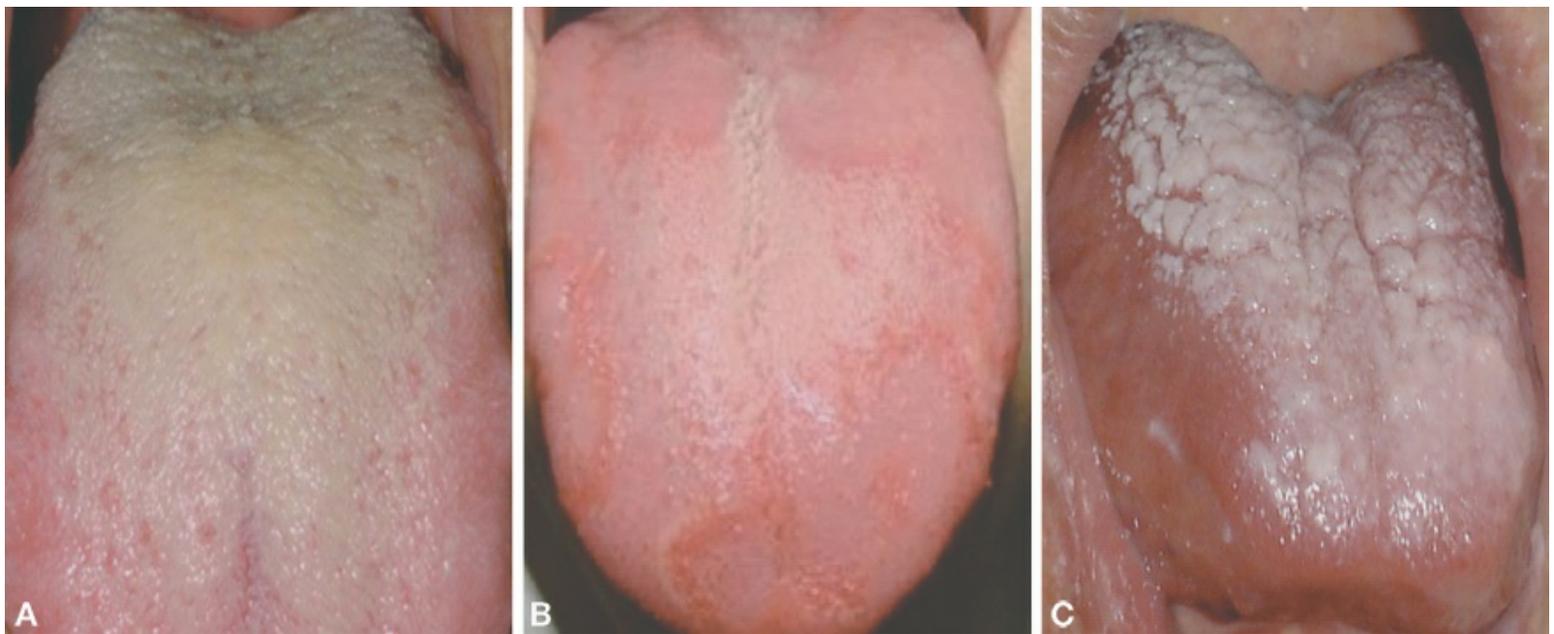


Figura 9.15 Alterações linguais. **(A)** Língua saburrosa. **(B)** Língua geográfica. **(C)** Língua com extensa infecção por *Candida* sp. A imagem **B** foi reproduzida com autorização de Carvalho FVQ et al., 2010.

- *Língua pilosa*: frequente em adultos fumantes, caracteriza-se pelo alongamento das papilas filiformes, que crescem no dorso da língua, apresentando-se como placas negras, acastanhadas ou azuladas. É assintomática, e sua etiologia está associada à presença de fatores irritativos como o hábito de fumar, higiene bucal precária e infecções micóticas e bacterianas (Figura 9.16A)
- *Glossite romboide mediana*: caracteriza-se por uma zona sem papilas, com forma romboide, localizada anteriormente às papilas circunvaladas na linha média da língua. Acomete homens e mulheres indistintamente e está relacionada com a infecção crônica por candidíase
- *Língua fissurada*: tem origem congênita, caracterizando-se por apresentar fendas de tamanho e aspecto variados na superfície dorsal da língua. Acentuam-se com o aumento da idade, manifestando-se como pequenos sulcos ou pregas que podem ser únicos ou múltiplos. Geralmente assintomática, a irritação por produtos químicos ou infecções por depósito de restos alimentares pode provocar dor
- *Língua careca ou glossite atrófica*: caracteriza-se pela ausência de papilas, que promove um aspecto liso e plano para o dorso lingual (Figura 9.16B). Está associada a deficiências de riboflavina, niacina, ácido fólico, vitamina B₁₂, piridoxina ou ferro. Medicamentos antineoplásicos podem provocar o aparecimento dessa lesão

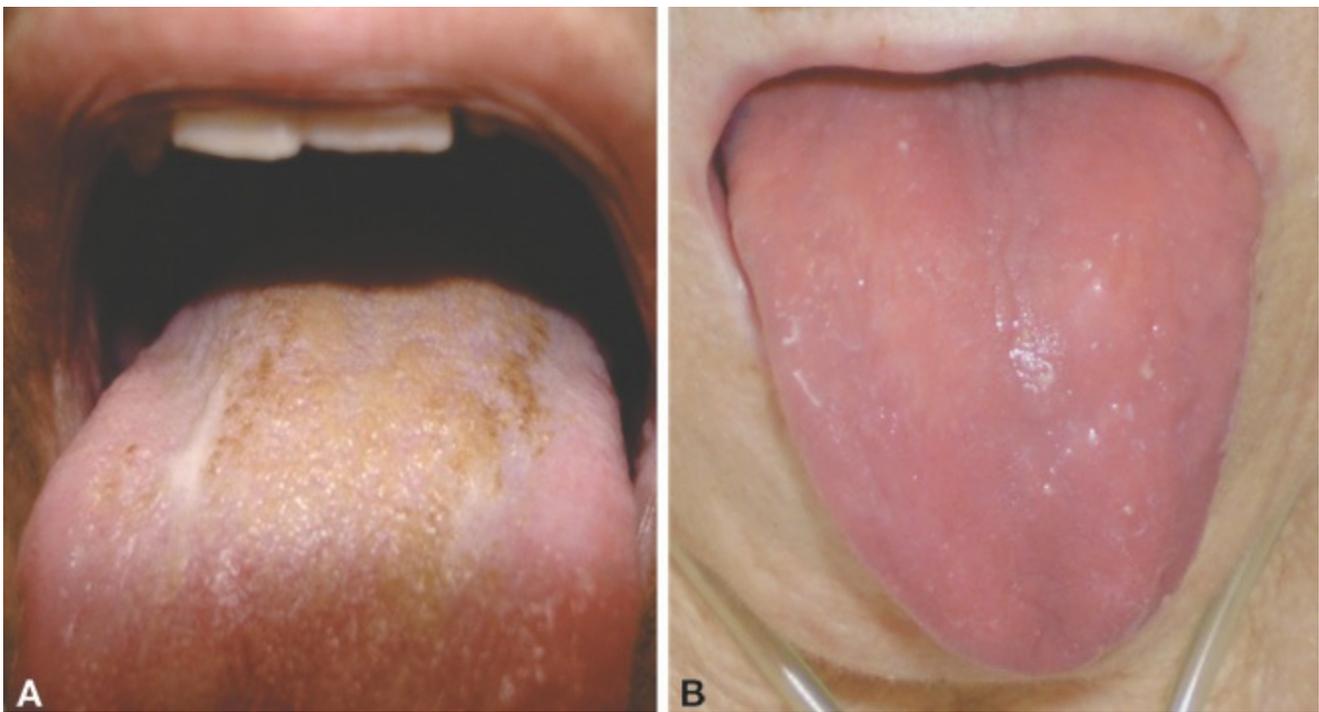


Figura 9.16 (A) Língua pilosa, com lesões acastanhadas características de tabagista. **(B)** Língua careca.

- *Aftas*: são manifestações frequentes da mucosa oral, as quais iniciam geralmente em forma de vesículas, que rapidamente se rompem formando úlceras rasas de fundo branco-amarelado, com halo eritematoso e doloridas. Desaparecem sem sequelas cicatriciais entre 7 e 14 dias. São de etiologia desconhecida mas costumam estar relacionadas com fatores como estresse, trauma, imunodepressão e aspectos psicogênicos
- *Queilite*: processos inflamatórios labiais de diferentes etiologias, associados especialmente à exposição solar, quando são chamadas de queilite actínica. São comuns o eritema e o aparecimento de áreas ressecadas, descamadas e vesiculares, e é possível que ocorram vegetações, erosões, fissuras ou ulcerações. A actínica ocorre principalmente no lábio inferior
- *Candidíase*: infecção fúngica causada pela *Candida albicans*, que ocorre frequentemente na infância e na velhice. Está associada, em adultos, ao uso de prótese dentária e baixa imunidade. Caracteriza-se por placas esbranquiçadas (pseudomembranas necróticas) múltiplas e ligeiramente elevadas, semelhantes a leite coalhado, facilmente removíveis por raspagem, quando fica então evidenciado um fundo eritematoso e hemorrágico (Figura 9.15C). Cronicamente, pode levar a lesões firmemente aderidas a áreas eritematosas e, muitas vezes, somente a lesões hiperêmicas ou eritematosas generalizadas
- *Paracoccidioidomicose*: trata-se de micose crônica provocada pelo *Paracoccidioides brasiliensis*, que produz lesões ulcerativas em mucosa. Clinicamente, as lesões são ulcerovegetantes, indolores, de fundo avermelhado, com granulações finas e pontilhados hemorrágicos, de aspecto moriforme (Figura 9.17). Mais incidente em homens da zona rural, na cavidade oral inicia-se em gengiva, estendendo-se para lábio, língua, palato e orofaringe



Figura 9.17 Paracoccidiodomicose. **(A)** Ulceração em mucosa labial (seta). **(B)** Ulceração em língua, de bordas irregulares e fundo granular com pontos avermelhados.



Figura 9.18 Amigdalite bacteriana.

- *Tonsilite ou amigdalite bacteriana*: processo inflamatório infeccioso das tonsilas, no qual a mucosa apresenta-se congesta e edemaciada. As tonsilas em geral mostram-se recobertas por exsudato fibrinopurulento, facilmente destacável (Figura 9.18). Acompanhando os sintomas locais, é comum a ocorrência de mal-estar, calafrios, febre, dores musculares, artralgias e cefaleia. O abscesso peritonsilar é a complicação mais frequente do quadro agudo de tonsilite
- *Faringites*: as faringites agudas caracterizam-se por processos inflamatórios da parede posterior da faringe, apresentando dor à deglutição, sensação de ardência e secura local. A faringe torna-se difusamente congesta e edemaciada, com hiperemia e recoberta de secreção mucocatarral. Em quadros crônicos, observam-se folículos linfóides hipertrofiados na parede posterior, com aumento da vascularização, que se torna mais ingurgitada

- *Líquen plano*: doença mucocutânea comum, que na cavidade oral aparece como linhas brancas que assumem um aspecto rendilhado, não raspáveis, e assintomáticas. O diagnóstico é clínico e pode ser auxiliado pelo exame histopatológico (Figura 9.19A)
- *Leucoplasia*: lesão inflamatória crônica, representada por pequenas placas brancas, bem definidas e firmemente aderidas, pouco elevadas, únicas ou múltiplas, normalmente ásperas à palpação. A confluência de lesões pode formar placas irregulares, que se caracterizam por uma lesão pré-neoplásica, que pode evoluir para carcinoma (Figura 9.19B)
- *Eritroplasias*: caracterizam-se por lesões irregulares vermelhas, brilhantes, bem circunscritas, de superfície aveludada, e em alguns casos, com erosões, ulcerações e sangramentos. Geralmente assintomáticas, devem ser tratadas como um carcinoma não invasivo (Figura 9.19C)
- *Carcinoma espinocelular*: pode se manifestar como lesões exofíticas, endofíticas ou ulceradas. A lesão exofítica pode ainda se apresentar moriforme (com granulações finas), em couve-flor (com granulações grosseiras), papilomatosas (com filamentos) ou verrucosas (com mamilos). A endofítica tem caráter infiltrativo, diagnosticada pela palpação, e a língua é o local mais acometido na cavidade oral, seguida pelo assoalho. Na orofaringe, a tonsila é o local mais frequente de acometimento, seguida pela base da língua (Figura 9.20).

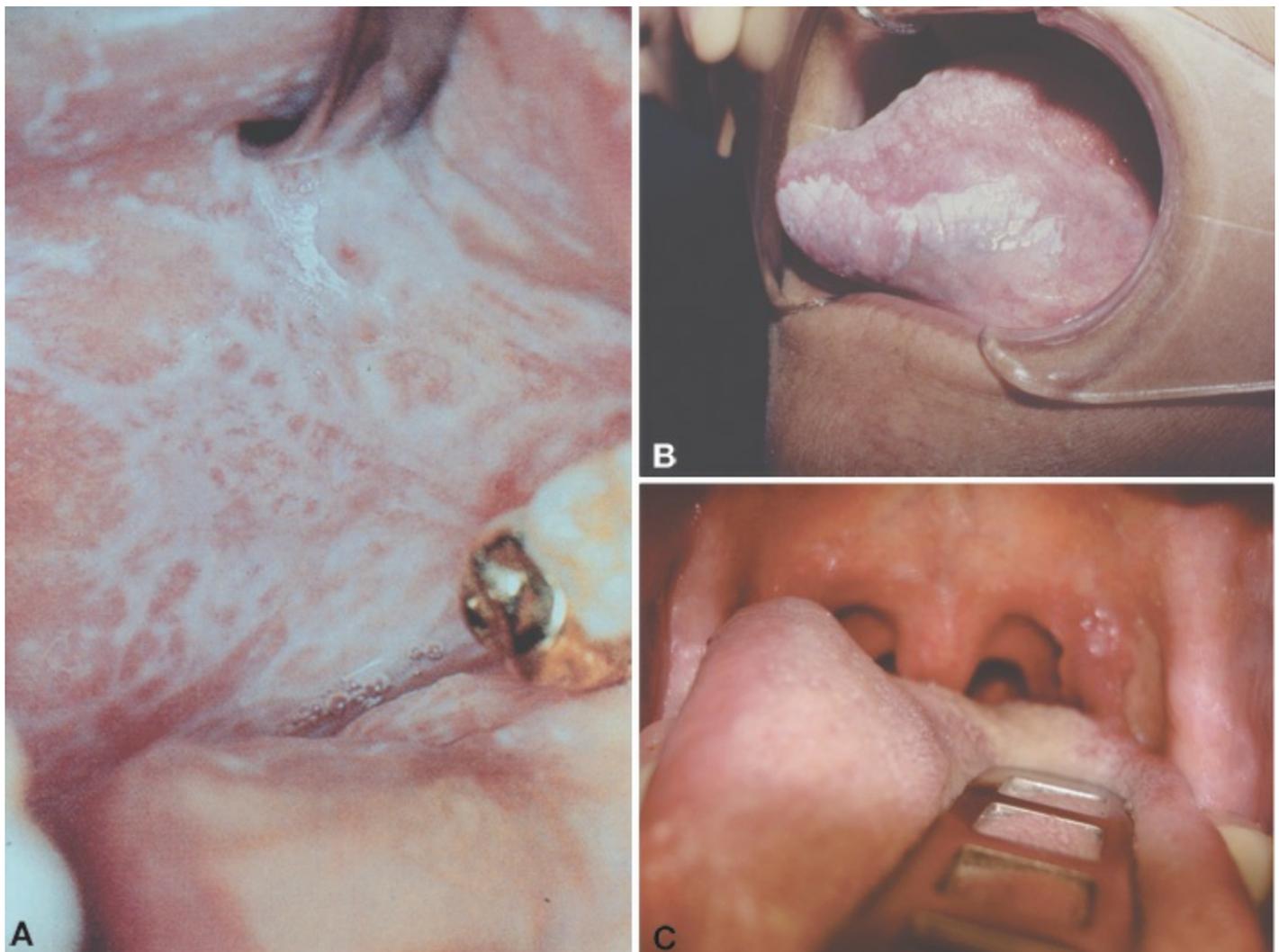


Figura 9.19 (A) Líquen plano de mucosa jugal. **(B)** Leucoplasia de borda lateral de língua. **(C)** Eritroplasia de pilar palatoglossal à esquerda.

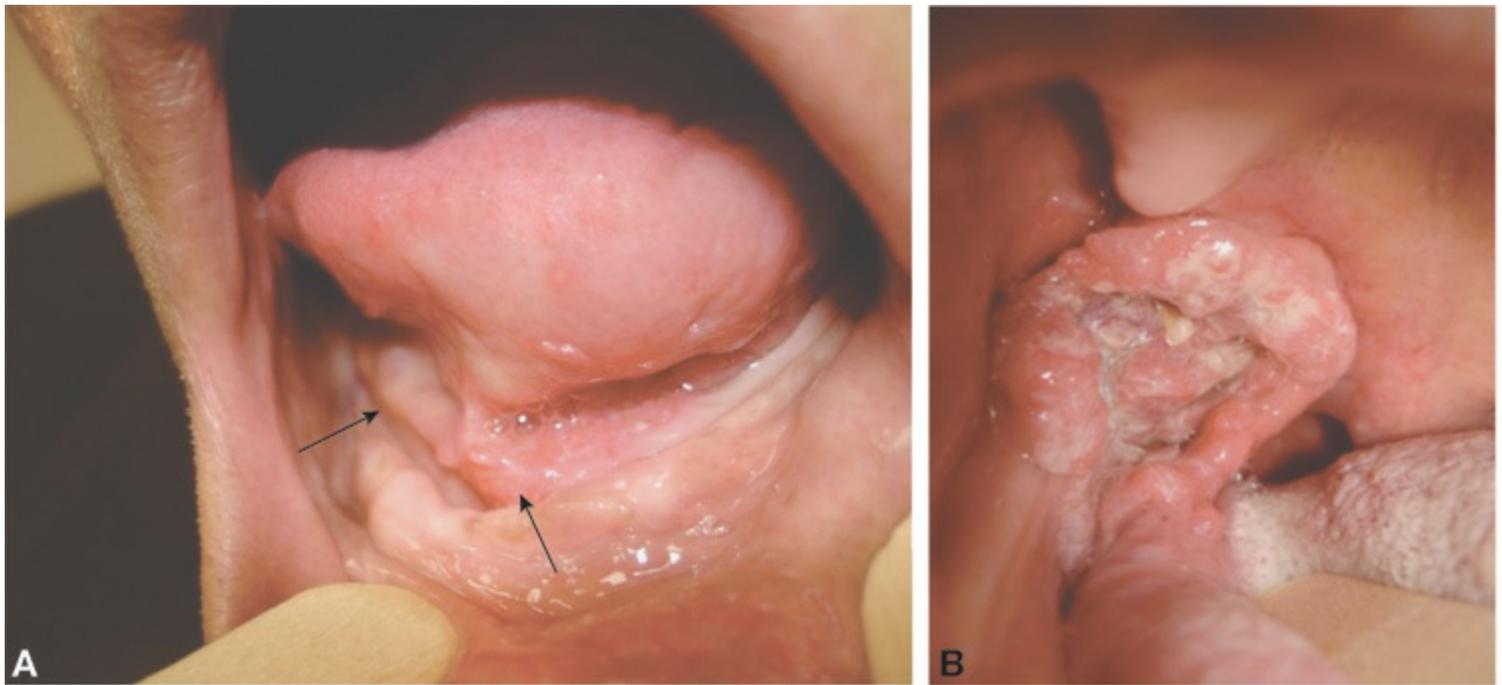


Figura 9.20 (A) Carcinoma espinocelular de assoalho de boca, infiltrando a borda lateral da língua (setas). **(B)** Carcinoma espinocelular de orofaringe.

► Exame físico do pescoço

▪ Recomendações técnicas

Posicionamento e sequência

O exame do pescoço ocorre em seguida ao exame da cabeça, com o paciente em pé ou sentado, em ambiente adequadamente iluminado. O exame do pescoço engloba a *inspeção*, a *palpação* e a *ausculta*.

Inspeção

Em condições normais, a inspeção do pescoço não revela assimetrias. É esperada a visualização de saliências provocadas pela angulação da cartilagem tireoide, assim como pelos pontos de inserção do músculo esternocleidomastóideo no esterno e clavículas. Em indivíduos muito emagrecidos, podem ser, eventualmente, vistos os contornos da glândula tireoide, assim como as marcas de grupos musculares, o esternocleidomastóideo em particular. A glândula tireoide é mais facilmente visualizada com o paciente sentado, quando se estende a cabeça para trás e com a deglutição (Figura 9.21).



Figura 9.21 Inspeção do pescoço de paciente com bócio difuso. **(A)** Paciente com a cabeça na posição normal. **(B)** Paciente com a cabeça estendida para trás.

A inspeção dos vasos do pescoço é feita com o paciente inicialmente deitado na horizontal, seguido pela progressiva inclinação da cabeceira do leito até um ângulo final de 45°.

Palpação

A adequada palpação cervical depende de condições do paciente e do examinador. O paciente obeso, de pescoço curto, portador de limitações dos movimentos cervicais por lesões na coluna ou queimaduras e cicatrizes, bem como com uso de barba longa, são os menos indicados ao exame. O examinador, por sua vez, deve fazer o exame com as mãos nuas, para utilizar toda sua sensibilidade, salvo quando o paciente apresentar lesões cutâneas, conhecer bem a anatomia cervical e ter experiência com as técnicas a serem empregadas.

Palpação das cartilagens laríngeas

A pesquisa do deslocamento lateral das cartilagens laríngeas é feita fixando-se a laringe, no nível da transição cricotireóidea, entre os dedos polegar, indicador e médio, em forma de pinça (Figura 9.22). O deslocamento lateral dessas cartilagens fisiologicamente promove crepitação pelo atrito entre a cartilagem cricoide e a coluna cervical. A presença de tumores de hipofaringe entre essas duas estruturas impossibilita a crepitação observada fisiologicamente.



Figura 9.22 Palpação das cartilagens laríngeas.

Palpação da traqueia

Ainda posicionado à frente do paciente, o examinador coloca dois dedos, geralmente o médio e o indicador, no nível da fossa supraesternal, delimitando as faces laterais da traqueia. A posição da traqueia reflete a posição das estruturas do mediastino superior.

Palpação da glândula tireoide

É mais fácil apreender a palpar a tireoide quando se examina a glândula pela frente, com o paciente sentado. O pescoço do paciente deverá ficar com a cabeça discretamente fletida para a frente, uma vez que a palpação é mais difícil quando os músculos esternocleidomastóideos ficam estendidos. A glândula tireoide é palpável na maioria dos indivíduos normais, apresentando lobos com cerca de 3 a 5 cm no sentido vertical e o istmo com diâmetro aproximado de 0,5 cm. Em geral, é de consistência macia, esponjosa ou borrachenta.

O primeiro passo na palpação da tireoide é localizar a glândula. Para tanto, deveremos verificar a posição das cartilagens tireoide e cricoide, uma vez que o istmo da glândula se situa imediatamente abaixo da última. Em muitos pacientes idosos, particularmente aqueles que apresentam cifose torácica, a cartilagem cricoide e a glândula tireoide ficam abaixo da fossa supraesternal, de modo que a glândula posiciona-se sob o esterno e dificilmente será palpada.

O istmo da glândula poderá ser examinado colocando-se o polegar direito, horizontalmente, abaixo da cartilagem cricoide. A palpação deverá possibilitar a percepção do istmo quando o paciente deglutir. Esse istmo apresenta consistência borrachenta e mede cerca de 0,5 cm de largura. Os com tamanho aumentado, firmes ou com nódulos, representam uma indicação de

anormalidade tireoidiana. Com o polegar poderá também ser palpado o lobo piramidal, caso esteja presente. Essa estrutura, grosseiramente triangular, tem a orientação vertical e mais frequentemente se situa na borda medial do lobo esquerdo, sendo mais facilmente palpado quando se desloca o polegar para trás e para a frente no plano horizontal acima do istmo. Embora o lobo piramidal possa ser detectável em tireoides normais, quando ele é facilmente palpado geralmente é indicação de anormalidades, como a tireoidite de Hashimoto ou doença de Graves. A palpação dos lobos tireoidianos pode ser feita por qualquer um entre três métodos:



Figura 9.23 (A) Manobra para localização da glândula tireoide. (B) Palpação da glândula tireoide com o polegar. (C) Palpação da glândula tireoide por trás do paciente, com a cabeça em flexão homônima ao lado a ser palpado.

- *Método 1:* o examinador posiciona-se à direita e à frente do paciente. Após a localização do istmo da tireoide, coloque os dedos polegar e indicador direitos em cada um dos lados da traqueia e solicite ao paciente que degluta (Figura 9.23A). Dessa maneira, o examinador poderá sentir a glândula, bilateralmente, passando por seus dedos, e os lobos deverão ser palpados também individualmente. Coloque os dedos indicador e médio da mão direita justapostos, quando for palpar o lobo esquerdo da glândula. O lobo direito, do mesmo modo, é palpado com a mão esquerda, com o médico posicionado à esquerda do paciente
- *Método 2:* colocando-se à direita e um pouco à frente do paciente, o dedo polegar esquerdo do examinador é deslizado para palpar o lobo esquerdo da tireoide. Na palpação do lobo direito, o polegar direito poderá ser utilizado (Figura 9.23B)
- *Método 3:* o examinador posiciona-se em pé, atrás do paciente sentado. O paciente deverá fletir a cabeça para o lado a ser examinado, visando descontrair a musculatura, e os dedos indicador e médio do observador penetram na face interna do músculo esternocleidomastóideo homolateral e exploram o lobo da glândula (Figura 9.23C). Os dedos devem ser deslizados desde a cartilagem tireoide até o 6º anel da traqueia. A manobra é repetida com a mão contrária para o outro lobo.

Em qualquer dos métodos palpatórios utilizados, a deglutição (a seco ou com água) será útil para possibilitar a percepção do deslocamento da glândula sob os dedos. Dessa maneira, a parte caudal dos lobos, ou os contornos dos nódulos, serão mais bem percebidos. O tamanho, as

características da superfície, a consistência e a presença de dor durante o exame de cada lobo deverão ser avaliados. Se *nódulos* forem detectados, suas dimensões deverão também ser documentadas, assim como sua mobilidade, consistência, presença ou não de dor. Um método simples de avaliar suas dimensões é com o emprego de uma fita crepe: as bordas inferiores, superiores e laterais são assinaladas no pescoço do paciente; uma fita crepe é colocada no pescoço sobre o local a ser medido, os limites são assinalados na fita que, posteriormente, é colada no prontuário do paciente. É aconselhável fazer um desenho para registrar o que foi medido. Esse método apresenta boa acurácia e possibilita observação seriada do paciente.

Palpação dos linfonodos

Didaticamente, dividimos o pescoço em níveis, o que possibilita uma linguagem universal. Essa divisão torna possível uma normatização mundial que facilita a descrição da localização da linfadenomegalia, o preenchimento do prontuário médico, bem como a comunicação dos profissionais da área. A classificação mais utilizada foi idealizada pelo *Memorial Sloan-Kettering Cancer Center* e divide o pescoço em cinco níveis de cada lado (Figura 9.24). O nível I são os linfonodos submentonianos e submandibulares; nível II, os da cadeia jugulocarotídea alta; nível III, os jugulocarotídeos médios; nível IV, os jugulocarotídeos baixos; e nível V, os da cadeia acessória e parte da fossa supraclavicular. Mais recentemente, foram acrescentados dois níveis ímpares: o nível VI, cadeia cervical anterior que ocupa a região mediana do osso hioide até a fúrcula esternal; e o nível VII, que ocupa o mediastino superior.

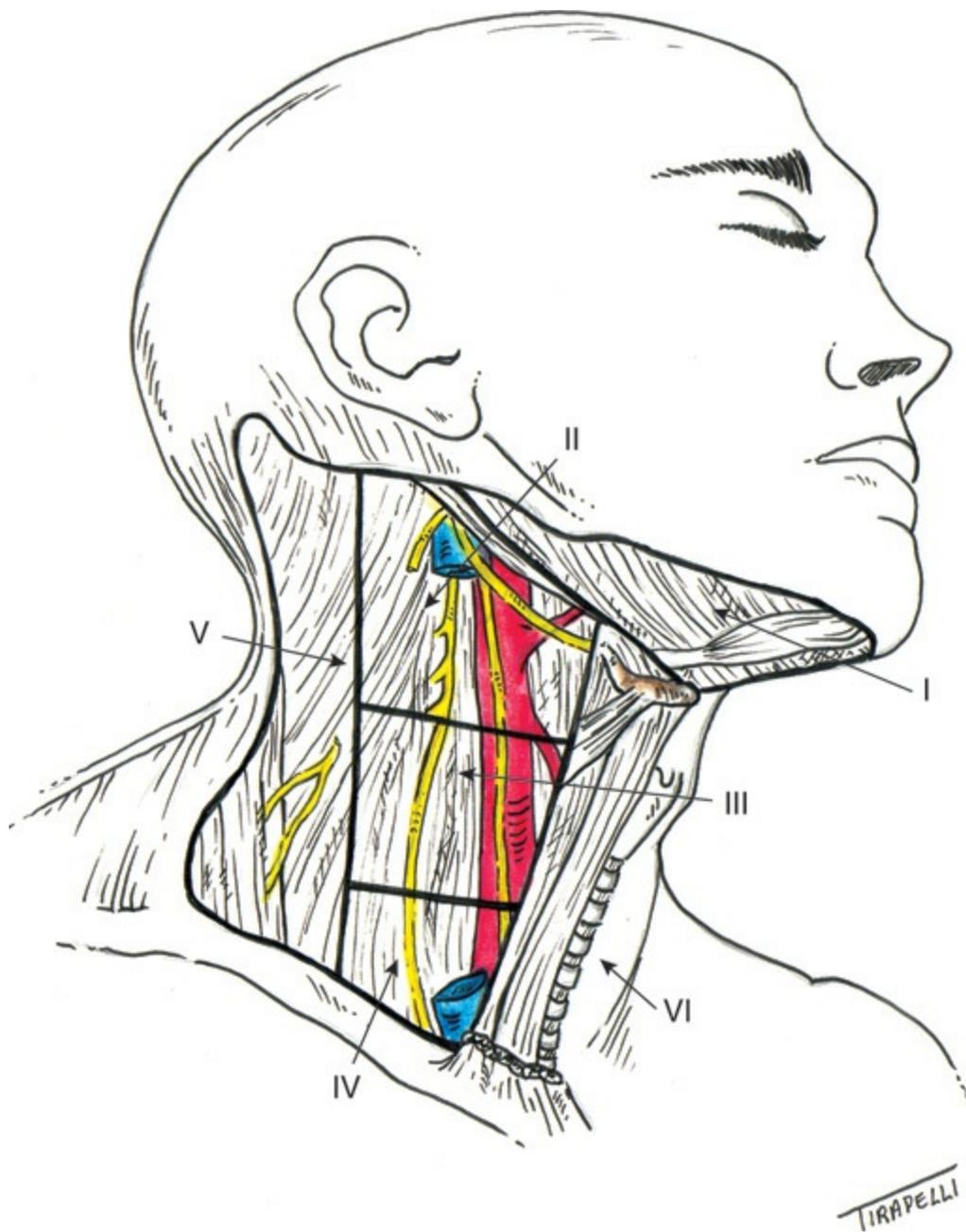


Figura 9.24 Localização dos linfonodos do pescoço em função da classificação em níveis do Memorial Sloan-Kettering Cancer Center.

A palpação cervical deve ser realizada de maneira sistemática do nível I ao VI e de cada lado do pescoço. A palpação pode ser feita de duas maneiras básicas: com o examinador de frente ou por trás do paciente. Em ambas, o examinador coloca uma mão sobre a cabeça do paciente para dirigir a posição, de maneira a facilitar a palpação dos diversos níveis, e outra mão vai percorrendo sequencialmente os níveis do pescoço. A posição da cabeça dirigida deve ser a de possibilitar que os tecidos não fiquem tensos e que os dedos sintam estruturas mais profundas da região. Gânglios normais podem variar muito de tamanho, mas em geral são < 5 mm e, portanto, não palpáveis.

Ausulta

A ausculta de estruturas do pescoço é feita empregando-se a face diafragmática do estetoscópio

ou, para melhor adaptação anatômica, a campânula, a qual se limita à ausculta sobre a projeção da glândula tireoide e no trajeto dos vasos cervicais, as artérias carótidas comuns em particular.

■ Achados e anormalidades

Tumorações cervicais

Tumorações de naturezas distintas podem acometer a região. A separação do pescoço em um triângulo anterior e outro posterior, tendo como estrutura divisória o músculo esternocleidomastóideo, facilita a interpretação dos achados, devido à incidência preferencial de certas lesões em áreas determinadas (Figura 9.25). As tumorações mais comuns da linha média do pescoço são relacionadas com a glândula tireoide, conforme será discutido mais adiante.

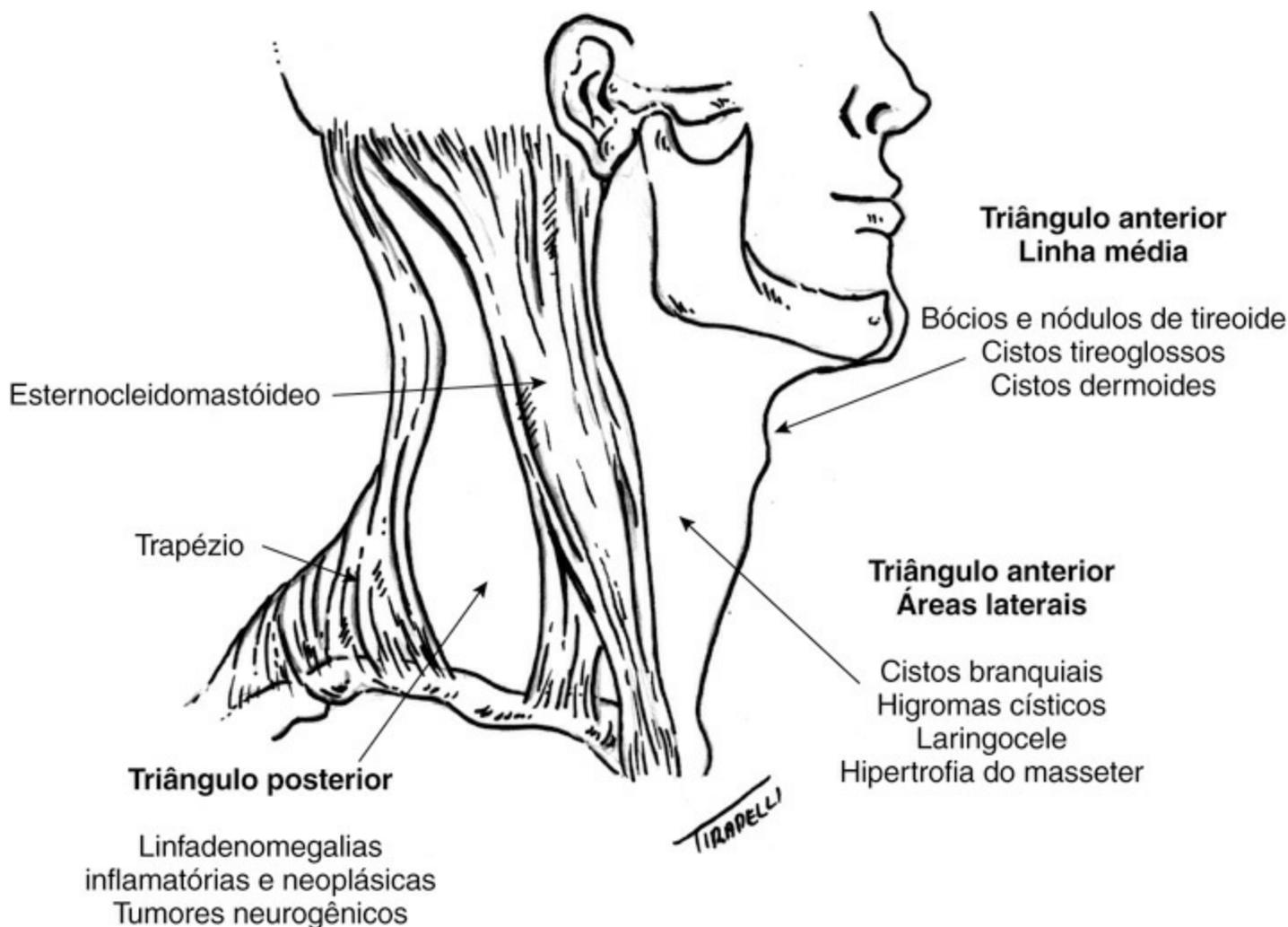


Figura 9.25 Distribuição preferencial das lesões cervicais em função das regiões anatômicas.

Os *cistos do ducto tireoglossos* são restos do ducto que embrionariamente conecta a tireoide ao seu ponto de origem na língua e podem surgir na linha média a qualquer idade, como nódulos visíveis e não dolorosos, superiormente à projeção do istmo tireoidiano e no nível do osso hioide. Esses cistos representam 75% das massas cervicais congênitas. É característica do cisto do tireoglossos a sua movimentação para cima, quando se coloca a língua para fora. O cisto do

tireoglossos pode sofrer hemorragia, infecções, tornar-se doloroso e ainda fistulizar para a pele.

Cistos branquiais são estruturas císticas localizadas lateralmente, próximo à borda anterior do músculo esternocleidomastóideo superiormente. São restos embrionários do aparelho branquial humano. Geralmente são unilaterais, de crescimento lento e frequentemente se apresentam como massas tensas, flutuantes à palpação. Embora congênitos, costumam se tornar evidentes na segunda e terceira décadas de vida, e não se movimentam à deglutição. Assim como os cistos do tireoglossos, podem sofrer infecção e eventualmente se romper.

Higroma cístico é um cisto multiloculado benigno, composto, basicamente, por vasos linfáticos repletos de linfa. Em geral, são detectados já no nascimento, e 75% deles localizam-se no triângulo anterior do pescoço. Clinicamente, caracterizam-se por estruturas volumosas, de consistência macia e limites imprecisos. *Laringocele* é uma hérnia laríngea que se desenvolve devido ao aumento crônico e repetitivo das pressões das vias respiratórias centrais, como ocorre, por exemplo, em tocadores de trompete. Clinicamente, aparece como uma saliência na parede lateral da laringe, entre as cartilagens hioide e tireoide, que se esvazia à compressão.

Linfadenomegalias

Os linfonodos cervicais recebem a drenagem linfática da cabeça de modo regional e, portanto, previsível, com algumas exceções, das diversas regiões. De modo geral, ocorre a drenagem no sentido craniocaudal da região mediana para a lateral, respeitando a linha mediana. Assim, uma linfadenomegalia em um determinado lugar pode determinar, em muitos casos, a região primária afetada por uma neoplasia. A drenagem do couro cabeludo, da região das orelhas para o lado posterior, drena para a cadeia cervical posterior do pescoço. A face, região frontal e cavidades naturais drenam para os linfáticos da região anterior do pescoço. Desse modo, linfonodos cervicais metastáticos da cabeça e pescoço costumam surgir de cima para baixo. Quando a cadeia supraclavicular é inicialmente acometida, o tumor é geralmente proveniente do tórax ou abdome.

O comprometimento dos linfonodos cervicais se faz de maneira habitualmente ordenada, ou seja, os linfonodos de cadeia mais próximas da lesão primária são os mais precocemente comprometidos. Eventualmente, encontram-se linfonodos afastados sem envolvimento das cadeias mais próximas. Os tumores da cavidade oral tendem a metastatizar inicialmente para linfonodos submandibulares e jugulocarotídeos altos. Outros linfonodos tendem a ser envolvidos mais tardiamente, com a evolução da doença e após a primeira cadeia de linfonodos ser acometida.

A incidência de linfonodos metastáticos decorrentes de tumores de cabeça e pescoço sabidamente reduz significativamente a sobrevida dos pacientes. As metástases ipsilaterais ocorrem em mais de 50% dos carcinomas T3 e T4 de cavidade oral, orofaringe, hipofaringe e laringe supraglótica. As metástases bilaterais ou contralaterais isoladas são menos frequentes, variando de 2 a 35%. A partir de estudo de Lindberg, em 1972, podem-se determinar os níveis cervicais com maior possibilidade de ocorrer metástase linfática de carcinoma espinocelular de via aerodigestiva, de acordo com a localização do tumor primário. Os tumores de língua, em sua porção oral, acometem por ordem de frequência os linfonodos subdigástricos, incluindo a cadeia jugulocarotídea alta, os submandibulares e jugulocarotídeos médios, raramente metastatizando

para cadeias espinal, jugular baixa e submentoniana.

Os tumores do assoalho da boca evoluem com metástases para os linfonodos submentonianos e subdigástricos, e, raramente, para os da cadeia espinal e jugular baixa. Já os tumores do triângulo retromolar metastatizam para os linfonodos subdigástricos, submandibulares e jugulares médios, raramente para as cadeias posteriores.

No palato mole, os linfonodos jugulocarotídeos altos são os mais acometidos, raramente atingindo os linfonodos posteriores. Os tumores de tonsila acometem os linfonodos subdigástricos, jugulares médios e inferiores e a cadeia cervical posterior. Os tumores de base de língua acometem os linfonodos subdigástricos e jugulares médios, e, menos frequentemente, os posteriores. Nas lesões de parede da faringe, os linfonodos subdigástricos, jugulares altos e médios e os cervicais posteriores são os mais acometidos. A supraglote metastatiza para os linfonodos jugulocarotídeos altos e médios, raramente para cadeias posteriores, submentoniana e submandibulares.

Os tumores de hipofaringe metastatizam para toda a cadeia jugulocarotídea e eventualmente para a cadeia cervical posterior. Nos tumores de nasofaringe, as cadeias jugulares altas e a posterior são as mais acometidas, sendo significativo o acometimento das cadeias supraclaviculares.

Sinal da carapaça de lagosta

Em razão de tumores avançados de laringe, podem ocorrer a deformação e o alargamento da cartilagem tireoide, o que provoca o apagamento ou arredondamento do seu ângulo externo. Essa anormalidade pode ser detectada tanto pela inspeção como pela palpação.

Alterações tireoidianas

O aumento do volume da tireoide, de qualquer etiologia, recebe o nome de *bócio*. Os bócios podem ser *difusos* ou *nodulares* e são facilmente documentados durante a deglutição. Nos aumentos difusos da glândula, as duas faces laterais e a anterior do pescoço ficam uniformemente abauladas à inspeção. Se massa cervical não se move durante a deglutição é pouco provável que seja de origem tireoidiana, entretanto, nos bócios muito volumosos ou em carcinomas invasivos, linfomas ou na tireoidite de Riedel, que causam fixação a estruturas adjacentes, essa movimentação não ocorrerá. Nos crescimentos nodulares da glândula, ocorrem abaulamentos locais, surgindo assimetrias no pescoço. Os nódulos benignos normalmente revelam, à palpação, superfície lisa, consistência borrachenta e movimentação livre. Alguns nódulos benignos podem ser rígidos, quando calcificados ou tensos e distendidos por fluidos. Os nódulos malignos classicamente são descritos como firmes ou duros, de superfície irregular e aderindo aos planos profundos. Entretanto, a maioria dos nódulos malignos é indistinta dos nódulos benignos.

O termo *pseudobócio* refere-se ao aparente aumento de volume tireoidiano, quando, na verdade, o bócio não está presente. Isso pode ocorrer na presença de adiposidade cervical difusa ou lipoma, linfadenopatia cervical, cisto branquial ou divertículo faríngeo. O pseudobócio não se movimenta à deglutição.

Em pacientes com hipertireoidismo, o aumento do fluxo sanguíneo local poderá determinar a ocorrência de *sopros* sobre a glândula, às vezes acompanhados por frêmitos.

Sinal de Pemberton

O bócio multinodular pode causar obstrução da traqueia e, quando retroesternal, também a obstrução da veia cava superior. O *sinal de Pemberton* aparece quando se eleva o braço do paciente acima da cabeça (Figura 9.26). Em função dessa manobra, o paciente fica dispneico, com distensão das veias do pescoço, plethora facial ou com estridor.



Figura 9.26 Sinal de Pemberton. **(A)** Paciente com braços em posição normal. **(B)** Note a intensa plethora facial com a elevação dos braços.

Alterações traqueais

Processos expansivos cervicais, como bócios unilaterais extensos, podem levar a *desvios da traqueia* de sua posição medial fisiológica. Do mesmo modo, grandes massas pulmonares ou mediastinais, derrames pleurais ou pneumotórax volumosos, podem conduzir a árvore brônquica e a traqueia para o lado oposto da lesão. A ressecção cirúrgica de um pulmão, atelectasias ou extensas retrações fibróticas unilaterais podem tracionar a árvore brônquica e a traqueia na mesma direção do hemitórax acometido. Em condições fisiológicas, a palpação da traqueia revela apenas discreta transmissão de pulsações arteriais originárias das carótidas. Na presença de aneurismas de aorta intratorácicos, pode haver a *transmissão excessiva de pulsações* para a traqueia, percebidas especialmente no sentido caudocranial.

Alterações vasculares

Achados arteriais

Em condições fisiológicas, a inspeção do pescoço pode mostrar *pulsações carotídeas* discretas, particularmente em pessoas emagrecidas. Pulsações carotídeas amplas poderão ser evidenciadas na presença de insuficiência aórtica grave, hipertireoidismo ou febre. A ausculta das artérias carótidas pode revelar *sopros* sistólicos, eventualmente até acompanhados de frêmitos, secundários a estreitamentos por placas de aterosclerose localizadas. Estenoses de artérias vertebrais também podem gerar sopros auscultáveis no pescoço, e aqueles gerados no coração podem igualmente se irradiar para a carótida, por exemplo, no caso da estenose aórtica.

Achados venosos

O exame das veias jugulares pode fornecer informações importantes sobre a volemia e a função cardíaca dos pacientes. O exame das veias jugulares pode se mostrar difícil, particularmente em pessoas com grande depósito de gordura no pescoço e em pacientes muito graves, como no ambiente de terapia intensiva. A pressão das veias do pescoço reflete as pressões do átrio direito e veia cava superior chamada de *pressão venosa central*. Embora o ideal seja a observação das condições das veias jugulares internas, em particular a direita, devido às suas posições profundas nem sempre isso é possível. Nesse caso, o exame das veias jugulares externa e anterior é aceitável, ainda que tais vasos não estejam em contato direto com a veia cava superior e possam sofrer compressões ao longo do seu trajeto cutâneo.

Em pacientes normais, a turgência jugular ocorre em decúbito dorsal horizontal, sem travesseiro, e tende a se acentuar na expiração e reduzir na inspiração, devido a variações das pressões intratorácicas. Veias jugulares salientes também podem ser observadas transitoriamente em indivíduos sadios, em pé ou sentados, durante esforços expiratórios intensos, como a tosse e o canto. A *ausência de turgência jugular* em decúbito horizontal é sinal de hipovolemia e desidratação. Em pessoas sadias, a turgência jugular reduz-se, à medida que o decúbito é elevado, e acaba por desaparecer quando é alcançado um ângulo entre 30° e 45°. A interpretação dos achados de turgência jugular deve ser feita, em geral, a partir de observações realizadas com o decúbito do tórax e pescoço nessa angulação. Em um paciente que mantenha decúbito de 45°, a manutenção de turgência jugular além de 3 cm, tomando-se como base o ângulo de Louis, é sinal de anormalidades, como:



Figura 9.27 Estase jugular bilateral em paciente com elevação da pressão venosa central devido à insuficiência cardíaca.

- *Estase jugular bilateral pulsátil*: indica insuficiência cardíaca, com elevação da pressão venosa central e transmissão retrógrada das pressões das câmaras cardíacas direitas (Figura 9.27). Na dúvida quanto à origem de uma pulsação cervical, se de natureza arterial ou venosa, pode-se lançar mão de uma manobra simples: empregando a polpa digital de um dos dedos indicadores, o observador comprime levemente a área de pulsação no seu ponto mais inferior. Caso as ondas desapareçam, trata-se de movimentação venosa. Em situação oposta, deve-se interpretar a pulsação como arterial. O tema das pulsações venosas jugulares será desenvolvido em maior profundidade no capítulo sobre exame cardiovascular
- *Estase jugular bilateral não pulsátil*: costuma ser indicativa de obstrução vascular no trajeto da veia cava superior, seja por compressão tumoral externa ou trombose intravascular. A *síndrome de obstrução da veia cava superior*, geralmente secundária à oclusão e trombose do vaso pela compressão por tumores pulmonares ou mediastinais, caracteriza-se por intenso edema de face, pescoço e tronco superior (edema “em pelerine”), cianose periférica local pronunciada, estase jugular bilateral não pulsátil e circulação colateral de vasos torácicos superficiais
- *Estase jugular unilateral*: costuma ser indicativa de obstrução vascular homolateral, localizada no tronco braquicefálico direito ou esquerdo (Figura 9.28). Esse achado não deve ser confundido com a observação, relativamente comum, de turgência mais acentuada da veia jugular direita do que da esquerda, em pacientes com insuficiência cardíaca. Este último fenômeno ocorre devido à maior proximidade do átrio direito das veias cervicais do lado homolateral, em comparação às veias do lado esquerdo.

O fluxo sanguíneo pelas veias jugulares internas pode gerar um ruído contínuo, semelhante a um murmúrio, geralmente melhor auscultado na diástole. Esse som é mais audível em crianças ou na presença de estados hiperdinâmicos, como no hipertireoidismo e anemia, já tendo sido chamado de “ruído de piorra”.



Figura 9.28 Estase jugular unilateral esquerda em posição ortostática (seta) e circulação colateral, causadas por trombose do tronco venoso braquicefálico esquerdo, secundário ao uso prolongado de cateter intravascular.

► Informação complementar

Ainda que raros, os seguintes sinais ainda merecem ser lembrados:

- *Anel de Kayser-Fleisher*: consiste na formação de um anel escuro, que tende a contornar a íris, secundário ao acúmulo de cobre na córnea. Aparece na doença de Wilson, assim como, menos frequentemente, em quadros colestáticos crônicos (Figura 9.29)
- *Síndrome de Horner*: caracteriza-se pela tríade *enofthalmia*, *miose* e *ptose* palpebral homolaterais. Também pode haver anidrose do olho afetado. Classicamente atribuída a processos que acarretam interrupção da inervação simpática cervical, como tumores de mediastino superior e posterior, tumores pulmonares e de tireoide. Contudo, também pode aparecer em casos de acidente vascular cerebral e mesmo associada a traumas e inflamações da órbita
- *Síndrome de Pourfour de Petit*: caracteriza-se por *exoftalmia* e *midríase* homolaterais, sendo muito mais rara do que o distúrbio citado anteriormente. É classicamente atribuída à excitação do sistema nervoso simpático cervical, que pode ser secundária às mesmas causas descritas para a síndrome anterior
- *Sinal de Romaña*: classicamente, sabe-se que os triatomídeos responsáveis pela inoculação do *Trypanosoma cruzi* em humanos exibem hábitos noturnos e preferência por picarem a face. Quando a picada e a posterior infestação ocorrem via uma das pálpebras, acontece essa manifestação clínica da doença de Chagas aguda. As pálpebras e as conjuntivas do olho afetado apresentam-se intensamente edemaciadas, com coloração vermelho-arroxeadas, que

circunscreve o edema palpebral elástico e pouco doloroso. Ocorre também reação ganglionar satélite em cadeias pré-auriculares ou submandibulares homolaterais. Pode haver, ainda, congestão e granulação conjuntival, inflamação da glândula lacrimal e exoftalmia. Em geral, o processo regride em 1 ou 2 meses. Nos dias atuais, a transmissão da doença de Chagas por picada direta do triatomídeo tornou-se rara, e há décadas não vemos mais tal sinal em nossos serviços.

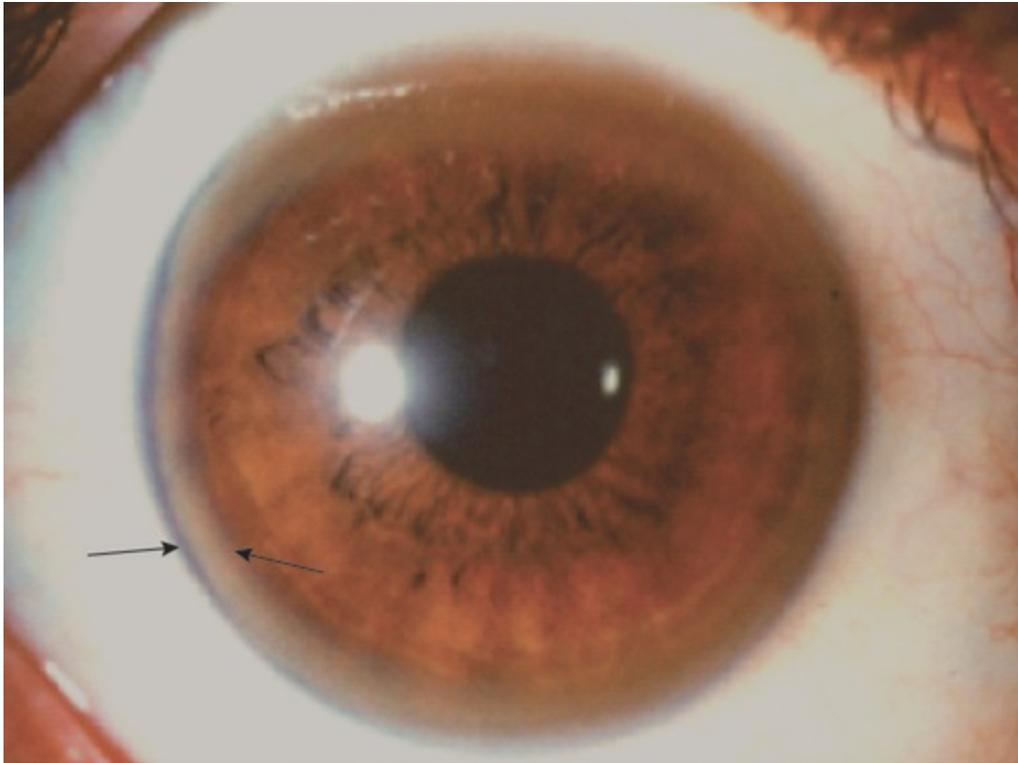


Figura 9.29 Anéis de Kayser-Fleischer em paciente com doença de Wilson (setas). Reproduzido, com autorização, de Moreira DM et al., 2001.



Roteiro de exame da cabeça e do pescoço

Exame físico da cabeça

- Inspeção
 - Estática
 - Aspecto das pálpebras
 - Tamanho e forma do crânio
 - Posição da cabeça
 - Presença de movimentos anormais
 - Couro cabeludo
 - Face
 - Sobrancelhas, pálpebras e olhos
 - Nariz
 - Orelha externa
 - Dinâmica
 - Função dos nervos cranianos

- Abertura oral
- Movimentação do complexo hioide-laringe
- Palpação
 - Crânio
 - Face e seios paranasais
 - Parótidas
 - Articulações temporomandibulares
- Oroscopia
 - Lábios
 - Arcada dentária
 - Língua
 - Assoalho bucal
 - Gengivas
 - Permeabilidade dos ductos salivares
 - Mucosas jugais
 - Palatos duro e mole
 - Tonsilas e orofaringe
- Palpação da cavidade oral
 - Gengivas e dentes
 - Glândulas salivares submandibulares e sublinguais
 - Língua

Exame físico do pescoço

- Inspeção
 - Cartilagem tireoide e traqueia
 - Esternocleidomastóideos
 - Glândula tireoide
 - Veias cervicais
 - Pulsações arteriais e venosas
- Palpação
 - Cadeias ganglionares
 - Cartilagens laríngeas
 - Traqueia
 - Glândula tireoide
 - Linfonodos
- Ausculta
 - Artérias cervicais
 - Veias cervicais
 - Glândula tireoide

- Bevilacqua F, Benssousan E, Silva JMJ *et al.* Manual do exame clínico. 4. ed. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 1977.
- Carvalho FVQ, Trigueiro M, Mangueira DFB. Glossite migratória benigna ou língua geográfica: relato de caso clínico. IJD, 2010; 9:165-68.
- Clayman GL, Lippman SM, Laramore GE *et al.* Head and neck cancer. In: Bart RC, Kufe DW, Pollock RE *et al.* editors. Holland-Frei – Cancer Medicine. Hamilton: BC Decker, 2000; p. 959-99.
- Cordeiro SZB, Cordeiro PB. Síndrome da veia cava superior. J Pneumol, 2002; 28:288-93.
- Harrison LB, Sessions RB, Hong WK. Head and neck cancer: a multidisciplinary approach. 3. ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, 2009.
- Lopes M, Laurentys-Medeiros J. Semiologia médica: as bases do diagnóstico clínico. 4. ed. Rio de Janeiro: Revinter, 1999.
- Mangione, S. Physical diagnosis secrets. 2. ed. Philadelphia: Mosby Elsevier, 2008.
- Moreira DM, Moreira JSR, Fritsher LG *et al.* Anéis de Kayser-Fleischer. Arq Bras Oftalmol, 2001; 64:589-93.
- Porto CC. Semiologia médica. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009.
- Ramos Jr. J. Semiotécnica da observação clínica. 6. ed. São Paulo: Sarvier, 1976.

10

Exame Físico do Tórax e do Aparelho Respiratório

José Baddini Martinez, Elcio Oliveira dos Santos Vianna, Geruza Alves da Silva, Eduardo Antônio Donadi e João Terra Filho

► Introdução

A respiração é controlada por uma série de mecanismos centrais e periféricos, os quais ajustam a ventilação dos indivíduos a diferentes necessidades momentâneas. O exame físico do aparelho respiratório possibilita tanto a detecção de anormalidades pulmonares e torácicas como o reconhecimento de distúrbios metabólicos, neurológicos e psicogênicos que influenciam o controle da respiração.

O tórax é a parte superior do tronco que se estende da base do pescoço até o diafragma. Anatomicamente pode ser dividido em *parede torácica* e *cavidade torácica*. A primeira corresponde à pele, às estruturas ósseas (como vértebras, costelas e esterno, cartilagens) e às estruturas musculares, incluindo os músculos intercostais e o diafragma. A cavidade torácica contém a maior parte do sistema respiratório, o espaço pleural, o coração e os grandes vasos, assim como outras estruturas mediastinais. Apesar de o coração se localizar dentro da cavidade torácica, seu exame será discutido no próximo capítulo, dedicado integralmente ao sistema cardiovascular. Do mesmo modo, o exame físico da mama será considerado parte do exame ginecológico.

O exame físico do aparelho respiratório ganhou grande importância ao longo dos séculos, como único meio disponível para investigação e diagnóstico de diversas moléstias muito prevalentes nos seres humanos, em particular a tuberculose pulmonar. Com o advento da radiologia torácica e o início do seu uso generalizado a partir da quarta e quinta décadas do século XX, houve uma tendência de desvalorização do exame físico como instrumento

diagnóstico das moléstias respiratórias. Contudo, uma série mais limitada de manobras, em especial a ausculta pulmonar, são ainda hoje em dia elementos fundamentais para a correta avaliação clínica de pacientes respiratórios, inclusive contribuindo para a adequada interpretação de achados radiológicos.

Convém ressaltar que o diagnóstico das doenças torácicas passa, naturalmente, pela obtenção de uma anamnese bem feita e informativa. Do mesmo modo, achados de exame físico geral, como a cianose ou o baqueteamento digital, ou do exame físico de outro sistema ou segmento, por exemplo, a detecção de hiperfonese da segunda bulha cardíaca no foco pulmonar, também podem sugerir a existência de doença primordialmente respiratória.

► Aspectos anatômicos

■ Pontos de referência anatômica

Ao se observar e palpar a superfície do tórax, detecta-se uma série de pontos topográficos que se mostram úteis para a localização de estruturas anatômicas internas, execução de manobras de exame físico e descrição de achados. Esses *pontos de referência* ou *marcos anatômicos* estão listados a seguir e ilustrados na Figura 10.1.

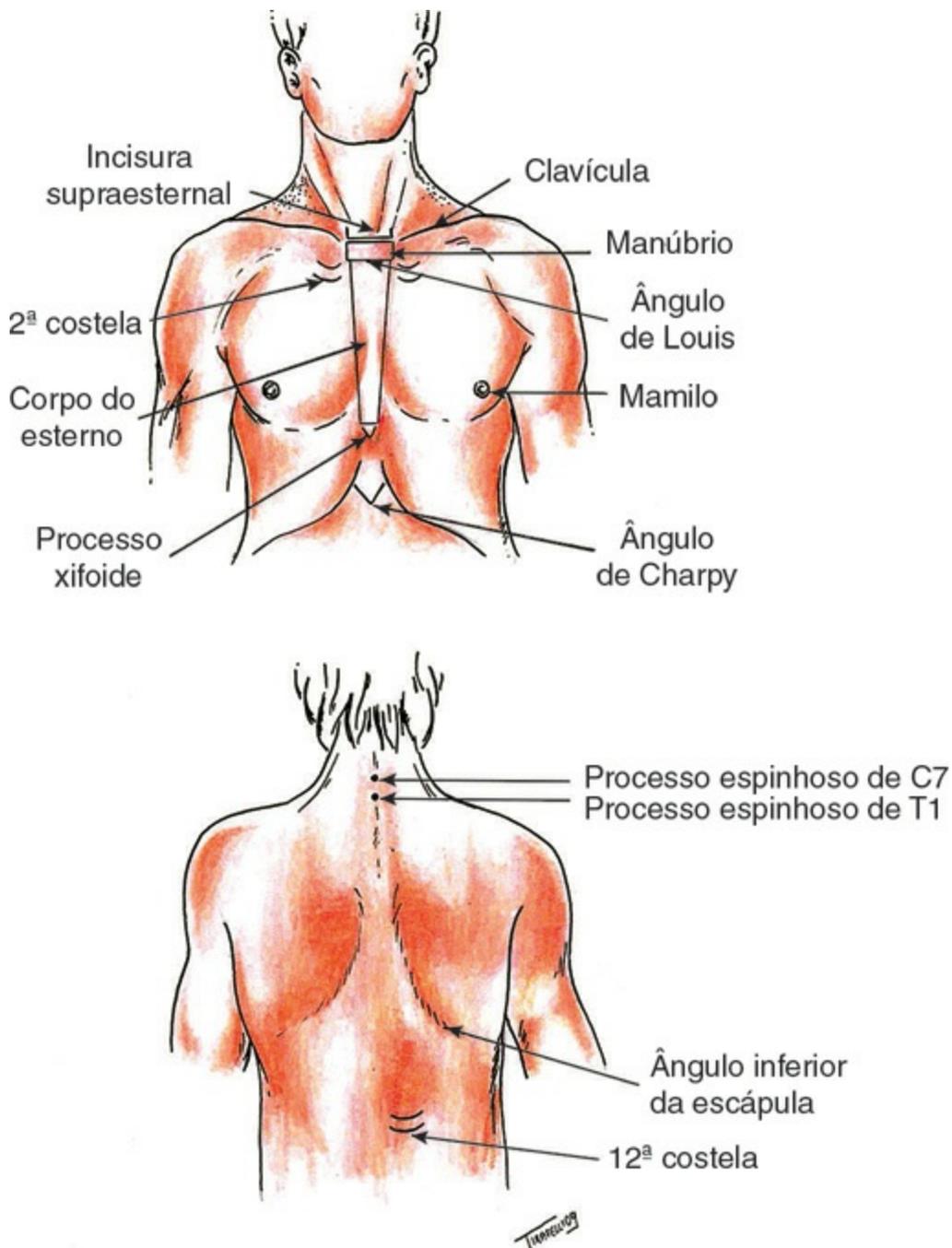


Figura 10.1 Pontos de referência anatômica.

Face anterior

Na face anterior, os pontos de referência são os seguintes:

- *Incisura supraesternal*: depressão visível e palpável correspondente à incisura jugular do manúbrio esternal
- *Clavículas*
- *Manúbrio esternal*
- *Junção manubrioesternal*: também conhecida como *ângulo de Louis*, é uma angulação visível e palpável que determina, com precisão, o local em que a *segunda costela* se articula com o esterno. Além disso, serve como referência para o início da contagem das costelas e espaços intercostais
- *Espaços intercostais*: a denominação de cada espaço intercostal corresponde ao número da

costela imediatamente acima

- *Corpo do esterno*
- *Processo xifoide*
- *Ângulo costal*: também conhecido como *ângulo de Charpy*, é formado pela junção das bordas e cartilagens costais mais inferiores com o esterno. A sétima costela é a última a articular sua cartilagem diretamente com o corpo do esterno. As oitavas, nonas e décimas costelas articulam-se com as cartilagens costais imediatamente acima, enquanto as décimas primeiras e décimas segundas, por sua vez, não apresentam inserções anteriores e são denominadas flutuantes
- *Mamilos*.

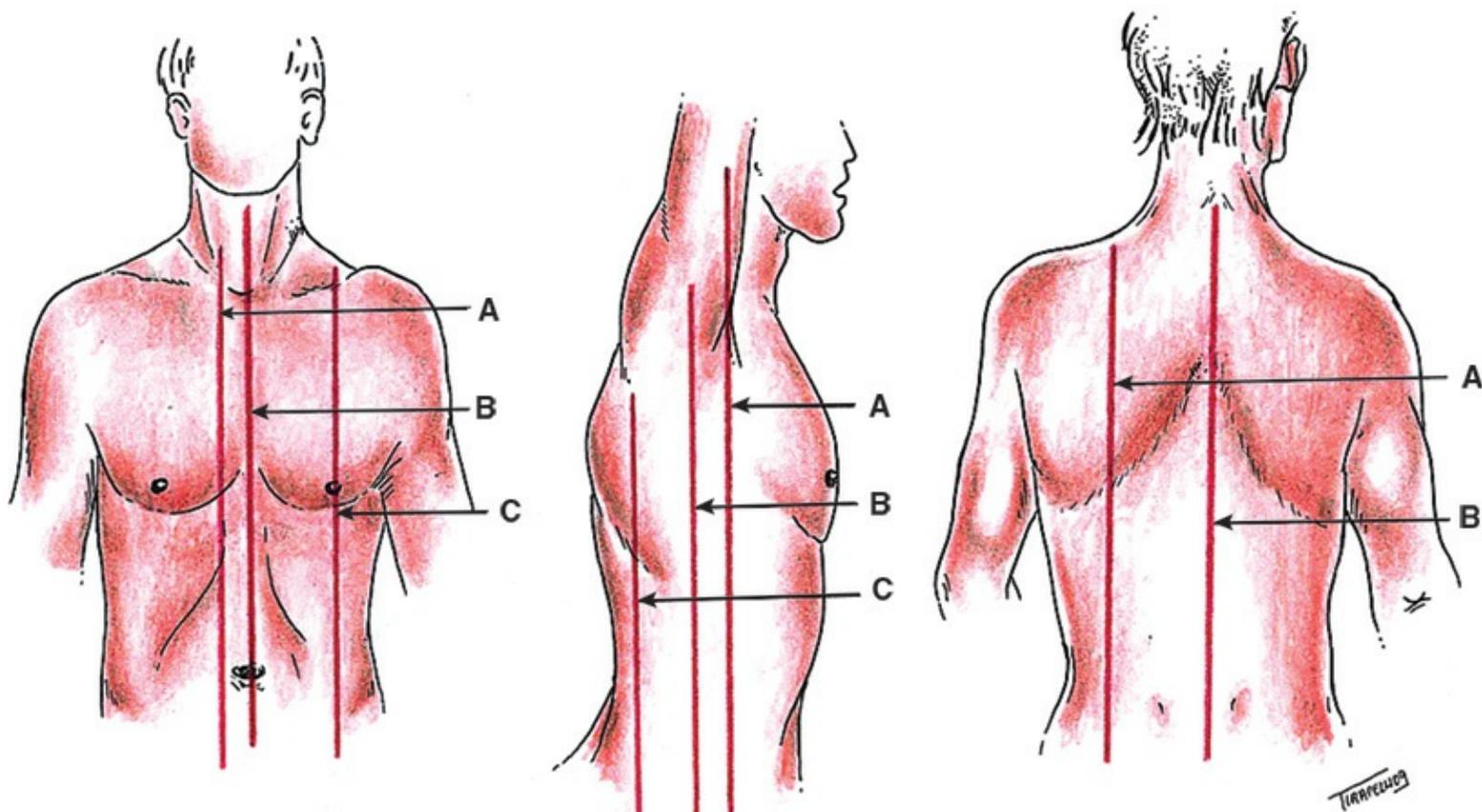


Figura 10.2 Linhas anatômicas torácicas. Face anterior: **(A)** linha paraesternal; **(B)** linha medioesternal; **(C)** linha hemiclavicular. Face lateral: **(A)** linha axilar anterior; **(B)** linha axilar média; **(C)** linha axilar posterior. Face posterior: **(A)** linha escapular; **(B)** linha espinal.

Face posterior

Na face posterior, os pontos de referência são os seguintes:

- *Processo espinhoso da sétima vértebra cervical (C7)*: mais facilmente identificável com a flexão do pescoço. Localiza de modo aproximado o final da região cervical
- *Processo espinhoso da primeira vértebra torácica (T1)*: localiza de modo aproximado o início do tórax
- *Ângulo inferior da escápula*: costuma corresponder à *sétima costela* ou ao sétimo espaço intercostal
- *Décima segunda costela*: pode ser utilizada na região posterior do tórax como ponto inicial

para contagem das costelas e dos espaços intercostais.

Um conjunto de linhas anatômicas verticais imaginárias é frequentemente utilizado durante o exame físico do tórax. Tais linhas auxiliam na determinação de estruturas internas e na descrição da localização de achados semiológicos (Figura 10.2):

- Linhas anteriores
 - *Medioesternal*: passa pelo ponto médio do esterno
 - *Paraesternais*: são paralelas às bordas esternais
 - *Médio* ou *hemiclaviculares*: passam pelo ponto médio das clavículas
- *Linhas laterais: axilares anteriores*: são traçadas ao longo das dobras axilares anteriores; *axilares médias*: passam pelo ponto mais profundo das axilas; *axilares posteriores*: estendem-se ao longo das pregas axilares posteriores
- *Linhas posteriores: espinal* ou *vertebral*: passa sobre os processos espinhosos vertebrais; *escapulares*: passam pelos ângulos inferiores das escápulas.

Os achados do exame do tórax também podem ser descritos em função de sua distribuição em regiões (Figura 10.3). Algumas das denominações mais utilizadas são:

- *Região supraclavicular*: área delimitada pela borda superior da clavícula, borda superior do trapézio e prolongamento da linha paraesternal
- *Região infraclavicular*: área delimitada pela borda inferior da clavícula, borda do esterno, borda anterior do músculo deltoide e por uma linha horizontal traçada a partir da terceira articulação condroesternal
- *Região mamária*: área demarcada pelo limite inferior da região infraclavicular, linha axilar anterior, linha paraesternal e por uma linha horizontal traçada a partir da sexta articulação condroesternal
- *Região esternal*: área correspondente à projeção superficial do osso esterno
- *Região axilar*: de projeção lateral, é delimitada pelo fundo da axila, linhas axilares anterior e posterior e, inferiormente, por uma linha horizontal traçada a partir da sexta articulação condroesternal
- *Região supraescapular*: área delimitada pela projeção da borda superior da escápula, borda superior do trapézio e a linha espinal
- *Região escapular*: área correspondente à projeção superficial da escápula do osso esterno. É dividida pela projeção superficial da espinha da escápula em *região supraespinhosa* e *região infraespinhosa*
- *Região interescapulovertebral*: área localizada entre a borda interna da escápula e a linha espinal
- *Região infraescapular*: área delimitada superiormente por uma linha horizontal que passa pelo ângulo da escápula em direção à linha espinal e, inferiormente, pelo final da parede torácica. O limite medial é a linha espinal; e o lateral, a linha axilar posterior.

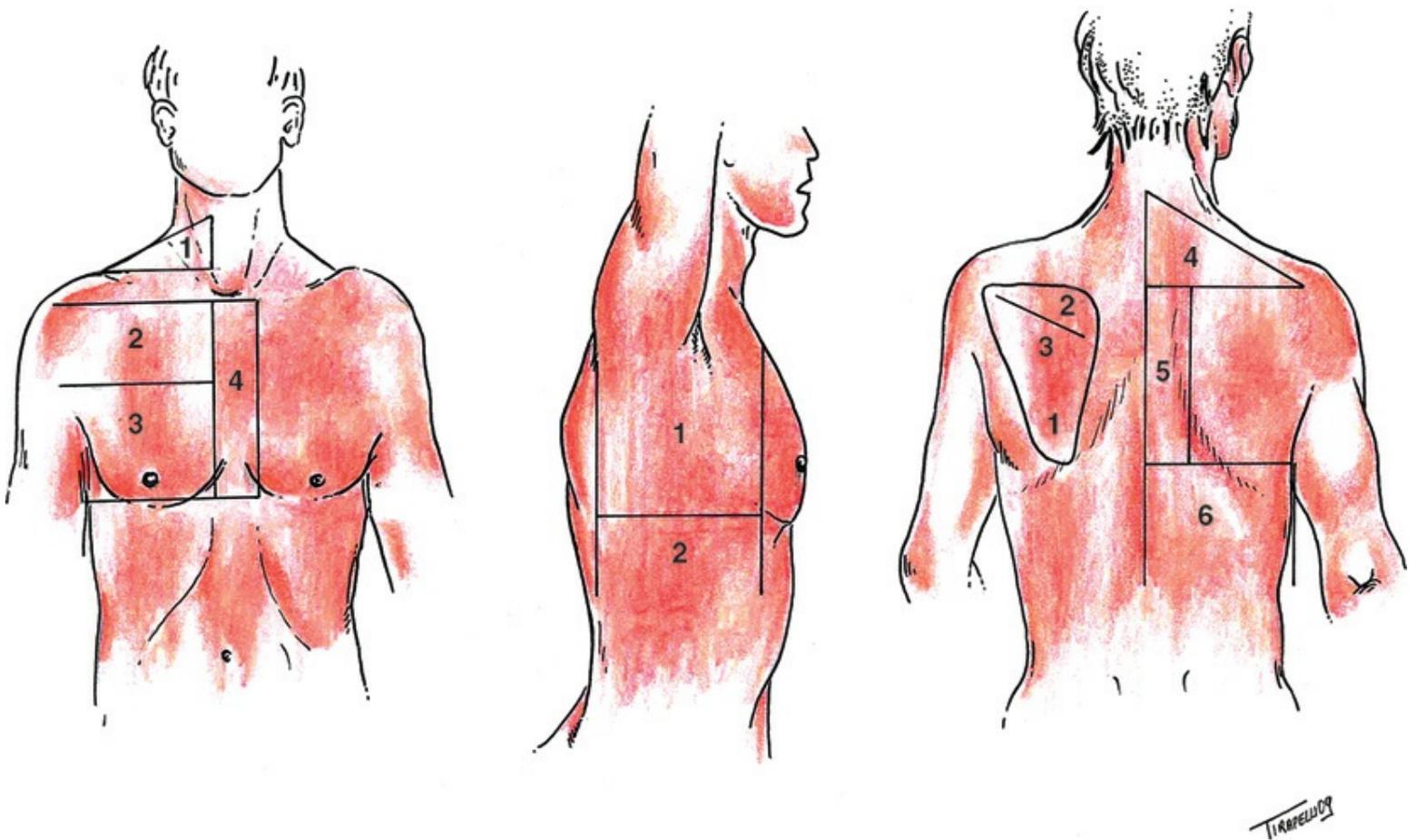


Figura 10.3 Regiões torácicas. Face anterior: (1) supraclavicular; (2) infraclavicular; (3) mamária; (4) esternal. Face lateral: (1) axilar; (2) infra-axilar. Face posterior: (1) escapular; (2) supraespinhosa; (3) infraespinhosa; (4) supraescapular; (5) interescapulovertebral; (6) infraescapular.

▪ Árvore traqueobrônquica e pulmões

A árvore traqueobrônquica é um sistema tubular flexível, que conduz o ar das vias respiratórias superiores até as zonas respiratórias do pulmão (Figura 10.4). Ao longo da sua progressão por esse sistema, o ar é umidificado e aquecido, além de serem removidas algumas impurezas pelo componente mucociliar do revestimento membranoso. A traqueia divide-se nos brônquios principais direito e esquerdo, os quais se subdividem em brônquios lobares e segmentares. Os últimos, ao longo do processo de ramificação, progridem até os bronquíolos terminais, os menores componentes das vias respiratórias sem alvéolos. A zona respiratória pulmonar inicia-se nos bronquíolos respiratórios, os quais contêm alguns alvéolos em suas paredes, e prolonga-se pelos ductos alveolares e alvéolos. As regiões pulmonares distais aos bronquíolos terminais constituem os ácinos. Admite-se que ocorram aproximadamente 16 divisões desde a traqueia até o início da zona respiratória, e que esse número alcance 23 gerações até os sacos alveolares mais distais.

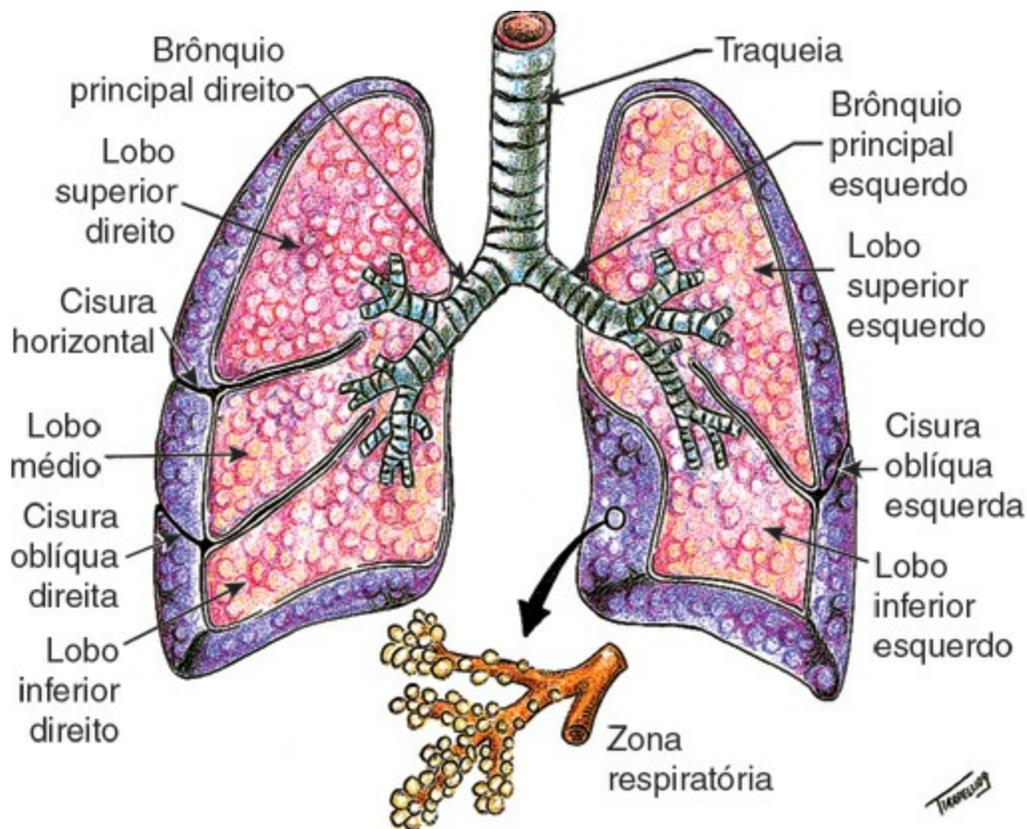


Figura 10.4 Anatomia da árvore brônquica e dos pulmões.

A traqueia inicia-se logo após a cartilagem cricoide da laringe e, nos indivíduos adultos, exibe comprimento entre 10 e 11 cm, com diâmetro aproximado de 2 cm. A traqueia divide-se em dois ramos: o brônquio principal direito e o brônquio principal esquerdo. O brônquio principal direito é mais curto, mais largo e verticalizado do que o esquerdo, o que explica o fato de corpos estranhos aspirados alojarem-se, preferencialmente, nas regiões inferiores e posteriores do pulmão direito. O brônquio principal direito, após dar origem ao brônquio do lobo superior direito, progride para baixo como o brônquio intermediário, o qual origina os brônquios do lobo médio e do lobo inferior. O brônquio principal esquerdo passa sob o arco aórtico e divide-se em brônquio do lobo superior e brônquio do lobo inferior esquerdos. O pulmão direito compõe-se de três lobos separados por duas cisuras: a cisura oblíqua ou grande cisura, que separa o lobo inferior direito dos lobos médio e superior direito; e a cisura horizontal ou pequena cisura, que separa o lobo médio do lobo superior. O pulmão direito é pouco maior do que o esquerdo, sendo composto por 10 segmentos. O pulmão esquerdo apresenta apenas uma cisura oblíqua e não exibe o lobo médio, sendo composto por nove segmentos. Incorporado ao lobo superior esquerdo, existe uma estrutura apendicular, que corresponde a dois segmentos, denominada *lígula*.

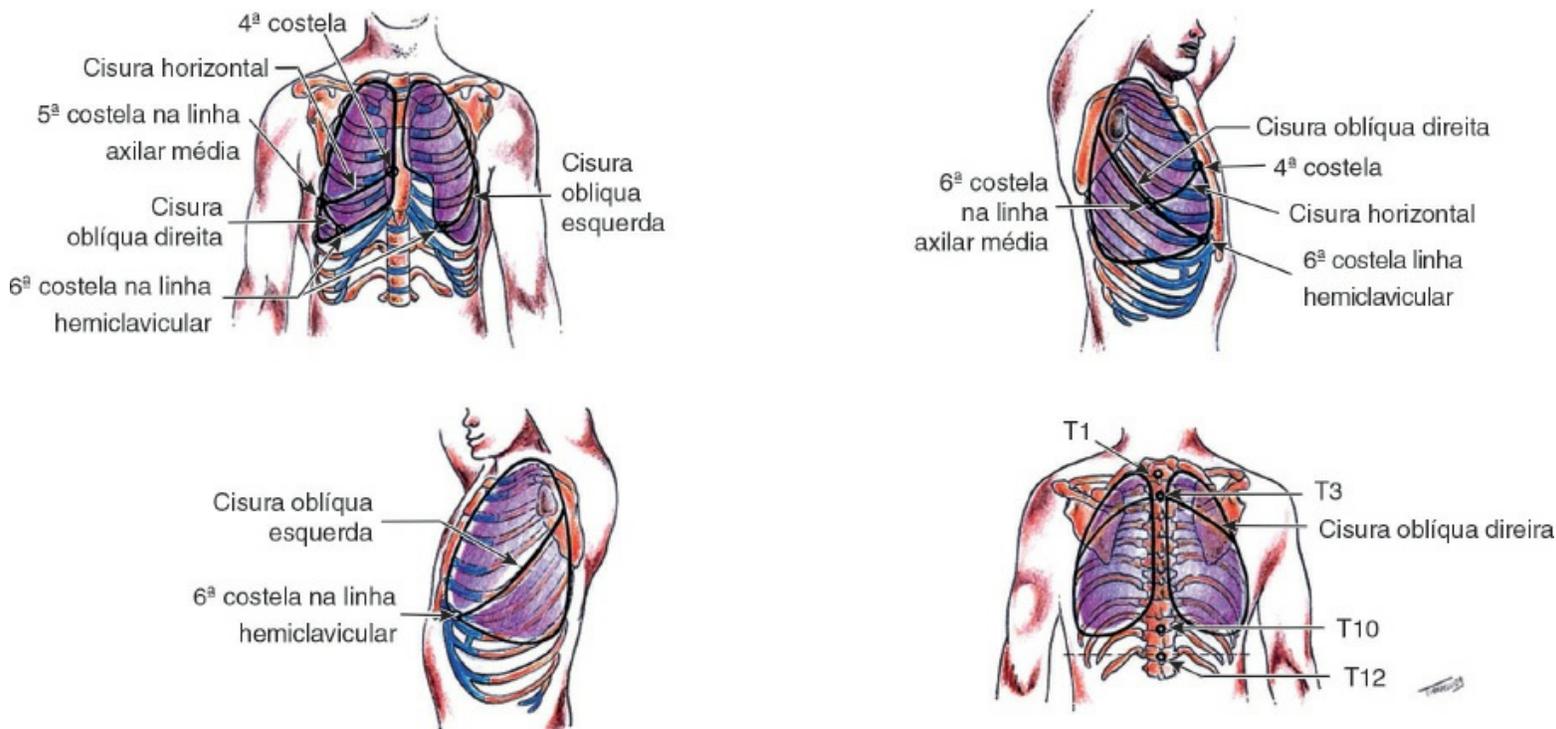


Figura 10.5 Projeção superficial das estruturas torácicas.

■ Projeções superficiais das estruturas

O conhecimento adequado das projeções superficiais das estruturas torácicas internas auxilia na interpretação dos achados de exame físico, assim como é útil na realização de procedimentos invasivos de natureza diagnóstica ou terapêutica. Nesse processo, é necessário lançar mão de diversos pontos de referência anatômica, em torno das curvaturas torácicas (Figura 10.5):

- A divisão da traqueia em brônquios principais direito e esquerdo projeta-se posteriormente no nível da quarta ou quinta vértebras torácicas (T4-T5) e, anteriormente, logo abaixo da articulação manúbrioesternal
- Os ápices pulmonares projetam-se na face anterior do tórax por aproximadamente 3 a 4 cm acima das extremidades mediais das clavículas, em direção ao pescoço. Na região posterior, os ápices pulmonares chegam até o nível da primeira vértebra torácica
- A borda inferior dos pulmões estende-se anteriormente do ponto em que a linha hemiclavicular cruza com a sexta costela e progride, lateralmente, até a oitava costela, no nível da linha axilar média. Do último ponto, dirige-se posteriormente até aproximadamente o processo espinhoso da décima vértebra torácica (T10). Na face torácica posterior, o limite inferior dos pulmões pode variar, em função dos movimentos respiratórios, chegando até o nível da décima segunda costela, ao final de uma inspiração máxima e até o nível da nona costela, após uma expiração forçada. O fígado, à direita, deixa o hemidiafragma direito em uma altura pouco acima daquela do hemidiafragma esquerdo
- A cisura oblíqua estende-se do ponto em que a linha hemiclavicular cruza com a sexta costela, em direção lateral, e para cima até a quinta costela, na linha axilar média. Do último ponto, dirige-se até o processo espinhoso da terceira vértebra torácica (T3)
- A cisura horizontal estende-se, na face anterior do tórax, do ponto de articulação da quarta

cartilagem costal com o corpo do esterno, em direção lateral, até a interseção da quinta costela com a linha axilar média. Essa cisura só está presente no pulmão direito

- O exame da face posterior do tórax investiga quase exclusivamente os lobos pulmonares inferiores. Uma pequena projeção dos lobos superiores localiza-se entre a primeira e a terceira vértebras torácicas, sendo delimitada pela projeção das cisuras oblíquas bilateralmente
- O exame da face anterior do hemitórax esquerdo investiga quase exclusivamente o lobo superior esquerdo e uma pequena porção do lobo inferior, delimitada pela projeção da cisura oblíqua correspondente
- O exame da face anterior do hemitórax direito investiga o lobo superior direito e o médio, separados pela projeção da cisura horizontal, e uma pequena porção do lobo inferior direito, delimitada pela cisura oblíqua correspondente.

► Técnicas de exame

O exame físico do aparelho respiratório compreende quatro tipos distintos de exploração física: a *inspeção*, a *palpação*, a *percussão* e a *ausculta*. As informações fornecidas por essas quatro técnicas tendem a ser complementares, e a combinação de diversos achados possibilita a caracterização de síndromes semiológicas, colaborando para a construção das hipóteses diagnósticas.

■ Inspeção

A inspeção dos movimentos respiratórios fornece informações objetivas sobre a adequação da ventilação e o grau de conforto respiratório do paciente. Já a inspeção em particular do tórax tem como objetivo a observação da conformação e da movimentação do tórax e, desse modo, a identificação de fenômenos pulmonares e pleurais. A inspeção do tórax equipara-se aos outros métodos de exame pulmonar, por exemplo, a ausculta, e pode, em determinadas circunstâncias, superá-los em importância diagnóstica. No entanto, como ela não exige manobras especiais, atitudes peculiares ou instrumentos, é muitas vezes negligenciada ou realizada de maneira incompleta. Como exemplo, uma comparação realizada há décadas entre a frequência respiratória anotada por médicos e a anotada por enfermeiras revelou diferenças que levaram um autor a propor, ironicamente, a impressão antecipada do número 20 incisões/min na lacuna correspondente. Vale salientar que a frequência respiratória é um dos quatro sinais vitais clássicos, e a sua medida depende apenas do exame clínico, ou seja, aparelhos ou sistemas eletrônicos não substituem a inspeção.

■ Recomendações técnicas

Local

O ideal é que o paciente esteja sentado em um banco alto, ou de altura ajustável, sem encosto, e em ambiente de iluminação intensa e difusa. O leito hospitalar não é o mais indicado para o exame em função de aumentar a distância entre o paciente e o médico, o que dificulta, principalmente, as demais etapas do exame. Além disso, colchões muito maleáveis podem levar ao surgimento de falsas assimetrias. A maca presta-se melhor como local de exame, mas também dificulta ao médico o acesso a todas as faces do tórax.

Posição

O paciente deverá estar sentado, com simetria dos membros superiores, os quais podem estar sobre o assento ou sobre as coxas. A colocação das mãos na cintura é outra posição indicada para o exame.

Exposição do tórax

A inspeção do tórax deve ser feita com o tronco totalmente desnudo. Nas mulheres, a exposição de todo o tórax pode causar constrangimentos e, por isso, sugere-se a cobertura localizada das mamas, mantendo-se expostas as demais regiões.

Sequência da inspeção

Para a observação sistematizada, preconiza-se a separação em *inspeção estática* e *inspeção dinâmica*. Na inspeção estática, investigam-se *alterações da pele e do subcutâneo*, como erupções, fístulas, cicatrizes e circulação colateral. Pesquisa-se, ainda, a presença de *tipos patológicos e deformidades, massas, protrusões e retrações* do tórax. Na inspeção dinâmica, o padrão respiratório do paciente é observado de modo mais atento, e as informações extraídas incluem a pesquisa de *ritmos respiratórios anormais, frequência respiratória, expansibilidade torácica*, além das características do *padrão respiratório*.

O termo *dispneia* pode ser definido como a consciência de uma respiração laboriosa, difícil, desconfortável, desproporcional ao nível de atividade física executada. Ainda que, frequentemente, o termo seja empregado por médicos para caracterizar pacientes nos quais se observam sinais objetivos de dificuldade respiratória detectados na inspeção dinâmica, esse uso deve ser evitado, pois dispneia é uma experiência essencialmente subjetiva. Nessa situação, convém descrever apenas a anormalidade respiratória observada, como, por exemplo, a ocorrência de taquipneia ou de batimentos da asa do nariz. Recomenda-se ao leitor, nesse ponto, o capítulo específico sobre *Dispneia*, contido na Parte 3 deste livro.

Medida da frequência respiratória

Em geral, a respiração é um ato automático e inconsciente. Contudo, se o paciente dirigir sua atenção a ela, poderão surgir interferências sobre o ritmo, amplitude e frequência respiratórias. Portanto, o melhor é não avisar o paciente que a medida da frequência respiratória será realizada. A técnica mais correta é tomar o pulso do paciente, enquanto dirige-se o olhar para a transição

toracoabdominal, e conta-se o número de incursões respiratórias com o emprego do relógio de pulso. Por meio dessa estratégia, o paciente imagina que seu pulso está sendo aferido quando, na realidade, é a respiração que está sendo medida. Por essas razões, o uso da ausculta pulmonar para medida da frequência respiratória é menos recomendado. O tempo de observação deve ser de 1 mim. A simplificação, usando períodos mais curtos, reduz a precisão e evita a detecção de ritmos anormais, como o de Cheyne-Stokes. O esforço físico influencia a medida e, para alguns pacientes muito graves, igualmente a conversação prolongada e as movimentações no consultório ou no leito. No entanto, a hiperventilação precedendo a avaliação pode reduzi-la; por isso, o exame respiratório inicia-se com a inspeção, e não se deve realizar ou repetir a medida da frequência respiratória depois da ausculta pulmonar.

Avaliação da expansibilidade torácica

Ainda que esse dado seja mais bem avaliado com a palpação, a observação atenta dos movimentos costais durante a inspeção já pode fornecer informações úteis. A observação deve ser comparativa entre os dois hemitórax, no ponto de maior movimentação das costelas. A construção de linhas curvas imaginárias na face anterior de cada hemitórax, que passem pela segunda, quinta e sétima costelas, no nível, respectivamente, da junção condroesternal, linha hemiclavicular e linha axilar anterior, pode ser útil nessa comparação.

▪ Achados e anormalidades

Tipos patológicos e deformidades do tórax

Tórax enfisematoso ou em tonel

Caracterizado pelo aumento do diâmetro anteroposterior, devido à hiperinsuflação pulmonar crônica, em geral em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (Figura 10.6).

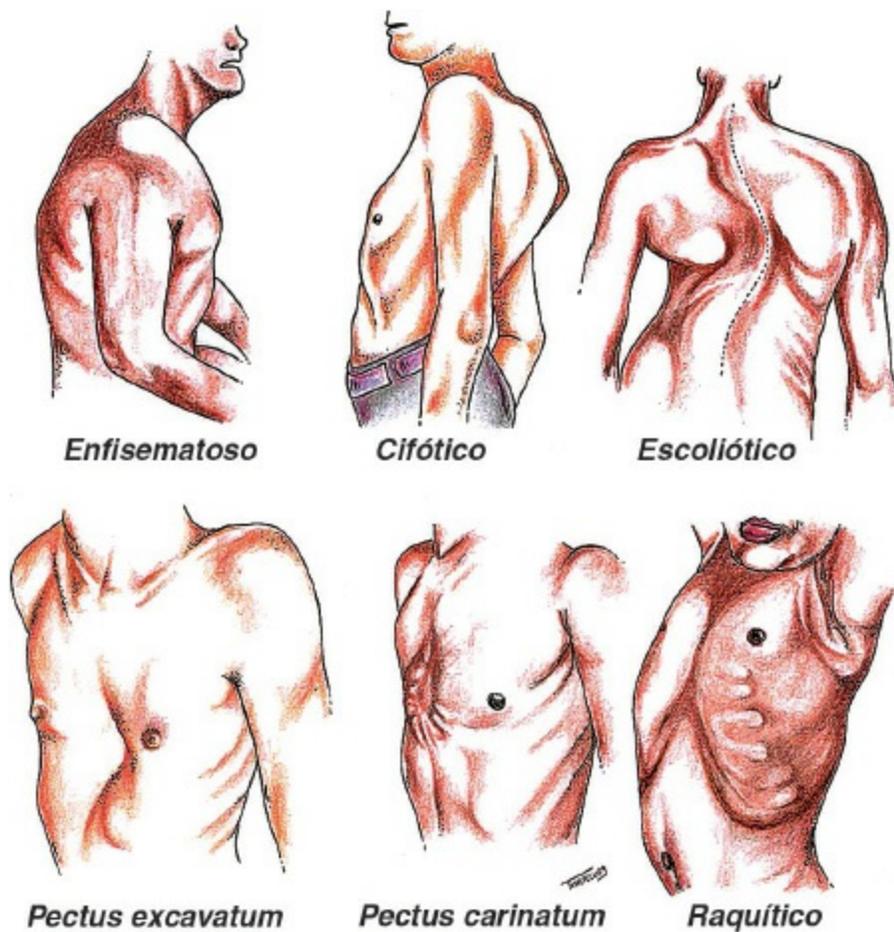


Figura 10.6 Tipos de tórax. Na imagem do tórax raquítico, as saliências nodulares formam o rosário raquítico.

Pectus excavatum

Também conhecido como *tórax em funil*, *infundibuliforme* ou *de sapateiro*. Caracteriza-se pela depressão da metade inferior, ou mesmo de quase todo esterno e costelas, sendo, na maioria das vezes, de etiologia congênita (Figura 10.6).

Pectus carinatum

Também chamado *em peito de pombo* ou *quilha de navio*. É o oposto do *pectus excavatum*, havendo abaulamento ou protrusão anterior do esterno. Menos comum do que o *excavatum*, também é, geralmente, de natureza congênita. Pode ser uma manifestação de raquitismo (Figura 10.6).

Tórax cifótico

Deformidade torácica devido à acentuação anormal da curvatura da coluna vertebral em seu plano sagital (Figura 10.6).

Tórax escoliótico

Alteração torácica devido ao desvio lateral da coluna em seu plano frontal. A coluna vertebral adquire forma da letra S (Figura 10.6).

Tórax raquítico

Anormalidades torácicas podem ser observadas em crianças acometidas por raquitismo grave e de longa duração (Figura 10.6). O *rosário raquítico* consiste na identificação de proeminências nos pontos de junção das costelas e suas respectivas cartilagens. O *sulco de Harrison* corresponde a uma linha horizontal localizada ao longo do ponto de inserção do diafragma na parede torácica. O raquitismo também pode levar a anormalidades esternais, como o *pectus carinatum*.

Massas, protrusões e retrações da parede torácica

Massas e protusões podem ser secundárias a situações tão diversas como exteriorização de tumores torácicos, infiltração cutânea por líquidos, enfisema subcutâneo *etc.* Retrações estáticas podem ser secundárias, por exemplo, a ressecções do parênquima pulmonar e das costelas (Figura 10.7).

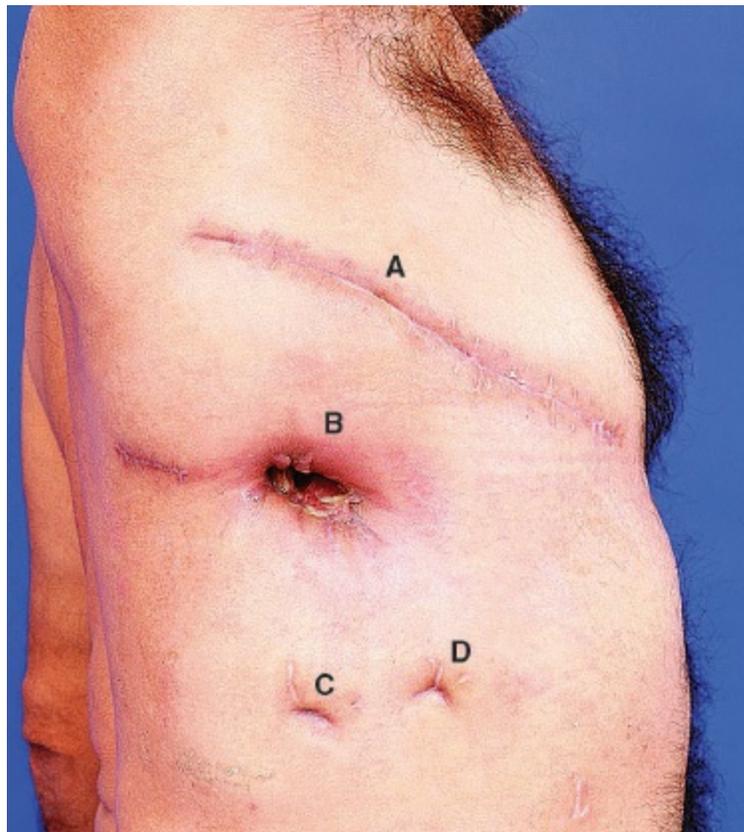


Figura 10.7 Paciente submetido a lobectomia superior direita e média devido a bronquiectasias e que evoluiu com empiema crônico. **(A)** Cicatriz da primeira toracotomia. **(B)** Abertura de drenagem percutânea externa após ressecção de fragmentos de costelas. **(C e D)** Cicatrizes dos tubos de drenagem iniciais.

Ritmos respiratórios anormais

Hipoventilação

Denominação usada quando há redução do volume minuto, que pode decorrer de quedas da frequência e/ou volume corrente, como no coma mixedematoso. O termo *hipopneia* designa hipoventilação em geral devido mais a reduções da amplitude do volume corrente do que da frequência respiratória.

Hiperventilação

Aumento do volume minuto, que pode decorrer de elevações da frequência e/ou volume corrente, por exemplo, durante o exercício. O termo *hiperpneia* designa hiperventilação devido mais à elevação da amplitude do volume corrente do que da frequência respiratória.

Ritmo de Cantani

A acidose metabólica pode levar ao surgimento de ritmo respiratório com aumento da amplitude e frequência respiratórias. No nosso meio, esse fenômeno costuma ser chamado *ritmo de Cantani* (Figura 10.8).

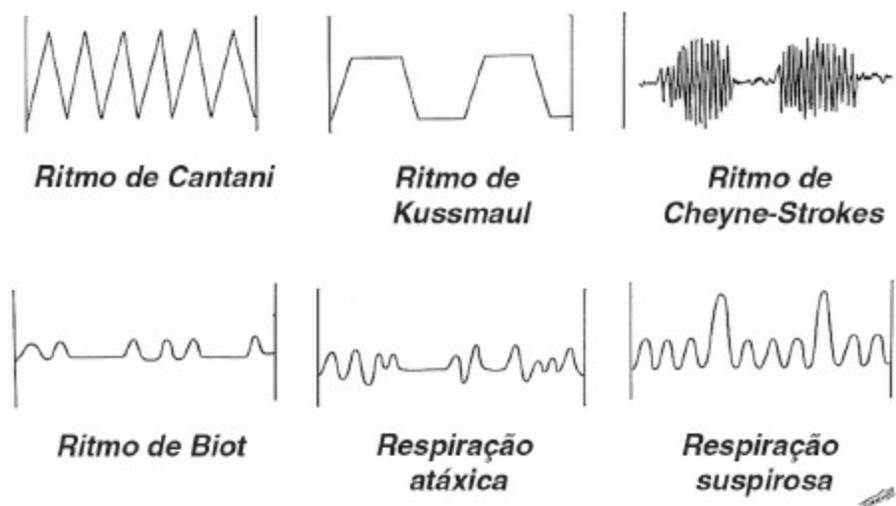


Figura 10.8 Ritmos respiratórios anormais.

Ritmo de Kussmaul

Alguns autores usam o termo *ritmo de Kussmaul* quando há aumento da amplitude e frequência respiratórias devido à acidose metabólica, o que não é correto. Essa designação deve ser reservada apenas para casos muito graves de acidose metabólica, caracterizados por respiração em que períodos de apneias inspiratórias e apneias expiratórias alternam-se. Essa é uma condição muito rara nos dias atuais e que já foi descrita em casos de cetoacidose diabética, insuficiência renal e intoxicação por ácido acetilsalicílico (Figura 10.8).

Ritmo de Cheyne-Stokes ou respiração periódica

Caracteriza-se por oscilação do volume corrente e frequência respiratória, que diminuem progressivamente até apnéia de curta duração e, depois, elevam-se gradativamente, em repetidos ciclos do tipo crescendo-decrescendo. Os mecanismos relacionados com sua gênese não são completamente compreendidos e parecem envolver redução da sensibilidade do centro respiratório aos níveis de gás carbônico circulante ou, ainda, ao retardo circulatório entre o tórax e o sistema nervoso central. Pode variar em gravidade e ser detectado apenas durante o sono. É observado em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva, doença vascular cerebral, na presença de lesões do tronco cerebral, ou imaturidade do centro respiratório em recém-nascidos (Figura 10.8).

Respiração atáxica

Anormalidade na qual há total irregularidade respiratória, em amplitude e frequência, inclusive com períodos de apneia. Ocorre devido a lesões graves do sistema nervoso central e está associada a mau prognóstico (Figura 10.8). Por vezes, é erroneamente chamada de *ritmo de Biot*. Na verdade, Biot descreveu um padrão respiratório mais regular, no qual respirações de amplitudes aproximadas eram sucedidas por apneia transitória, sem o caráter crescendo-decrescendo da respiração de Cheyne-Stokes (Figura 10.8). Esse padrão, muito raro, pode aparecer em doenças do SNC, particularmente meningites.

Respiração suspirosa

Caracteriza-se pela ocorrência de suspiros frequentes, que indicam tensão emocional ou ansiedade (Figura 10.8).

Anormalidades da frequência respiratória

Eupneia

Frequência respiratória normal, em geral entre 12 e 20 incursões/min, sem outras anormalidades à inspeção.

Apneia

Ausência de movimentos respiratórios. Ocorre, geralmente, por curtos períodos, em ritmos respiratórios específicos ou durante o sono.

Taquipneia

Elevação da frequência respiratória, geralmente > 24 incursões/min.

Bradipneia

Diminuição da frequência respiratória, geralmente < 8 incursões/min.

Anormalidades da expansibilidade torácica

Diversas condições podem reduzir a expansibilidade global ou de regiões torácicas localizadas. Quadros neurológicos ou miopáticos, que promovam redução da amplitude dos movimentos respiratórios, acarretam redução difusa da expansibilidade torácica. A ressecção cirúrgica de um lobo pulmonar pode provocar redução da expansibilidade da região torácica correspondente. Em geral, o hemitórax ou a região que expande menos é o local acometido pela doença, pois não existem distúrbios que aumentem a expansibilidade localmente.

Padrões respiratórios fisiológicos

Respirações costoabdominal, diafragmática e costal superior

Em condições fisiológicas, a movimentação torácica e abdominal na inspiração ocorre sincronicamente para o exterior, ou seja, há aumento tanto do volume do tórax quanto do abdome.

Durante a expiração, ocorre movimentação oposta, com retração simultânea da parede toracoabdominal. Em condições de respiração em repouso, costuma ocorrer o predomínio da movimentação da região abdominal superior e torácica inferior, sendo frequentemente usadas as denominações *respiração costoabdominal* ou *diafragmática* nessas situações. Um padrão respiratório que recruta os músculos intercostais e amplia os movimentos da maioria das costelas costuma ser chamado de *respiração costal superior*, a qual pode alternar com a respiração costoabdominal por alguns períodos, mesmo em pessoas saudáveis.

Padrões respiratórios anormais

Expiração prolongada

Devido à limitação do fluxo aéreo, a expiração depende de esforço, e o ar demora mais do que o habitual a ser expirado. Vale ressaltar que a frequência respiratória e a relação de tempo entre inspiração e expiração podem não se alterar, mas deixa de haver um intervalo entre o fim da expiração e o início da inspiração.

Respiração frenolabial

É observada em pacientes com limitação crônica ao fluxo aéreo. A expiração ocorre com o fechamento parcial dos lábios, o que, por meio de mudanças na dinâmica das pressões das vias respiratórias, leva à redução da sensação de dispneia (Figura 10.9).

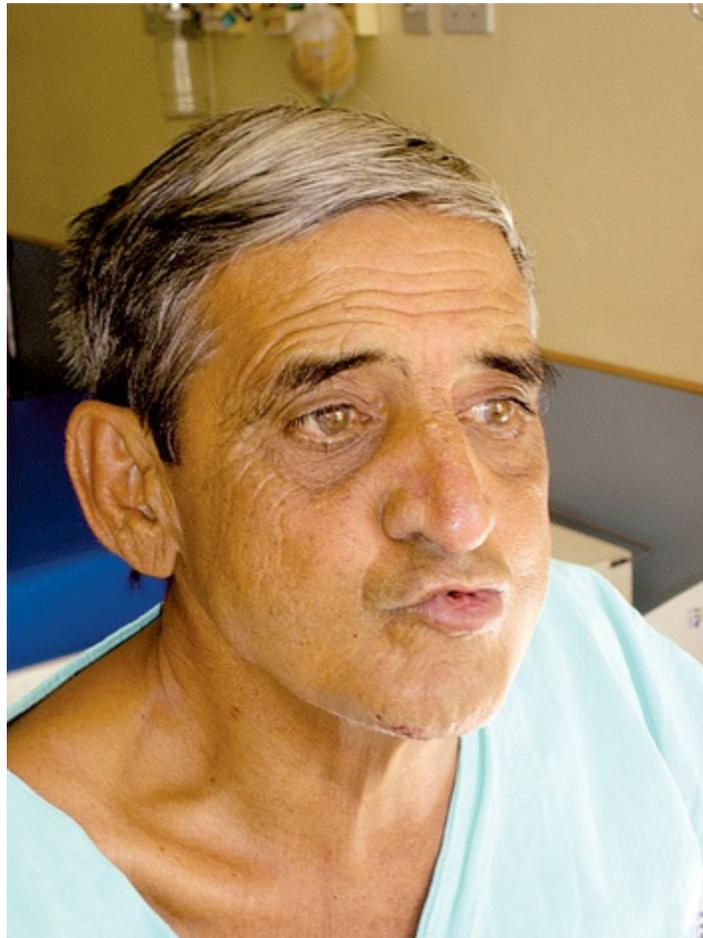


Figura 10.9 Respiração frenolabial.

Uso da musculatura acessória da respiração

É a ocorrência da contração de músculos que normalmente não participam da respiração. O esternocleidomastóideo e os escalenos são os músculos acessórios em geral mais envolvidos nessa manifestação semiológica, que traduz insuficiência, ou aumento do trabalho respiratório. Pode envolver outros músculos e, até mesmo, em casos muito graves, o *batimento das asas nasais*.

Tiragem

A *tiragem* consiste em retrações acentuadas dos espaços intercostais, fossas supraclaviculares ou fúrcula esternal, durante a maior parte da inspiração (Figura 10.10). Em pessoas com tórax muito delgado, como crianças pequenas, algum grau de retração intercostal pode ser observado nos últimos espaços intercostais, particularmente no início da inspiração, sem conotação patológica. Sua presença indica esforço respiratório aumentado, com geração de pressões pleurais mais negativas, e/ou ocorrência de processos obstrutivos das vias respiratórias, levando à lentidão da expansão pulmonar.



Figura 10.10 Retração inspiratória pronunciada dos espaços intercostais caracterizando o fenômeno de tiragem. Importante observar, ainda, a cicatriz transversal no andar superior do abdome.

Abaulamento expiratório

É a presença de expansões acentuadas dos espaços intercostais durante a expiração, mais facilmente observáveis em pessoas de tórax delgado e crianças. É um fenômeno patológico mais

raro do que a tiragem, ao qual pode estar associado. Aparece em quadros graves de obstrução ao fluxo aéreo de predomínio expiratório, por exemplo, na aspiração de corpo estranho.

Respiração paradoxal

Designa a situação na qual, durante a inspiração, o tórax se expande, e o abdome se retrai, ao passo que na expiração ocorre o oposto. Esse fenômeno indica fadiga do músculo diafragma e costuma surgir ou agravar-se na posição supina.

Tórax instável

É também um tipo de movimentação paradoxal do tórax. Ocorre quando existem inúmeras fraturas de arcos costais, caracterizando-se pela retração inspiratória da região dos arcos costais fraturados e pelo movimento oposto na expiração.

■ Palpação

A palpação do tórax é efetuada logo em seguida à inspeção, com o paciente mantido sentado no mesmo local. Essa técnica de investigação fornece informações sobre a constituição e a sensibilidade da parede do tórax, a expansão dos hemitórax e a transmissão de vibrações sonoras através das estruturas intratorácicas. Neste último contexto, é importante enfatizar o conceito de *frêmito*. Frêmitos são vibrações palpáveis na superfície corporal, relacionadas com a condução da voz humana, ou com certos fenômenos patológicos. Os frêmitos são a expressão palpatoria de fenômenos sonoros detectáveis na ausculta pulmonar ou cardíaca.

Embora faça parte do exame físico de outro segmento, a palpação da base do pescoço e fossa supraesternal, para verificação de desvios da traqueia, pode acarretar a identificação de desvios das estruturas mediastinais. Da mesma maneira, a palpação exploratória das fossas supraclaviculares e axilas pode revelar massas anormais ou linfadenopatias, sugerindo a coexistência de lesões malignas intratorácicas.

■ Recomendações técnicas

Sequência da palpação

A palpação torácica deverá seguir os seguintes passos:

- Identificação de áreas hipersensíveis
- Palpação do tegumento
- Avaliação da expansibilidade torácica
- Pesquisa do frêmito toracovocal
- Pesquisa de frêmitos patológicos.

Pesquisa de pontos dolorosos e áreas hipersensíveis

Qualquer técnica de exame físico deverá, sempre que possível, ser executada sem precipitar ou

agravar o estado de dor do paciente. Desse modo, a palpação do tórax deverá ser iniciada pela identificação de áreas dolorosas ao toque, a fim de evitar manobras vigorosas no exame subsequente. Informações fornecidas pelo paciente podem orientar essa etapa do exame. Recomenda-se a palpação suave dos pontos críticos do tórax, precedendo o toque mais enérgico do exame exploratório de achados anormais, como áreas de contraturas musculares, áreas com aumento do volume por enfisema subcutâneo ou edema inflamatório, tumores e fraturas recentes. Com a mão espalmada, ou com as polpas dos dedos, o examinador deverá pressionar a superfície da parede torácica, mantendo-se atento às reações do paciente (Figura 10.11). Na sequência, o exame deve se estender aos ossos da caixa torácica, principalmente esterno, clavículas, vértebras e costelas. Nessa fase, o examinador já terá uma impressão a respeito da existência ou não de locais mais sensíveis ao toque. Então, com as pontas dos dedos ou polpas digitais, imprimirá toques suaves e eficazes sobre os ossos, ao mesmo tempo que observa as reações do paciente.



Figura 10.11 Técnica de pesquisa de pontos dolorosos durante a palpação torácica.

Palpação do tegumento

A exploração manual de lesões cutâneas, abaulamentos, nódulos e outras alterações suspeitas, detectadas na inspeção, deverá ser feita do mesmo modo que a pesquisa de pontos dolorosos, empregando-se, preferencialmente, as polpas digitais dos dedos indicador, médio e anular.

Avaliação da expansibilidade torácica

Em condições fisiológicas, a expansão do tórax é discreta, regular e simétrica. Esse tipo de manobra visa investigar a amplitude e simetria dos movimentos respiratórios. Os movimentos respiratórios já são observados durante a inspeção do tórax, na qual alterações da amplitude das excursões podem se tornar facilmente percebidas. Porém, a técnica da palpação promove a ampliação dos movimentos dos hemitórax, facilitando a identificação de anormalidades (Figura 10.12). A investigação da superfície posterior do tórax é em geral feita com o paciente em

posição sentada ou, eventualmente, em pé. O examinador deve inicialmente apoiar suas duas mãos espalmadas, de maneira simétrica, nas projeções dos lobos pulmonares superiores e solicitar ao paciente que respire profundamente. O examinador então observa, comparativamente, a movimentação de cada uma das suas mãos, impulsionadas pela expansão dos hemitórax examinados. No exame da parte superior do tórax, é importante observar o ângulo formado pela borda externa do polegar do examinador e a linha vertebral. Além do aspecto visual, a sensação palpatória da movimentação das mãos junto ao tórax também pode contribuir para a detecção de assimetrias de movimentação. Em seguida, o examinador repete a mesma manobra no terço médio e na região inferior dos hemitórax. Nessas regiões, é recomendável que os polegares aproximem-se da linha vertebral, de modo a produzir duas pregas cutâneas paralelas. Mais uma vez, a observação comparativa da movimentação do dorso das mãos e da resolução dessas pregas cutâneas dá uma ideia do grau da expansibilidade dos hemitórax. O exame da face anterior do tórax em posição sentada pode, por vezes, mostrar-se mais difícil, sendo então necessário pedir que o paciente fique em pé ou mesmo deitado em decúbito dorsal com o leito reclinado. É importante estar ciente de que a adoção do decúbito dorsal pode influenciar a amplitude dos movimentos torácicos observados. O exame da expansibilidade do terço superior da face torácica anterior é feito com as mãos espalmadas verticalmente e em disposição paralela. Os movimentos ampliados dos hemitórax são sentidos e observados pelo examinador por meio dos movimentos das suas mãos. A investigação da expansibilidade anteroinferior é feita envolvendo-se as bases torácicas com as mãos, de modo semelhante às manobras da parede posterior.

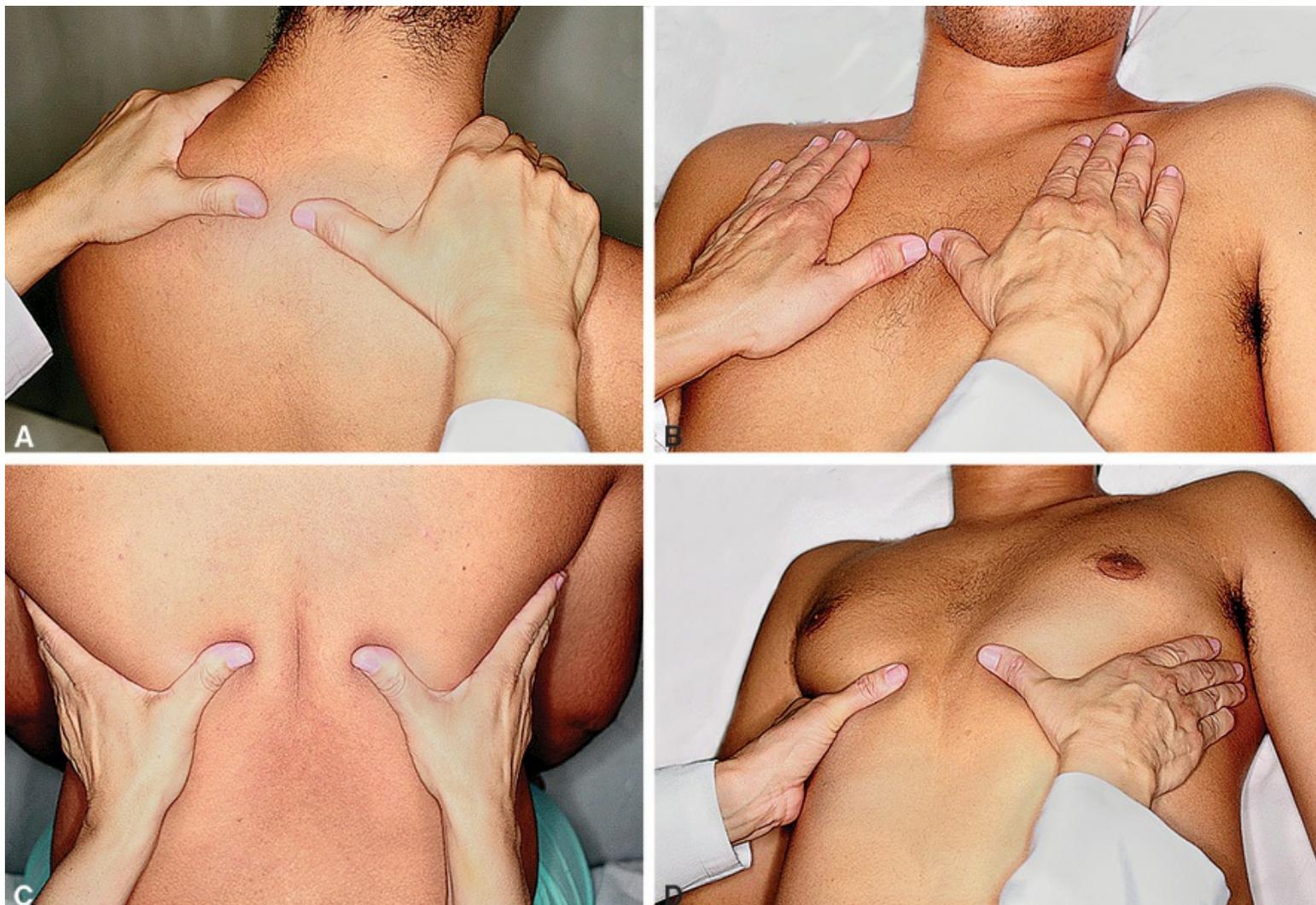


Figura 10.12 Técnica de pesquisa da expansibilidade torácica pela palpação bimanual. **(A e C)** Face posterior do tórax. **(B e D)** Face anterior do tórax.

Avaliação do frêmito toracovocal

A sensação tátil do som produzido pela voz do paciente e transmitido pelos pulmões e parede torácica recebe o nome de *frêmito toracovocal*. As ondas sonoras, produzidas pela vibração das pregas vocais no ato de falar, propagam-se através das estruturas do tórax e podem ser palpadas na sua superfície como impulsos sutis. Esses impulsos são percebidos pela mão do examinador como vibrações leves, distribuídas sobre as zonas de projeção do parênquima pulmonar, enquanto o paciente pronuncia repetidamente as mesmas palavras. A fim de captar o frêmito toracovocal, recomenda-se que o examinador utilize sempre a mesma mão, espalmada e com os dedos unidos, sobre a superfície do tórax, enquanto o paciente pronuncia “trinta e três” (Figura 10.13). A pesquisa deve ser feita sempre de maneira comparativa, entre regiões simétricas de ambos os hemitórax (Figura 10.14). As manobras devem cobrir todas as zonas de projeção do parênquima pulmonar nas faces anterior, laterais e posterior do tórax. Durante o procedimento dessa técnica, o examinador deve concentrar sua atenção no trecho mais sensível da palma da sua mão ou dos dedos. Considera-se a região palmar proximal à base dos dedos a mais sensível, na maioria das pessoas. Regiões de mais difícil acesso, como as fossas supraclaviculares, em que se projetam os ápices pulmonares, o cavo axilar e outros recessos do tórax superior, podem ser exploradas com

as polpas dos três dedos intermediários, aplicados suavemente sobre o local. A borda lateral da mão também é dotada de boa sensibilidade aos frêmitos e pode ser empregada para delimitar derrames ou comparar a altura dos limites inferiores da projeção pulmonar posterior e posterolateral.

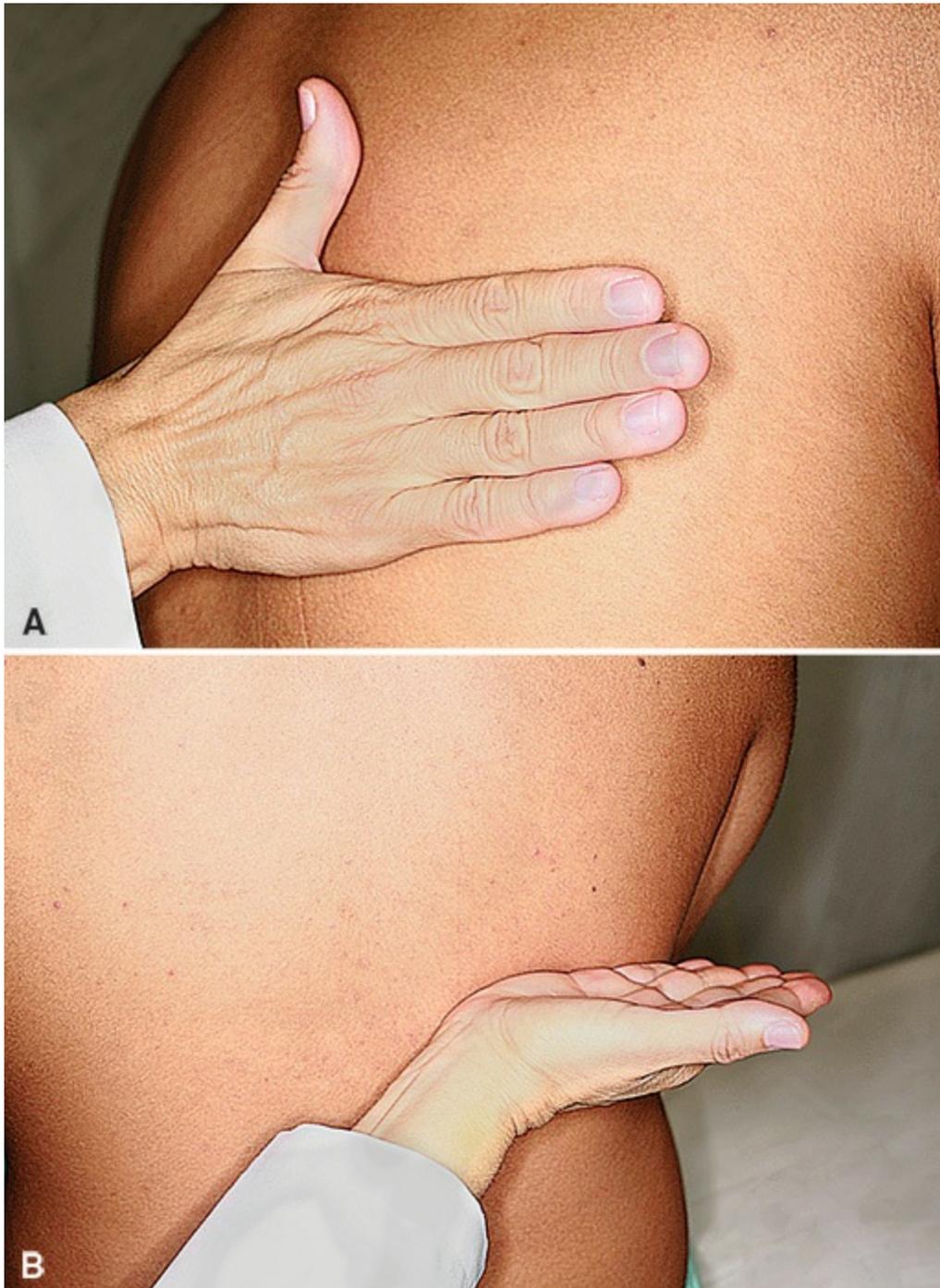


Figura 10.13 (A) Técnica de pesquisa do frêmito toracovocal. **(B)** A percepção com a borda ulnar pode ser usada para delimitar um derrame ou o fim do tórax.

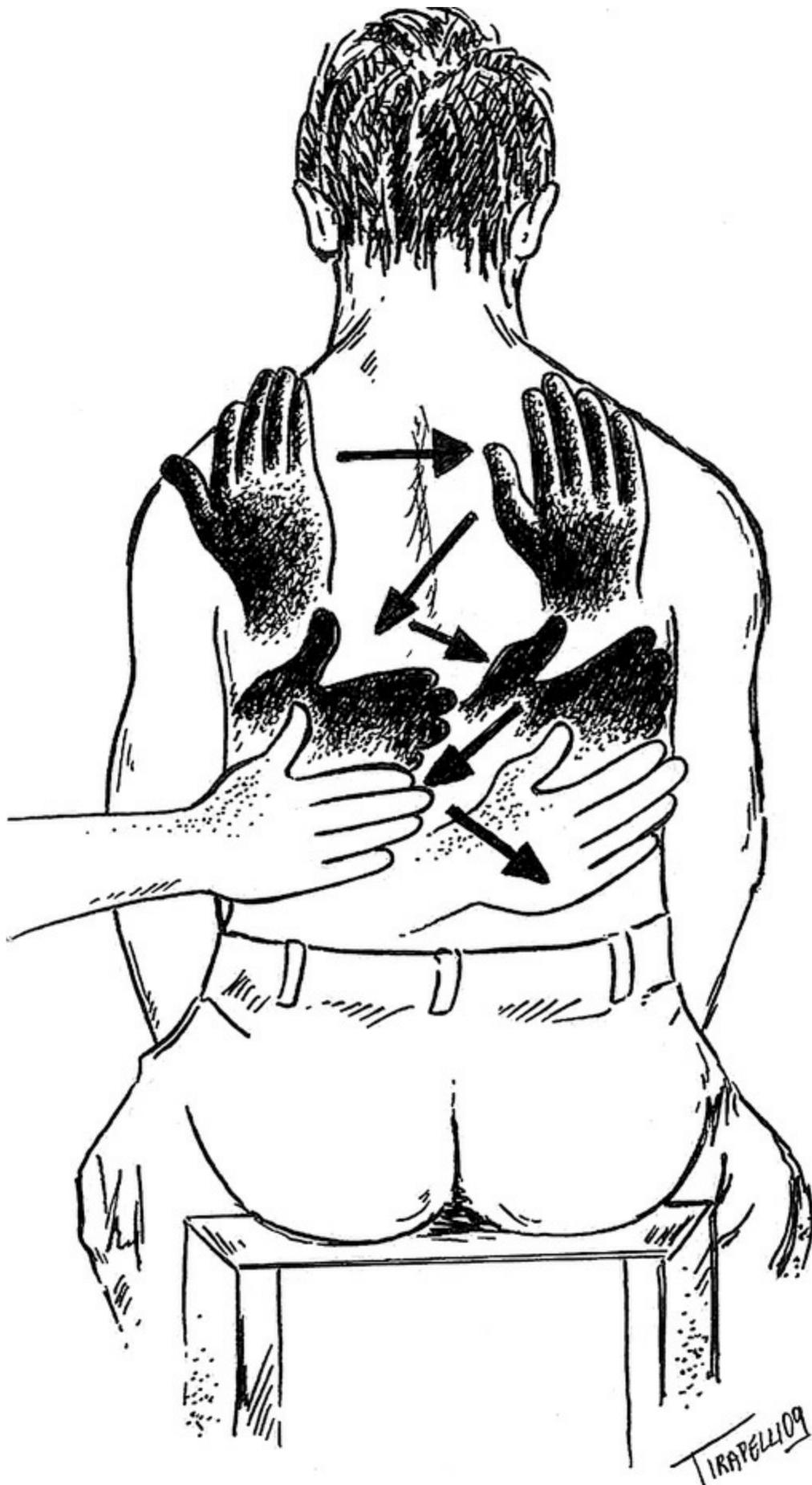


Figura 10.14 Sequência a ser seguida na pesquisa do frêmito toracovocal.

Pesquisa de frêmitos patológicos

Sons de alta amplitude, produzidos nas vias respiratórias ou na pleura, podem originar frêmitos. Na busca desses frêmitos, geralmente utiliza-se a mesma técnica palpatória empregada para o frêmito toracovocal, porém o que se busca agora é um frêmito produzido durante o ato de respirar. Enquanto o paciente respira mais amplamente do que o habitual, a mão espalmada do examinador explora alternadamente todas as regiões simétricas da superfície de projeção do parênquima pulmonar, demorando-se em cada local, pelo menos, um ciclo respiratório completo. Deve-se atentar para que o aumento da amplitude respiratória não seja motivo de muito desconforto ao doente.

■ Achados e anormalidades

Pontos dolorosos

Dores à palpação do tórax podem ocorrer devido, entre outros, a herpes-zóster, neurites intercostais, condrites, dermatomiosite, feridas cirúrgicas ou não cirúrgicas em fases agudas, inflamação pleural, acometimento ósseo por metástases ou por neoplasia primariamente óssea ou hematológica e fraturas recentes.

Palpação do tegumento

A palpação da parede do tórax pode detectar diversas alterações, como a presença de edema, cistos e nódulos subcutâneos. Um achado potencial importante é o *enfisema subcutâneo*. Enfisema subcutâneo é o acúmulo de gases de qualquer natureza abaixo da derme. Depósitos transitórios de ar no tecido subcutâneo do tórax são achados comuns em pacientes que sofreram traumas torácicos, pós-operatórios de cirurgias torácicas e na presença de pneumotórax ou pneumomediastino. Perfurações dos pulmões decorrentes de ferimentos por armas, agulhas de punção, fraturas de costelas ou ressecções cirúrgicas locais são os principais determinantes de depósitos de ar no subcutâneo, ao estabelecerem comunicações entre os alvéolos, a cavidade pleural e a parede torácica. O local acometido por enfisema subcutâneo costuma se apresentar com aumento de volume à inspeção e frequentemente está próximo a um ferimento. A pressão exercida pela ponta dos dedos ou palma da mão, ao comprimir suave e firmemente o subcutâneo contra o gradil costal, produz deslocamento do ar acumulado, que é então percebido pelo examinador como minúsculas bolhas, finas e elásticas. Às vezes, o enfisema subcutâneo pode ser extenso e volumoso, atingindo também o pescoço e a face, o que produz assim desconforto e dor e, em casos eventuais, necessita de intervenção.

Alterações da expansibilidade torácica

A simetria da respiração pode estar alterada em doenças que limitam a expansibilidade do pulmão, da pleura ou da parede torácica, presentes ou predominantes em um único hemitórax. Lesões pleurais extensas, ou comprometimento infeccioso e doloroso do folheto pleural parietal, derrames pleurais e pneumotórax volumosos são causas comuns de assimetria da expansibilidade torácica. Doenças pulmonares crônicas do tipo tuberculose crônica, bronquiectasias, grandes

bolhas de enfisema, tumores extensos e atelectasias são também capazes de restringir a expansibilidade do hemitórax comprometido, o que acarreta assimetrias de movimentação. Por fim, a paralisia diafragmática unilateral e doenças da caixa torácica, como cifoescoliose, e atrofia musculares também podem produzir assimetrias no movimento.

Frêmito toracovocal

Em condições fisiológicas, o grau de percepção do frêmito toracovocal depende da intensidade do som vocal e das condições da parede torácica, sendo mais bem percebido em pessoas com paredes torácicas delgadas e em indivíduos com voz grave. A obesidade excessiva ou o edema da parede podem levar a sua redução. A distribuição do frêmito toracovocal na superfície torácica não é uniforme. Nas projeções dos grandes brônquios, o frêmito é mais perceptível, tanto na face anterior quanto na posterior do tórax. Nas regiões infraescapulares, mamárias e axilares, a intensidade do frêmito é intermediária. Sobre o esterno, precórdio e os hipocôndrios, o frêmito apresenta a menor intensidade. No hemitórax direito, o frêmito é, geralmente, mais acentuado do que no esquerdo, o que se justifica em razão de maior calibre do brônquio principal direito, associado ao maior volume pulmonar e à maior proximidade entre a traqueia e o ápice pulmonar direito. O frêmito toracovocal pode estar *umentado, diminuído ou ausente* em condições patológicas. O achado ganha expressivo valor semiológico, quando a alteração ocorre em comparação com a região contralateral no mesmo paciente. As doenças da pleura, com acúmulos líquidos ou gasosos na cavidade pleural, em geral provocam diminuição ou abolição do frêmito toracovocal, ao passo que as condensações parenquimatosas com vias respiratórias permeáveis, como a pneumonia lobar, aumentam a sua percepção. A destruição difusa do parênquima pulmonar, secundária ao enfisema, costuma produzir diminuição generalizada do frêmito toracovocal. Outros distúrbios obstrutivos das vias respiratórias também podem levar à diminuição generalizada ou localizada desse frêmito. Além disso, pode ocorrer abolição do frêmito toracovocal na presença de tumores pulmonares sólidos de dimensões moderadas ou grandes, de localização periférica no parênquima pulmonar.

Frêmitos patológicos

O frêmito produzido pelos sons respiratórios adventícios das vias respiratórias doentes é denominado *frêmito brônquico*. Corresponde na ausculta a sons altos e rudes, como os roncos e estertores grossos, produzidos em vias respiratórias de grande calibre (centrais), ou em lesões grosseiras das vias respiratórias intermediárias do tipo bronquiectasias infectadas, por exemplo. Costumam ser predominantemente inspiratórios e, em sua gênese, na maioria das vezes, está envolvido o acúmulo de secreções respiratórias. O frêmito brônquico tende a ser mais frequentemente detectado nas projeções dos grandes brônquios, por exemplo, na região interescapulovertebral. Contudo, o *frêmito pleural* origina-se de ruídos produzidos pelo atrito das pleuras parietal e visceral acometidas por inflamação aguda ou crônica, sem derrame pleural ou com derrame pleural mínimo. O frêmito pleural tende a ser mais intenso e melhor perceptível durante a inspiração do que na expiração e corresponde, na ausculta pulmonar, ao som

denominado atrito pleural. Além disso, é mais frequentemente detectado nas regiões posterolaterais e laterais das porções inferiores do tórax. A ausculta dos sons pulmonares pode remeter o examinador de volta ao exame da palpação para reforçar sua impressão sobre os frêmitos.

■ Percussão

Esse método consiste na promoção da vibração dos tecidos corporais mais superficiais, o que ocasiona sons que refletem as condições físicas dessas regiões. O procedimento corresponde ao método de, empregando-se os dedos das mãos, desferir golpes repetidos diretamente sobre os tecidos da região a ser analisada (percussão direta), ou, ainda, golpes sobre outro dedo, madeira ou moeda (percussão indireta). A ressonância percebida pela audição proporciona informações úteis sobre as características dos tecidos percutidos subjacentes, ocasionando diversos tipos de sons, incluindo os sons maciço, submaciço, claro pulmonar e timpânico. É importante salientar que os golpes desferidos em cada percussão ressoam apenas em uma camada superficial, entre 4 e 6 cm do tecido subjacente, e somente as anormalidades presentes nessa faixa são percebidas com o emprego da técnica.

■ Recomendações técnicas

Percussão direta ou imediata

A percussão direta é realizada utilizando-se um ou dois dedos semifletidos de uma das mãos, golpeando-se diretamente sobre a região examinada. Nessa manobra, são empregadas as pontas dos dedos indicador e/ou médio. Embora esse tipo de percussão seja menos utilizado, pode ser útil, principalmente para o exame da coluna vertebral e das clavículas.

Percussão indireta ou mediata

É a mais utilizada na prática médica. O dedo semifletido de uma das mãos (dedo percussor ou plexor) golpeia a extremidade de um dedo da outra mão (dedo percutido ou plexímetro), estendido sobre a superfície da pele (Figura 10.15). O dedo a ser usado como percussor é o dedo médio, ao passo que o dedo a ser percutido pode ser o dedo médio ou o dedo indicador da outra mão. O dedo percutido deve exercer discreta pressão na pele da região percutida, enquanto os demais dedos mantêm-se ligeiramente separados, evitando-se apoiar a palma da mão sobre a parede torácica para não abafar o som obtido. Os golpes sobre a falange distal do dedo percutido devem ser desferidos com a extremidade distal do dedo percussor, mantendo-se os outros dedos também semifletidos. É importante salientar que o golpe do dedo percussor deve ser oriundo de movimentos repetitivos de flexão e extensão do punho, com as articulações do cotovelo (semifletida, ângulo de 90° entre braço e antebraço) e do ombro (semiabduzida, ângulo de 45° a 60° da face axilar do tórax) praticamente imóveis. Em cada percussão, executam-se 2 a 3 golpes curtos, cuja intensidade pode variar em função das características da parede torácica. Assim, por

exemplo, em pacientes obesos, hipertrofias musculares ou com mamas volumosas, os golpes devem ser mais fortes; e em pacientes caquéticos, menos intensos.



Figura 10.15 Técnica de percussão indireta.

Sequência da percussão

A percussão torácica segue normalmente os seguintes passos:

- Percussão topográfica ou limitante
- Percussão comparativa

- Percussão da coluna vertebral.

Percussão topográfica ou limitante

Essa percussão tem como objetivo delimitar as bordas de estruturas e órgãos que compõem ou encontram-se adjacentes ao tórax. Para examinar a face posterior do tórax, é aconselhável que o paciente fique sentado, com a cabeça inclinada para a frente e braços cruzados, o que possibilita o deslocamento lateral das escápulas e facilita a exposição mais adequada do parênquima pulmonar. A manobra é em geral iniciada com a percussão em sentido craniocaudal da face posterior de cada hemitórax. Desse modo, determinam-se os limites de transição entre o tórax e regiões retroperitoneais. Nesse momento, pode-se, eventualmente, avaliar o grau da excursão diafragmática. A percussão limitante da face anterior do tórax é mais facilmente realizada com o paciente deitado. Assim, é possível delimitar, ainda que, *grosso modo*, a hepatimetria, eventualmente cardiomegalias e evidências de esplenomegalia.

Percussão comparativa

Essa técnica revela possíveis anormalidades comparando-se os lados direito e esquerdo das faces anterior e posterior do tórax. O examinador deve percutir sistematicamente, de cima para baixo e de modo simétrico, regiões de 4 a 5 cm ao longo dos espaços intercostais. Seguindo a mesma sistemática, examinam-se as faces laterais e a anterior do tórax, elevando-se os braços do paciente sobre a cabeça quando necessário. Na percussão comparativa, deve-se evitar percutir ossos, exceto as clavículas e os processos espinhosos das vértebras.

Percussão da coluna

A percussão da coluna é efetuada logo após a percussão comparativa da face posterior do tórax. Para tanto, o dedo percussor, inicialmente, golpeia a falange distal do dedo percutido, colocada sobre o processo espinhoso de T1 (Figura 10.16). Após a obtenção de dois ou três sons característicos, o examinador desce com o dedo percutido para o processo espinhoso de T2 e repete a percussão. Esse tipo de manobra deve ser realizada em todos os processos espinhosos até o nível de T10-T11.

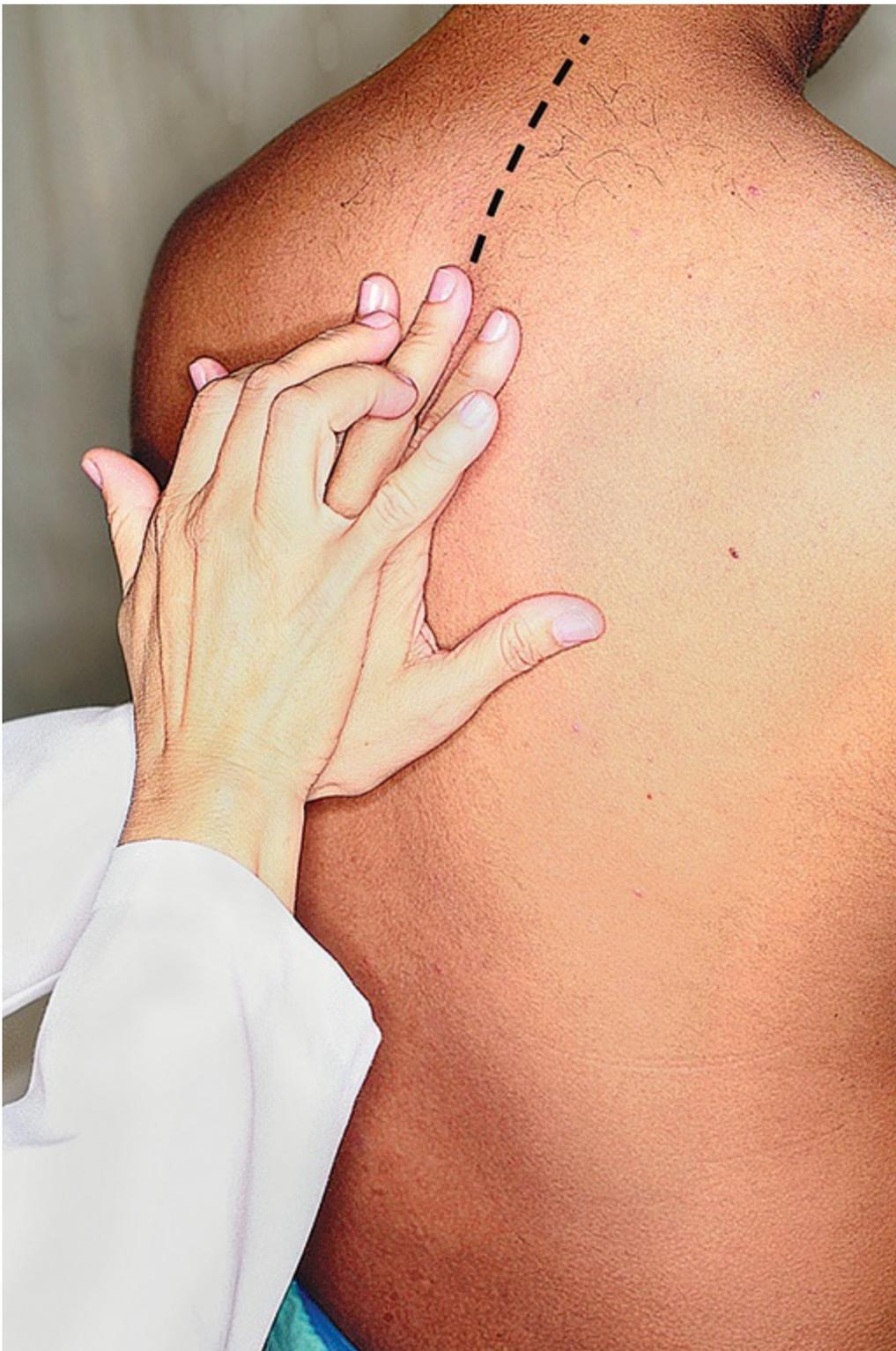


Figura 10.16 Técnica de percussão da coluna torácica.

■ Achados e anormalidades

Tipos de sons obtidos

A ressonância torácica normal varia de região para região. Nos locais em que existem parede torácica e tecido pulmonar sem anormalidades, ouve-se o *som claro pulmonar*, de intensidade alta, duração longa, grave e de qualidade tipo oco. Esse som é percebido, particularmente, nas áreas de projeção do parênquima pulmonar, ou seja, na região anterior junto à linha

hemiclavicular, até a quinta costela à direita e até a quarta costela à esquerda; nas regiões laterais, até as sétimas costelas de ambos os lados e, posteriormente, até a nona ou décima costelas, sendo mais nítido nas regiões fora das escápulas. Em condições de normalidade, a percussão da coluna vertebral entre os níveis de T1-T10-T11 também revela som claro pulmonar. Nos locais abaixo da caixa torácica, nos quais existe tecido homogeneamente denso, sem ar no seu interior, percebe-se o *som maciço*, de média intensidade, duração curta e de qualidade tipo pancada surda. Esse som é percebido nas áreas de projeção do fígado, abaixo da quinta costela do lado direito, e nas regiões de projeção do coração. O *som submaciço* é caracteristicamente percebido na área de sobreposição do pulmão com o fígado, ocorrendo transição entre o som claro pulmonar e o som maciço, sendo em geral detectado entre a quarta e sexta costelas à direita. Em diversos pacientes, o som submaciço também pode ser detectado no precórdio. Nos locais em que existe apenas ar ou vísceras contendo ar, como ocorre no estômago e outros locais do abdome, percebe-se o *som timpânico*. Esse som é de intensidade alta, agudo, duração longa, às vezes de caráter musical, assemelhando-se aos golpes em um tambor. O *som hipersonoro* exhibe características intermediárias entre o som claro pulmonar e o som timpânico. É mais intenso, mais grave e prolongado do que o primeiro, mas não tem o caráter musical do segundo. Costuma aparecer em situações em que há acúmulo excessivo de ar, como no enfisema pulmonar difuso ou em uma área com pneumotórax.

Percussão topográfica

As bordas superior e inferior do fígado podem ser detectadas pelas variações dos sons claro pulmonar para maciço (borda superior) e variação do maciço-submaciço para timpânico (borda inferior), sendo que a combinação da percussão com a palpação do órgão fornece resultados mais confiáveis. A percussão da área cardíaca normal em geral não traz resultados confiáveis, visto que a projeção do coração na parede torácica varia de acordo com o biotipo, estando mais verticalizado e escondido nos longilíneos e mais horizontalizado nos brevilíneos. Ainda, a porção do coração correspondente ao ventrículo esquerdo fica recoberta por tecido pulmonar. Embora áreas hipertróficas ou grandes derrames pericárdicos possam ser detectados pela percussão, esse procedimento tem pouco valor clínico na avaliação da topografia do coração.

Anormalidades da percussão

O conhecimento da distribuição fisiológica dos sons obtidos pela percussão torácica é importante para a detecção das alterações patológicas, sendo que a presença de alterações unilaterais costuma indicar anormalidades locais. O reconhecimento de anormalidades difusas pode mostrar-se mais difícil com o emprego da técnica de exame comparativa. Nessa situação, a prática e o conhecimento sistemático das variações da normalidade, e ainda, a combinação com outros achados do exame torácico, ajudam a identificar as possíveis alterações. Hipersonoridade difusa, devido ao aumento do conteúdo aéreo dos pulmões, pode ser observada na doença pulmonar obstrutiva crônica ou em casos graves de asma brônquica. A substituição da submacicez ou macicez cardíaca por som claro pulmonar é outro sinal de aumento do conteúdo aéreo torácico

observado, por exemplo, no enfisema pulmonar. Hipersonoridade localizada pode aparecer na presença de cavidades unilaterais com paredes delgadas ou em caso de pneumotórax. Pneumotórax volumoso, ou sob tensão, pode gerar som timpânico. Nos casos de interposição de alça intestinal entre o fígado e o diafragma no hemitórax direito, ou ainda, na passagem de vísceras ocas para o hemitórax esquerdo, geralmente por ruptura traumática do diafragma, também pode haver o surgimento de áreas de timpanismo. Som maciço ou submaciço é encontrado na presença de derrames pleurais de diferentes naturezas e mesmo nos espessamentos pleurais acentuados. Nos casos de condensações pulmonares, em que o ar presente nos alvéolos é substituído por fluidos, podem ser detectados sons maciços ou submaciços. Esses sons ainda são encontrados na presença de atelectasias e massas pulmonares periféricas. Contudo, como somente consolidações que se encontram até cerca de 6 cm da parede torácica são passíveis de detecção pela percussão, a sensibilidade do método para tumores e massas intratorácicas é baixa. Entretanto, na presença de derrames pleurais volumosos, a percussão pode alcançar sensibilidade de quase 100%. A substituição do som claro pulmonar da coluna vertebral por som maciço ou submaciço é indicativa de derrame pleural e recebe o nome de *signal de Signorelli*. A presença de macicez ou submacicez na percussão de um hemitórax, com manutenção do som claro pulmonar na coluna, é forte indicativo de condensação ou atelectasia naquele hemitórax, em vez de derrame.

■ Ausculta

Até o início do século XIX, o método auscultatório era praticado pelo exame direto (imediate), sem o auxílio de instrumentos. Em 1816, com a invenção do estetoscópio, Laënnec introduziu na prática médica a ausculta instrumental (mediata) e o primeiro grande instrumento para diagnóstico semiológico. Desde então, o estetoscópio evoluiu. O estetoscópio moderno é constituído de duas campânulas; uma aberta em forma de sino, de maior volume interno, que tem como características a maior sensibilidade para sons de baixa frequência e maior necessidade de energia para ativá-la; a outra é rasa, fechada, com diafragma que funciona em geral atenuando os sons de baixa frequência, o que possibilita, assim, melhor percepção de frequências mais altas. O desempenho acústico do estetoscópio moderno pode ser considerado bom, exceção feita à sua resposta em frequência, geralmente irregular. A escolha de um modelo específico deve obedecer exclusivamente a critérios acústicos, geralmente independentes do seu valor de mercado. Apesar de os sons pulmonares distribuírem-se na faixa de sons de baixa frequência, a campânula com diafragma é a opção inicial para a ausculta do tórax. Tal decisão está respaldada na observação de ocorrência de ruídos de baixa frequência, oriundos de estruturas extrapulmonares (músculos, vasos, movimentos torácicos) que, uma vez ampliados, podem mascarar os ruídos pulmonares. Além disso, a ausência do diafragma poderia prejudicar a ausculta de sons pulmonares de frequências mais altas, geralmente necessários para caracterizá-los. A ausculta mediata com estetoscópio ainda representa técnica difícil de ser superada em sua capacidade de fornecer rapidamente informações clínicas relevantes, de modo não invasivo, e a um custo muito baixo. O progresso recente da tecnologia eletrônica e acústica tornou possível a determinação das bases

físicas dos sons pulmonares, aumentando significativamente o valor da ausculta pulmonar e, ao mesmo tempo, renovando o interesse de vários grupos de pesquisadores dedicados ao estudo sistematizado dos ruídos respiratórios.

■ Bases teóricas

Para adequada interpretação dos achados de ausculta da parede torácica, devemos considerar alguns aspectos de física acústica, como: as propriedades do som, as particularidades da audição humana, o meio de propagação sonora, inclusive da parede torácica, e a técnica de ausculta. O som pode ser definido como a propagação de uma forma de energia vibratória, cujas características físicas são suficientes para tornar possível sua percepção pelo ouvido humano, e a interpretação cerebral como sensação auditiva. Convencionalmente, os sons, inclusive os pulmonares, são caracterizados por suas frequências, intensidades, durações, velocidades de propagação e qualidades sonoras.

A *frequência* do som indica o número de vibrações por unidade de tempo, em geral expresso em ciclos por segundo ou hertz (Hz). A maioria dos sons pulmonares, sejam normais ou anormais, é constituída por ondas de frequência situadas na faixa inferior do espectro normal da audição humana (16 a 300 Hz). Nessa faixa de frequência, a sensibilidade do ouvido humano é baixa, quando comparados com sons de frequência mais alta (200 a 5.000 Hz), fato que torna os sons pulmonares mais difíceis de serem ouvidos.

A *intensidade* do som é determinada por vários fatores: amplitude da vibração; fonte geradora da energia oscilatória; distância em que a onda vibratória deve viajar, e o meio através do qual caminha a onda sonora. Esses fatores vão determinar se sons normais ou anormais, produzidos nas vias respiratórias ou no interior dos pulmões, serão percebidos como sons fracos ou fortes pelo estetoscópio colocado na superfície torácica. Assim, é imperioso considerar que as características físicas do som e do meio de propagação podem influenciar de modo decisivo a percepção dos sons pulmonares. A ocorrência de meios físicos heterogêneos, obstrução das vias respiratórias e barreiras (como gases, líquidos, musculatura desenvolvida ou tecido adiposo excessivo) entre a fonte geradora e a superfície torácica, dificulta a percepção dos sons. O próprio pulmão, ao apresentar estrutura anatômica, em essência, heterogênea, pode atenuar sua condução, privilegiando os sons de baixa frequência. O contrário ocorre na presença de meios homogêneos em contato com brônquios permeáveis.

A *duração* do som caracteriza o quão duradoura é sua percepção auditiva. Os sons respiratórios normais e anormais são geralmente relatados quanto à fase de seu aparecimento (inspiração e/ou expiração) e duração no ciclo respiratório. Os ruídos adventícios são descritos como contínuos ou descontínuos, dependendo de suas durações.

A *qualidade ou timbre* do som é a característica que torna possível distinguir sons de mesma frequência fundamental oriundos de diferentes fontes, por exemplo, um violão e um violino.

■ Recomendações técnicas

Ambiente

A ausculta pulmonar deverá ser feita em lugar tranquilo. A influência do ambiente silencioso na qualidade da ausculta pulmonar foi enfatizada pelo próprio Laënnec nos primórdios da descrição dos sons pulmonares.

Vestimenta

O diafragma do estetoscópio deverá ser sempre colocado diretamente em contato com a pele do paciente. A ausculta realizada sobre roupas pode levar à redução da intensidade dos sons, assim como ao surgimento de ruídos artificiais, não relacionados com as verdadeiras condições torácicas do paciente.

Posicionamento

Em geral, o examinador inicia o exame posicionando-se junto à face posterior do tórax. Ele deve solicitar ao paciente que fique sentado ou em pé, tórax ereto, com a cintura escapular em leve rotação anterior, de modo a remover parcialmente as escápulas do campo de exame. A ausculta das faces laterais dos hemitórax é facilitada quando o paciente posiciona os braços, estendidos e abertos, um pouco afastados do tronco. Quando isso não é possível, o paciente pode ser orientado a levantar os braços e colocar as mãos unidas, com os dedos encaixados alternadamente, repousando sobre a cabeça. Para a ausculta da face anterior do tórax, o paciente é orientado a deixar os braços estendidos junto ao corpo, enquanto o examinador move-se para a sua frente. Nessa situação, recomenda-se que o examinador coloque-se um pouco lateralmente ao paciente, para evitar o contato direto com os repetidos fluxos expiratórios emitidos pelo doente.

Sequência do exame

Convém explicar inicialmente a sequência dos procedimentos, solicitando ao paciente que respire pela boca entreaberta, aprofundando a respiração. A ausculta é efetuada de maneira detalhada e sistematizada, de modo a abranger toda a superfície torácica, inclusive as faces posterior, lateral e anterior. Em uma primeira fase, cada hemitórax deve ser auscultado isoladamente, de cima a baixo, buscando identificar as características dos sons pulmonares normais e adventícios presentes em cada região. Em seguida, estabelecer a ausculta comparativa desses sons, auscultando alternadamente e de maneira sequencial as regiões simétricas dos hemitórax (Figura 10.17). Em algumas situações, deve-se pesquisar a influência da respiração profunda, da tosse e da posição corporal sobre as características sonoras dos ruídos pulmonares. Os sons auscultados durante a respiração de uma pessoa normal recebem a denominação de *sons respiratórios normais*. Em pacientes com doenças envolvendo o sistema respiratório, a ausculta do tórax pode revelar sons inexistentes em condições normais, os *sons pulmonares adventícios* (Tabela 10.1).

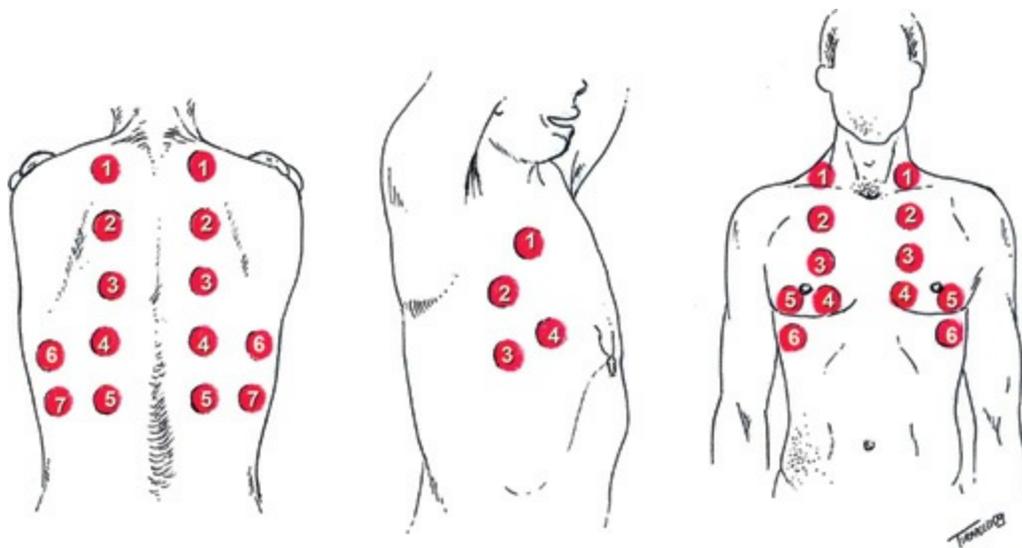


Figura 10.17 Locais recomendados para a realização de percussão e ausculta. Inicialmente as manobras são realizadas unilateralmente a partir das áreas numeradas como 1 até as de maior valor. Em seguida são realizadas comparações simétricas dos locais de mesma numeração.

Tabela 10.1 Sons pulmonares normais e alterações patológicas.

Sons pulmonares normais: traqueal, brônquico, broncovesicular, vesicular

Sons pulmonares adventícios: contínuos (roncos, sibilos, estridor, grasnido); descontínuos (estertores finos, estertores grossos); atrito pleural

Transmissão sonora anormal: dos sons respiratórios (abolição ou redução do som vesicular, sopro brônquico); da voz (broncofonia aumentada, pectorilóquia, egofonia)

Ausculta da voz

Os mesmos passos anteriormente descritos devem ser observados durante a ausculta da voz. Porém, nessa situação, o paciente é orientado a emitir sons ou pronunciar palavras (geralmente, a expressão “trinta e três”) em voz natural, compassada e de mesma intensidade, suficiente apenas para possibilitar a audição pelo estetoscópio posicionado na superfície torácica. Nos casos em que anormalidades da ausculta forem detectadas, recomenda-se complementar o exame com a *pesquisa da voz sussurrante*. Para tanto, o paciente deve ser orientado a pronunciar as palavras “trinta e três” em intensidade muito baixa, como um cochicho, enquanto é efetuada a ausculta comparativa dos segmentos torácicos.

Artefatos de ausculta

A ausculta pulmonar pode ser prejudicada por ruídos extrapulmonares originados no meio ambiente, no próprio estetoscópio, na superfície torácica, ou ainda no sistema musculoesquelético do paciente. Ruídos estranhos ocasionados pelo estetoscópio são representados, em geral, pelos sons produzidos por defeitos na membrana diafragmática, ou pelo atrito desta última contra os tórax, dificilmente distinguíveis de estertores. Umedecer a superfície do tórax pode reduzir a influência dos pelos. Os ruídos de origem musculoesquelética são observados em pacientes tensos ou expostos a ambientes frios e são produzidos, geralmente, pela contração dos músculos

peitoral e trapézio e, em casos raros, pelos intercostais.

▪ Sons pulmonares normais

Som traqueal ou laringotraqueal

É um som de caráter tubular, com timbre soproso, sendo bem audível nas duas fases do ciclo respiratório, porém frequentemente mais intenso na expiração (Figura 10.18). A fase expiratória costuma ser ligeiramente mais longa do que a inspiração. Essas fases podem estar individualizadas pela presença de uma pausa. É auscultado na região anterolateral do pescoço, sobre a laringe ou logo acima da fúrcula esternal, enquanto o paciente respira normalmente com a boca entreaberta. A modificação acentuada de sua amplitude, após a respiração de uma mistura gasosa de baixa densidade, indica que ele seja produzido pela turbulência do ar na laringe e traqueia. Em pacientes com doença pulmonar obstrutiva, o som produzido nessas regiões pode ficar mais intenso do que em indivíduos saudáveis, podendo também revelar a presença de ruídos adventícios associados.

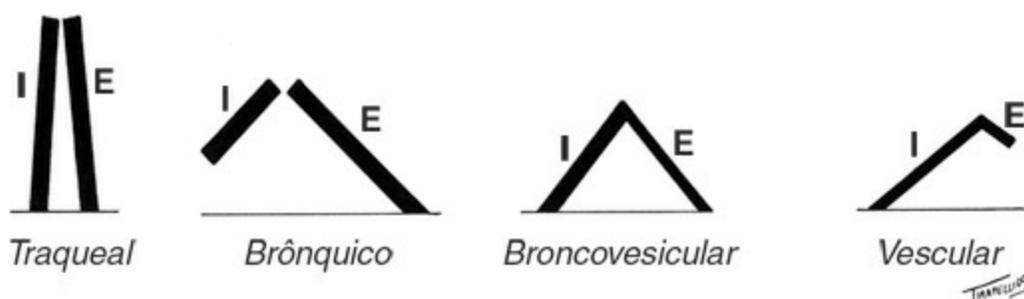


Figura 10.18 Diagramas representativos dos sons pulmonares normais. I = inspiração; E = expiração. O comprimento das linhas indica a duração do som e a espessura representa a intensidade. Maiores inclinações indicam timbres mais agudos.

Som brônquico

Ainda que muitos autores não diferenciem o som laringotraqueal do brônquico, frequentemente nos deparamos com essa distinção. O termo “som brônquico” designa um som muito semelhante ao laringotraqueal, mas com duração da expiração mais prolongada, auscultado em condições fisiológicas apenas sobre o manúbrio esternal. Esse som é produzido pela turbulência em brônquios de grande calibre.

Som broncovesicular

É um ruído intermediário entre o som laringotraqueal ou o som brônquico e o som vesicular. Do ponto de vista auditivo, assemelha-se ao som brônquico, mas com as fases inspiratória e expiratória tendendo a exibir a mesma intensidade e duração, as quais são mais suaves e menos intensas, e com espectro de frequência que pode estender-se até 700 Hz (Figura 10.18). Em sua produção, devem contribuir a turbulência do fluxo em grandes vias respiratórias e a formação de vórtices em bifurcações de vias respiratórias menores. Na face anterior, é em geral auscultado

próximo ao primeiro e segundo espaços intercostais e, posteriormente, nas zonas superiores das regiões interescapulovertebrais. Em ambas as localizações, o som pode ser mais audível à direita do que à esquerda, provavelmente por causa das relações anatômicas entre brônquios e parede torácica.

Som vesicular ou murmúrio vesicular

É geralmente auscultado em grandes extensões torácicas, em regiões mais distantes das áreas de projeção das vias respiratórias centrais. Em indivíduos normais, o som vesicular é bem mais suave do que o som traqueal, mais intenso e duradouro na inspiração do que na expiração, praticamente desaparecendo na segunda metade dessa fase (Figura 10.18). Seu espectro de frequências indica que a energia sonora se concentra em uma faixa bem mais estreita do que a de outros sons pulmonares normais, geralmente não ultrapassando 500 Hz. Em pacientes com doença pulmonar, a contribuição de frequências superiores a 200 Hz pode aumentar, conferindo ao som vesicular um caráter que o aproxima do som brônquico, ou ainda, tornando-o acusticamente mais áspero. Embora difíceis de reconhecer por meio da ausculta, principalmente para indivíduos não treinados, essas mudanças no espectro de frequência do som vesicular são importantes e podem constituir sinal precoce de doença pulmonar.

Cabe lembrar que a denominação “murmúrio vesicular”, ainda amplamente utilizada na literatura médica, foi criada com base no conceito clássico de sua geração pela movimentação de ar nos alvéolos. Entretanto, hoje em dia, sabe-se que o volume dos alvéolos varia pouco durante o ciclo respiratório. Além disso, as informações disponíveis indicam que o fluxo nas vias respiratórias periféricas é laminar e presumivelmente silencioso. No entanto, por ser produtora de som, a turbulência do ar nas vias respiratórias centrais também tem sido responsabilizada pela produção do som vesicular. Nessa situação, as frequências mais elevadas e a energia mecânica do som seriam atenuadas pelas propriedades de filtro sonoro do pulmão e da parede torácica. Estudos envolvendo respiração com gases de baixa densidade indicam que o componente inspiratório do som vesicular é pouco dependente do mecanismo turbulento, presente nas vias respiratórias centrais, sendo provavelmente produzido pela formação de vórtices nas bifurcações das vias respiratórias intralobares. Já o componente expiratório provém da turbulência presente em vias respiratórias centrais, incluindo brônquios principais e traqueia, mas não as vias respiratórias extratorácicas.

Alterações dos sons pulmonares normais

A diminuição da intensidade do som vesicular é um achado semiológico relativamente comum, entretanto sua interpretação merece algumas considerações. Mesmo entre indivíduos sadios de mesma compleição física, existe certa variabilidade na intensidade do som vesicular. Da mesma maneira, essa variabilidade pode ocorrer entre diferentes regiões torácicas de um mesmo indivíduo. Estudos mostram que, em indivíduos normais, a intensidade do som vesicular das diferentes regiões do tórax guarda relação com o grau de ventilação regional, desde que sejam feitas correções para compensar as diferenças locais de transmissão sonora. A *diminuição* nítida,

ou a *abolição* do som vesicular, são achados inespecíficos e podem resultar de defeitos na geração ou na transmissão sonora, ou em ambos. As perturbações de transmissão sonora ocorrem quando, entre o ponto de geração do som vesicular e o local da ausculta, interpõe-se um meio de propriedades acústicas diferentes do pulmão normal, como líquidos, tecido fibroso, ou ainda em alterações do grau de tensão e distensão do tecido pulmonar. Perturbações de transmissão também podem ocorrer quando houver grande deposição de tecido gorduroso na parede torácica ou na presença de pneumotórax, derrames, ou grandes espessamentos pleurais. Os defeitos na produção do som vesicular dependem de diminuição na energia acústica (intensidade), compreendendo condições generalizadas de diminuição do fluxo aéreo, como doenças obstrutivas das vias respiratórias e apneia, ou condições localizadas, como atelectasias ou ressecções pulmonares.

O som brônquico em regiões periféricas do pulmão é sinal de anormalidade, seja por aproximação das grandes vias respiratórias da parede torácica, seja pela maior condutividade do som, devido ao aumento homogêneo da densidade do parênquima pulmonar. Exemplos desta última situação é a condensação da pneumonia lobar e as bordas ativas de cavidades pulmonares. Convém frisar que essa alteração sonora apenas surgirá quando as áreas de aumento da densidade pulmonar mantiverem contato com vias respiratórias púrvias. O som brônquico em localização anormal recebe o nome de *sopro brônquico*.

■ Sons pulmonares adventícios

Sons pulmonares adventícios contínuos

São sons adventícios comuns na prática clínica. Sua duração deve ser suficientemente longa, geralmente > 250 ms, para que sua principal característica, a qualidade musical, seja reconhecida pelo ouvido humano. Em geral, são ocasionados por uma sucessão de formas de ondas de frequências próximas, harmonicamente relacionadas entre si. Do ponto de vista clínico, esses sons são representados por *roncos*, *sibilos*, *sibilo curto* e *estridor* (Figura 10.19).

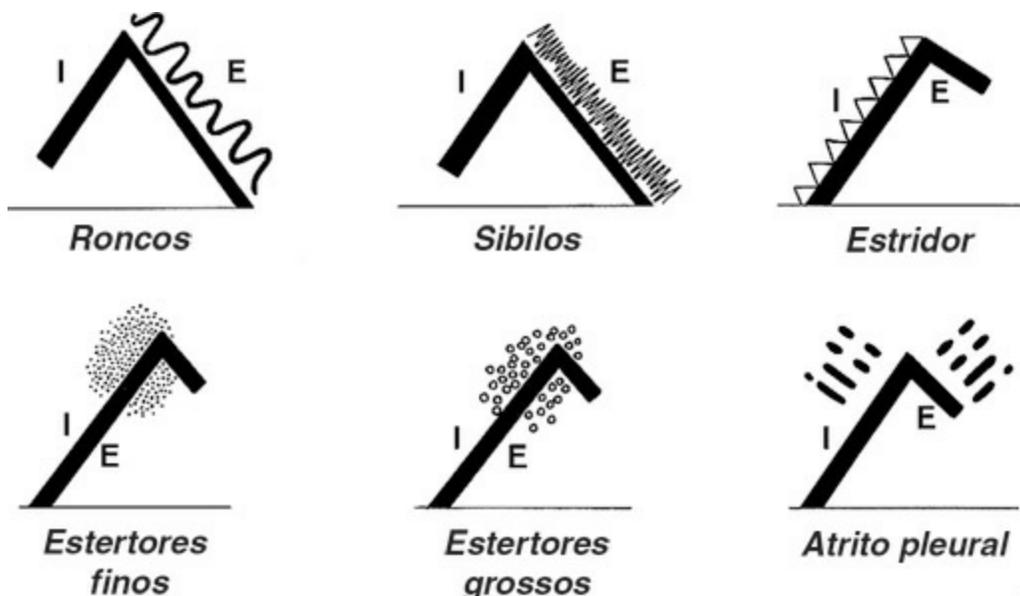


Figura 10.19 Diagramas representativos dos ruídos pulmonares adventícios. I = inspiração; E = expiração. Os desenhos junto às linhas ilustram a natureza dos sons.

Roncos e sibilos

Esses sons pulmonares contínuos diferem entre si apenas pela frequência fundamental, mais baixa nos roncos (média em torno de 200 Hz) e mais alta nos sibilos (média em torno de 400 Hz). Esses valores médios de frequência apresentam significativa dispersão na literatura, mas em geral são situados entre 100 e 1.000 Hz. Em virtude das semelhanças nos mecanismos geradores e, embora os roncos sejam mais grosseiros e menos musicais, muitos autores consideram supérflua a distinção entre roncos e sibilos, preferindo denominá-los genericamente de sibilos.

Os mecanismos envolvidos em sua produção ainda são motivos de muitos debates. Uma teoria indica que roncos e sibilos são produzidos pela vibração das paredes brônquicas, que agiriam como ressonadores quando provocadas pelo fluxo aéreo e não pela vibração de uma coluna de ar no interior do brônquio, como era apresentado pela teoria clássica. Posteriormente, esses conceitos foram aperfeiçoados, e proposta a teoria do “*flutter* dinâmico”, segundo a qual os roncos e sibilos seriam produzidos não apenas pela vibração das paredes dos brônquios, mas também por sua vibração em conjunto com gás e secreções intrabrônquicas. Desse modo, em regimes de baixo fluxo aéreo, as paredes brônquicas e sua área de secção transversal permaneceriam estáveis. O aumento progressivo do fluxo aéreo em seu interior provocaria, inicialmente, uma deformação, achatando-a (instabilidade estática) e, posteriormente, ao alcançar uma velocidade crítica (velocidade de *flutter*), colocaria a vibrar as paredes e o conteúdo gasoso intrabrônquico (instabilidade dinâmica). Portanto, os ruídos pulmonares contínuos resultam de um fenômeno dinâmico complexo, envolvendo a velocidade do fluxo aéreo, fator este também dependente da redução ou aumento do lúmen brônquico, e as propriedades mecânicas das vias respiratórias, sobretudo de sua massa, elasticidade e tensão. Assim, roncos e sibilos de diferentes frequências podem ser produzidos em vias respiratórias de calibres semelhantes, dependendo das condições físicas de suas paredes.

Roncos e sibilos ocorrem geralmente em vias respiratórias com diâmetro interno superior a 2 mm, sendo que ambos podem ser audíveis nas duas fases do ciclo respiratório, porém menos frequentes na inspiração. Embora indivíduos normais possam, eventualmente, produzir breve e discreta sibilância durante expirações forçadas, sibilância durante respirações tranquilas, ou mesmo mais profundas, estão quase sempre associadas a condições clínicas que provocam obstrução das vias respiratórias e, nessas circunstâncias, em geral estão distribuídos difusamente sobre o tórax. Exemplo clássico disso são as crises de broncoespasmo decorrente de asma brônquica. Sibilos isolados, que se repetem na mesma região do tórax, podem ser a principal manifestação de uma obstrução localizada de vias respiratórias produzida, por exemplo, por tumor ou corpo estranho. Deve ser salientado que pacientes com doenças obstrutivas podem não apresentar sibilância e que obstruções graves podem estar associadas a tórax relativamente silente. Tais constatações não fragilizam as teorias expostas anteriormente, uma vez que o fluxo aéreo pode estar muito diminuído ou mesmo ausente nas obstruções graves, e o fluxo é condição

necessária para a geração de roncos e sibilos.

De acordo com suas características acústicas, os sibilos podem ser classificados como monofônicos ou polifônicos. Os primeiros exibem frequências muito próximas e geralmente ocorrem devido a obstruções fixas de vias respiratórias superiores. Os últimos exibem várias frequências, que iniciam e terminam em tempos diferentes, como um acorde dissonante, e geralmente são audíveis em obstruções difusas das vias respiratórias.

Sibilo curto, grasnido ou squawk

É um som musical geralmente único, gerado do meio para o fim da inspiração, guardando relação com o ciclo respiratório, observado caracteristicamente em pacientes portadores de doenças intersticiais do pulmão, sobretudo nas pneumonites de hipersensibilidade e bronquiolites. Nesses pacientes, o achado é frequentemente acompanhado por estertores finos. Aparentemente os mecanismos de produção são similares àqueles descritos anteriormente, vibração da parede brônquica, mas não necessariamente iguais. Nessa situação, as oscilações da parede das vias respiratórias desembocariam em zonas pulmonares desinsufladas que, em vez de se abrirem ao final da inspiração, permaneceriam em aposição por um breve momento, mas suficientemente longo para oscilarem sob ação do fluxo aéreo. Por outro lado, alguns autores atribuem sua presença a vibrações do tecido pulmonar e das vias respiratórias provocadas pela abertura súbita das pequenas vias respiratórias.

Estridor ou cornagem

É um som musical, em geral com energia acústica mais intensa e duradoura do que os sibilos monofônicos, produzido pela obstrução de vias respiratórias superiores. Tal ruído é mais bem auscultado junto ao local da obstrução, por exemplo, na face lateral do pescoço em caso de paciente com tumor localizado na traqueia extratorácica. Em alguns casos, esse ruído pode ser ouvido mesmo sem o uso de estetoscópio. O seu mecanismo de produção é semelhante ao dos sibilos, entretanto, para tornar-se audível, requer como pré-requisito o quase fechamento da via respiratória. Nesse caso, com respiração calma e fluxos aéreos muito baixos, pode não haver produção de estridor. No entanto, se a velocidade do fluxo aéreo aumentar, como consequência das variações da pressão transmural, as paredes das grandes vias respiratórias entram em oscilação, provocando o ruído.

Nos casos de obstrução extratorácica, de tipo variável com o ciclo respiratório, o estridor tende a ser inspiratório, uma vez que nessa fase a pressão intraluminal cai em relação à pressão atmosférica, o que facilita o fechamento da via respiratória e agrava a obstrução. Quando a obstrução for intratorácica e de tipo variável, o fechamento das vias respiratórias tende a ocorrer na fase expiratória, bem como o aparecimento do estridor. As lesões do tipo fixo são menos influenciáveis pelas variações de pressão transmural durante o ciclo respiratório e podem produzir tanto sons inspiratórios como expiratórios, independentemente da localização intra ou extratorácica. A detecção de um estridor tem considerável importância clínica, podendo estar associado a emergências médicas. Em crianças, geralmente é provocado por doenças infecciosas

agudas, como laringites, laringotraqueobronquites e epiglottites, ou a condições não infecciosas, como aspiração de corpo estranho, ingestão de agentes corrosivos e edema alérgico. Em adultos, além das causas já enumeradas, é comum em casos de estenose cicatricial de traqueia, bócio, tumores de laringe e traqueia, ou edemas e inflamação das cordas vocais de etiologia variada. Também pode estar presente em obstruções não orgânicas das vias respiratórias superiores (estridor psicogênico), cuja natureza benigna torna seu reconhecimento terapêuticamente importante.

Sons pulmonares adventícios descontínuos

São sons não musicais, de caráter intermitente e explosivo, cuja duração é muito inferior à dos sons contínuos, geralmente não ultrapassando 10 a 20 ms. Esses sons são conhecidos na literatura médica como *estertores* e são divididos em duas categorias: *estertores finos* e *estertores grossos* (Figura 10.19 e Tabela 10.2).

Tabela 10.2 Diferenças entre os estertores finos e os grossos.

| Estertores | Características | Fase respiratória | Efeito da tosse | Efeito da posição | Outras denominações |
|------------|---|--|-----------------------------|-----------------------------|--------------------------|
| Finos | Frequentemente, pouco intensos e duradouros; agudos | Predomínio do meio para o final da inspiração; eventualmente, no início da expiração | Não se modificam | Modificam-se frequentemente | Crepitantes; "em velcro" |
| Grossos | Frequentemente, mais intensos e duradouros; graves | Predomínio no início da inspiração; comuns também na expiração | Modificam-se frequentemente | Não se modificam | Subcrepitantes; bolhosos |

Estertores finos

Têm frequência alta, duas vezes superior à dos estertores grossos, e são de curta duração. Costumam aparecer do meio para o final da inspiração, mas podem estar eventualmente presentes na expiração. A qualidade desses sons é semelhante ao ruído originado pela queima de sal grosso no fogo. Quando ocorrem ao final da inspiração, também são conhecidos como *estertores crepitantes*. Em pacientes com fibrose intersticial difusa, o timbre dos estertores finos pode lembrar aquele que se observa na abertura de fechos de velcro, por isso são denominados *estertores em velcro*. Os estertores finos não são afetados pela tosse, não se transmitem para a boca e são comuns em zonas pulmonares influenciadas pela gravidade. Acredita-se que sejam gerados pela equalização explosiva de pressões, em seguida à remoção súbita de uma barreira pontual, que separa dois compartimentos contendo gases a diferentes pressões. A liberação súbita da obstrução e, conseqüentemente, da tensão acumulada na parede das vias respiratórias provocaria a oscilação destas, com geração de ondas acústicas. O fechamento de pequenas vias respiratórias, fenômeno fundamental para o desencadeamento do processo de produção dos estertores, dependeria da desinsuflação pulmonar, sobretudo nas regiões basais, e obedeceria à ação combinada da força da gravidade e de modificações das forças elásticas pulmonares. As últimas, ao exercerem tração radial, constituem elementos importantes na manutenção do calibre

das pequenas vias respiratórias. Uma teoria alternativa para a produção dos estertores também reserva papel relevante para a tensão elástica do tecido pulmonar, que circunda as vias respiratórias. De acordo com essa teoria, os estertores não seriam apenas produzidos pela vibração simultânea da parede e da pequena coluna de ar do seu interior, durante a súbita equalização da pressão em uma via respiratória previamente ocluída, mas pela vibração do tecido pulmonar nas proximidades da via respiratória, com transmissão ao ponto de ausculta no tórax, por meio da matriz elástica do próprio tecido pulmonar. As variações da tensão elástica próximas às vias respiratórias propiciariam condições para que as oscilações pudessem ser detectadas a distância, exteriorizando-se como estertores. A regularidade com que esses estertores costumam ser ouvidos, sempre em uma determinada fase do ciclo respiratório, favorece os conceitos que atribuem sua origem às modificações das propriedades mecânicas do pulmão.

Embora eventual e transitoriamente possam estar presentes em indivíduos normais, os estertores finos, principalmente aqueles audíveis ao final da inspiração, são frequentemente associados a condições clínicas relevantes, como doenças intersticiais do pulmão, fases iniciais da insuficiência cardíaca esquerda e do edema agudo do pulmão, pneumonias, embolia pulmonar, microatelectasias pós-operatórias ou posturais em pacientes acamados, entre outros.

Estertores grossos

Eram denominados estertores subcrepitantes. Acusticamente, exibem maior duração, em geral > 10 ms e menor frequência de oscilações do que os estertores finos. Além disso, transmitem-se para a boca, podem ser audíveis em qualquer região do tórax, podem ocorrer desde o início da inspiração e, frequentemente, também na expiração. Além disso, sofrem modificações ou desaparecem com a tosse e são menos dependentes da posição do paciente.

Esses estertores seriam produzidos pela passagem de gás, ou bolhas de gás, por meio de uma via respiratória que se abre e se fecha ou torna-se obstruída, repetidamente durante o ciclo respiratório. O fechamento intermitente dessas vias respiratórias pode ser produzido por uma variedade de fatores, incluindo secreções viscosas, afrouxamento do suporte das paredes brônquicas ou ainda por dobras da mucosa brônquica que se moveriam repetidamente pela passagem do ar. O fato de serem transmitidos para regiões inferiores do tórax e para a boca indica que sejam produzidos em brônquios lobares ou segmentares dos lobos inferiores. Os estertores grossos são, em geral, encontrados nas infecções de vias respiratórias superiores, bronquites crônicas, bronquiectasias e fases avançadas do edema agudo de pulmão.

Atrito pleural

Em condições normais, os folhetos pleurais, úmidos e lisos, deslizam suave e silenciosamente um contra o outro. Entretanto, quando as superfícies pleurais tornam-se rugosas, por depósito de fibrina, inflamação ou infiltração neoplásica, a fricção entre os folhetos irregulares provoca aumento do atrito, e poderá ocorrer um som característico denominado *atrato pleural*. Esse som já foi comparado com o roçar de um couro áspero ou o ranger das rodas de um carro de boi. O atrito pleural é auscultado com mais frequência nas regiões inferolaterais e posteriores do tórax.

Em alguns pacientes, o som do atrito pleural é intenso, dando a impressão de estar sendo auscultado bem próximo do ouvido, enquanto em outros pode ser tênue, quase inaudível. Na maioria das vezes, o atrito pleural é audível tanto na inspiração quanto na expiração, mas, eventualmente, pode surgir em apenas uma das fases do ciclo respiratório, ou mesmo ao acaso. Pode ser alterado pela postura corporal, mas não pela tosse. O acúmulo de líquido no espaço pleural modifica ou faz desaparecer esse som, devido ao afastamento dos folhetos pleurais. O mesmo pode ocorrer na presença de respiração superficial devido à dor pleurítica.

Do ponto de vista acústico, o atrito pleural típico é formado por uma sucessão de sons explosivos, ásperos, que podem se assemelhar a estertores grossos ou roncosp, porém distinguíveis desses devido a sua duração média, que é muito maior, e pela frequência média de oscilação, muito menor (mais graves). O atrito pleural parece resultar da liberação súbita de tensão tangencial, em uma zona superficial do pulmão temporariamente impedida de deslizar, em virtude da presença, entre os folhetos pleurais, de uma força friccional. O mecanismo de produção seria análogo àquele dos instrumentos musicais de arco e corda, ou seja, a parede torácica entraria em vibração, sob a ação dos impulsos originados da movimentação periodicamente interrompida dos folhetos pleurais. Eventualmente, os componentes individuais do atrito podem aumentar de duração unindo-se uns aos outros, ocasionando um som de fricção mais contínuo e, às vezes, com características musicais. Ao contrário, sua duração pode ser muito curta, aproximando-o dos estertores.

■ Ausculta da voz

Ausculta da voz normal

Normalmente, os sons produzidos pela vibração das cordas vocais e vias respiratórias superiores podem ser audíveis na superfície torácica. Para alcançar a superfície torácica, o som caminha pela árvore traqueobrônquica e pelo parênquima pulmonar, tecido com alto conteúdo gasoso. As propriedades físicas de cada um desses componentes podem afetar a transmissão sonora modificando sua frequência, intensidade, timbre e duração. Assim, o pulmão comporta-se como um filtro acústico permissivo à passagem de energia sonora em uma faixa específica de frequência. Em geral, apenas sons de frequência < 600 Hz alcançam a superfície do tórax. Durante a ausculta da voz, a distorção e a atenuação dos sons de alta frequência propiciam o aparecimento de sons pouco compreensíveis, rumbosos, nos quais é difícil identificar a articulação das palavras. Esse som é denominado *ressonância vocal normal*. Quando a densidade do tecido pulmonar modifica-se, ou quando um meio acústico anormal se interpõe entre o pulmão e a superfície torácica, a filtragem sonora se altera, seja favorecendo a passagem de novas frequências, seja impedindo a passagem do som, o que pode originar sinais acústicos de relevância para o diagnóstico clínico. A percepção da voz auscultada tem algumas características:

- Relaciona-se com a intensidade da voz produzida

- É mais evidente nas proximidades da laringe, da traqueia e dos grandes brônquios e mais distorcida nas regiões periféricas do pulmão
- A distribuição sonora é ligeiramente assimétrica, sendo mais intensa no hemitórax direito. Esse fenômeno parece depender da proximidade da parede traqueal com a superfície da pleura mediastinal direita, de modo que as vibrações seriam transmitidas preferencialmente para esse lado, e ainda ao maior calibre e menor angulação da bifurcação brônquica à direita
- É mais intensa e com distribuição mais ampla em indivíduos de voz grave, geralmente do sexo masculino, do que em indivíduos de voz mais aguda, geralmente do sexo feminino ou crianças.

Anormalidades da ausculta da voz

A ausculta da voz torna-se anormal quando ocorrem alterações perceptíveis da intensidade ou da qualidade sonora.

Diminuição ou abolição

Podem ser observadas quando ocorrem dificuldades na produção ou na propagação das vibrações sonoras da laringe à parede torácica, conforme acontece nos casos de afonia, rouquidão, obstrução das vias respiratórias ou aumento da heterogeneidade do parênquima pulmonar, presente, por exemplo, no enfisema pulmonar. Espessamentos dos folhetos pleurais, ou coleções líquidas e gasosas na cavidade pleural, também podem levar à redução ou à abolição da transmissão da voz. O aumento da espessura da parede torácica, observado em indivíduos musculosos, obesos ou intensamente edemaciados, é causa adicional dessas anormalidades sonoras.

Aumento da transmissão sonora

É reconhecido pela percepção de sons mais intensos, com componentes de frequência mais altas (sons mais agudos), e, às vezes, de maior nitidez, que ocorre quando o tecido pulmonar adquire melhores condições de condutibilidade do som, devido à homogeneização do meio. Exemplos de tais situações são as condensações pneumônicas e as cavidades de parede espessa, desde que sejam grandes ou mais periféricas e mantenham comunicação com brônquios permeáveis de, pelo menos, 3 mm de diâmetro. Aumento da condução da voz auscultada, na presença de cavidades, também pode ocorrer devido à maior ressonância das vibrações intracavitárias. Por fim, a percepção da voz auscultada também pode ser elevada devido à aproximação de vias respiratórias de grande calibre da parede torácica, como no caso de sequelas pulmonares com fibrose e retrações. Dependendo da sua intensidade e nitidez, os aumentos da percepção da voz auscultada são denominados:

- *Broncofonia*: termo tradicionalmente utilizado para indicar o aumento localizado da *intensidade sonora*, associado a graus variáveis de melhora na nitidez do som auscultado
- *Pectorilóquia*: caracteriza-se pela ausculta *com maior nitidez e clareza* da palavra pronunciada, indicando favorecimento anormal da transmissão da energia sonora, inclusive

das frequências mais altas, que em condições normais seriam filtradas pelo tecido pulmonar. Esse fenômeno é potencializado quando a voz é sussurrada, uma vez que ela é menos provida de ondas de baixas frequências, conseqüentemente, não tão bem transmitidas pelo parênquima pulmonar normal. Os sons cochichados são praticamente inaudíveis no tórax normal. A voz sussurrada pode ser ouvida com maior nitidez nas condensações pulmonares homogêneas que se estendem até brônquios mais calibrosos, caracterizando a assim chamada *pectorilóquia áfona*. A pectorilóquia e a broncofonia, ao obedecerem aos mesmos mecanismos acústicos (facilitação da condução sonora) têm os mesmos significados clínicos.

► Combinando os achados

O exame físico do aparelho respiratório tem o potencial de fornecer um número substancial de achados, os quais, quando adequadamente interpretados e integrados, possibilitam a definição de síndromes semiológicas fundamentais. A partir dessas síndromes, em associação a dados da anamnese, o examinador consegue formular hipóteses diagnósticas e se aproximar de um diagnóstico específico (Tabela 10.3; Figura 10.20).

Tabela 10.3 Síndromes semiológicas torácicas básicas.*

| Síndrome | Condensação** | | Barreira | Obstrução ao fluxo aéreo | | Doença intersticial pulmonar |
|-----------|---|---|---|--|--|---|
| Condição | Pneumonias | Atelectasias*** | Derrames pleurais **** | Pneumotórax | DPOC, asma grave | Fibroses pulmonares difusas |
| Inspeção | Taquipneia ↓ localizada da expansibilidade | Taquipneia ↓ localizada da expansibilidade | Taquipneia ↓ localizada da expansibilidade | Taquipneia ↓ localizada da expansibilidade | Hiperinsuflação torácica Taquipneia Respiração frenolabial Expiração prolongada | Taquipneia acentuada ↓ amplitude dos movimentos respiratórios |
| Palpação | ↓ localizada da expansibilidade ↑ frêmito toracovocal | ↓ localizada da expansibilidade ↓ frêmito toracovocal | ↓ localizada da expansibilidade ↓ frêmito toracovocal | ↓ localizada da expansibilidade ↓ frêmito toracovocal Enfisema subcutâneo eventual | ↓ difusa da expansibilidade ↓ frêmito toracovocal Frêmito brônquico eventual | Expansibilidade normal ou pouco alterada difusamente |
| Percussão | Macicez ou submacicez localizada | Macicez ou submacicez localizada | Macicez ou submacicez localizada Sinal de Signorelli | Som hipersonoro localizado Som timpânico localizado | Som hipersonoro difusamente | Som claro pulmonar |
| Ausculta | Sopro brônquico Estertores finos localizados Broncofonia Pectorilóquia (Figura 10.20A) | ↓ ou abolição do murmúrio vesicular ↓ ou abolição da ausculta da voz (Figura 10.20B) | ↓ ou abolição do murmúrio vesicular ↓ ou abolição da ausculta da voz (Figura 10.20C) | ↓ ou abolição do murmúrio vesicular ↓ ou abolição da ausculta da voz (Figura 10.20D) | ↓ difusa do murmúrio vesicular ↓ difusa da ausculta da voz (Figura 10.20E) | Estertores finos difusos Estertores “em velcro” Grasnido eventual (Figura 10.20F) |

↑ = aumento; ↓ = diminuição.

* Estão listados os achados mais característicos; não é obrigatório o encontro de todos os achados em todos os pacientes.

** Tumores torácicos volumosos junto a brônquios pérvios podem levar a achados de síndrome de condensação.

*** Em atelectasias do lobo superior direito, o desvio homolateral da traqueia pode levar a aumento da condução sonora na região superior do hemotórax direito em vez de sua abolição.

**** Frêmito e atrito pleurais podem eventualmente ser encontrados próximos a áreas de derrame.

► Informações complementares

Ao longo dos anos, diversas outras técnicas e achados, relacionados com a semiologia do aparelho respiratório, foram descritos. Entretanto, como muitos desses achados são raros, ou novos exames complementares mostraram-se mais informativos nessas situações, a sua pesquisa perdeu importância. O conhecimento de algumas dessas ocorrências tem significado histórico, bem como pode vir a ser eventualmente útil em situações específicas.

■ Respiração dessincronizada

Na inspeção, observa-se a ocorrência de movimento abdominal durante a expiração, rápido, para dentro e para fora, como se fosse uma tentativa de nova inspiração curta no tempo expiratório. Ocorre em casos de insuficiência respiratória, na fase que precede uma parada respiratória.

■ Sinal de Hoover

Em indivíduos saudáveis, as bordas das costelas movem-se muito pouco durante a respiração em repouso. Em alguns indivíduos, observa-se discreta retração dos últimos espaços intercostais no pico da inspiração. Em pacientes com hiperinsuflação pulmonar, devido à doença pulmonar obstrutiva crônica, as cúpulas diafragmáticas tornam-se horizontalizadas. Nesta última situação, quando o diafragma se contrai na inspiração, pode ocorrer acentuada retração bilateral das costelas e espaços intercostais inferiores, geralmente na nona e décima costelas. O *sinal de Hoover* aparece em casos de pacientes com quadros de obstrução grave do fluxo aéreo.

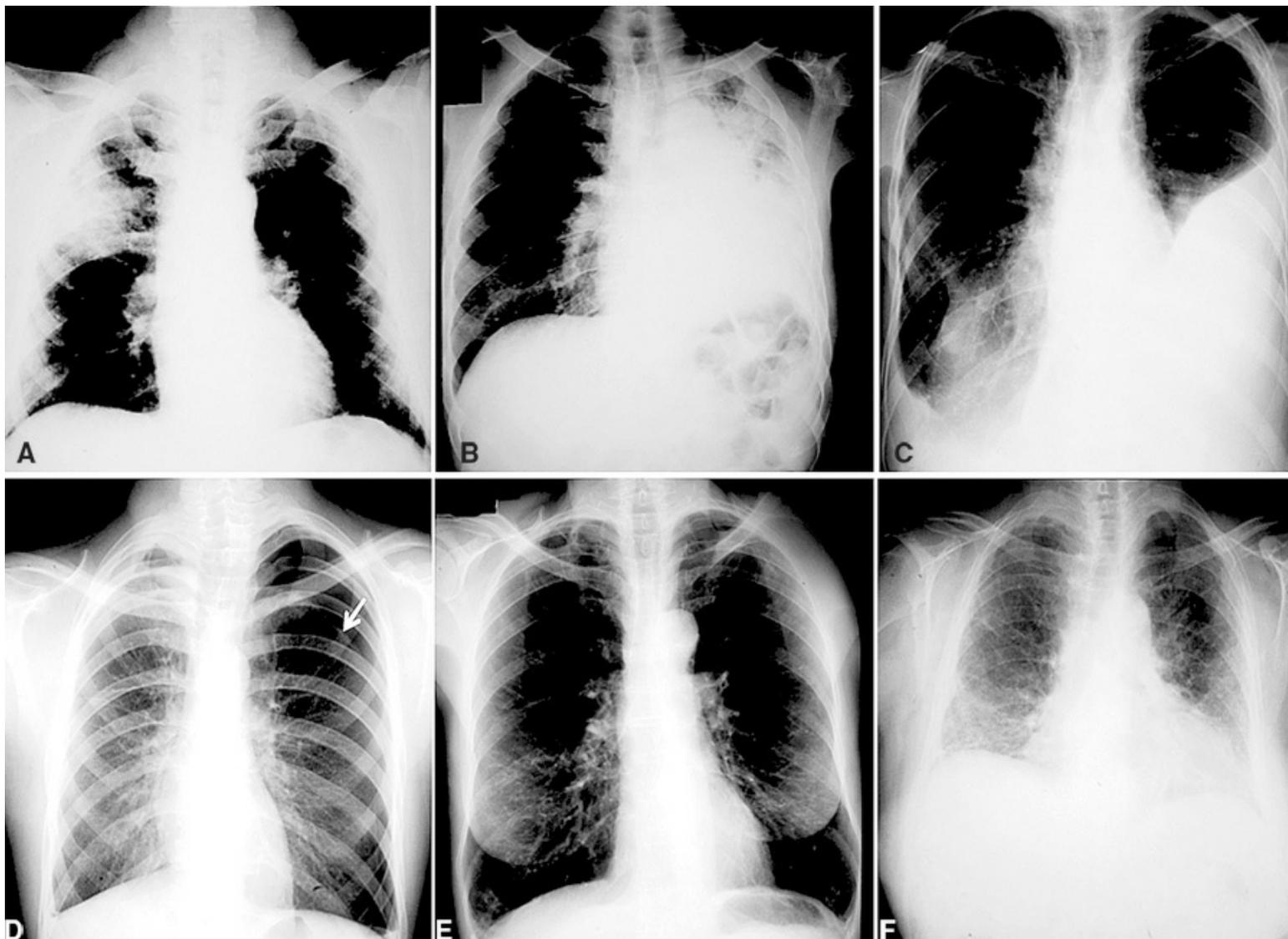


Figura 10.20 Achados radiológicos correspondentes a síndromes semiológicas torácicas. **(A)** Condensação pneumônica de lobo superior direito. **(B)** Atelectasia de lobo inferior esquerdo. **(C)** Derrame pleural direito. Derrame e espessamento pleural esquerdo. **(D)** Pneumotórax esquerdo. **(E)** Doença pulmonar obstrutiva crônica. **(F)** Fibrose pulmonar idiopática. A seta indica interface parênquima pulmonar com o pneumotórax.

▪ Sinal de Lemos Torres

Em indivíduos com tórax delgado, ou muito emagrecidos, o derrame pleural livre pode levar ao surgimento de abaulamento expiratório no 9º, 10º e 11º espaços intercostais.

▪ Ressonância escódica

Consiste na detecção de hipersonoridade, à percussão, imediatamente acima de uma área de derrame pleural. Recebe esse nome em homenagem ao seu descritor, Josef Skoda.

▪ Percussão topográfica do diafragma

Procedimento que pode ser útil para delimitar a posição e o grau de mobilidade diafragmática.

Percutindo as regiões infraescapulares direita e esquerda em vários níveis, o examinador localiza a transição entre som claro pulmonar e maciço, durante a inspiração profunda e, em seguida, durante a expiração profunda. A medida da excursão diafragmática corresponde à diferença entre esses dois pontos.

■ Ruído de fístula broncopleurocutânea

Em pacientes exibindo fistulas broncopleurais, em que a pressão intrapleural está equilibrada com a atmosférica pela existência de janela ou dreno torácicos, ocorre um som do tipo chiado agudo ou vazamento contínuo, mais perceptível com a realização da *manobra de Valsalva* (expiração forçada, a partir da capacidade pulmonar total, contra a glote fechada). Esse som ocorre devido ao estabelecimento de fluxo aéreo turbulento através do orifício da fistula, o qual se acentua com o aumento do diferencial de pressão entre as vias respiratórias e a cavidade pleural drenada. O ruído é auscultado na parede do tórax, junto à projeção da lesão. À medida que a fistula vai lentamente se fechando, tal som torna-se menos intenso, porém de tonalidade mais aguda.

■ Egofonia

Essa denominação aplica-se a um timbre peculiar de voz auscultada sobre o tórax, de caráter anasalado e entrecortado, e de tonalidade mais aguda. Classicamente, é comparada ao balido caprino, por isso a expressão “voz caprina”, ou “voz de polichinelo”. Em geral, é auscultada no limite superior dos derrames pleurais, em que a camada líquida é menos espessa, propiciando a ocorrência de deflexão dos componentes de baixa frequência do som, distorcendo-o. Outra teoria para explicar sua origem leva em consideração a compressão do parênquima pelo derrame pleural, reduzindo o volume e a tensão elástica do pulmão, além de alterar o lúmen brônquico que passaria de circular para achatado (em forma de bico de clarineta). A egofonia também pode ser encontrada, menos frequentemente, em condensações pulmonares. A pesquisa da egofonia é efetuada pedindo-se para o paciente pronunciar a vogal “i” prolongadamente. Quando há egofonia, essa vogal é auscultada como “eh”.



Roteiro de exame do aparelho respiratório

- Inspeção
 - Estática
 - Alterações de pele e subcutâneo
 - Tipos patológicos e deformidades
 - Massas, protrusões e retrações
 - Dinâmica
 - Ritmos respiratórios

- Frequência respiratória
- Expansibilidade torácica
- Padrão respiratório
- Palpação
 - Identificação de áreas hipersensíveis
 - Palpação do tegumento
 - Expansibilidade torácica
 - Avaliação do frêmito toracovocal
 - Pesquisa de frêmitos patológicos
- Percussão
 - Percussão limitante
 - Percussão comparativa
 - Percussão da coluna vertebral
- Ausculta
 - Ausculta dos sons respiratórios
 - Ausculta da voz

► Referências selecionadas

- Andreas S, Hagenah G, Moller C *et al*. Cheyne-Stokes respiration and prognosis in congestive heart failure. *Am J Cardiol*, 1996; 78:1260-4.
- Barach AL. Physiologic advantages of grunting, groaning, and pursed-lip breathing: adaptive symptoms related to the development of continuous positive pressure breathing. *Bull N Y Acad Med*, 1973; 49:666-73.
- Bohadana AB. *Acústica pulmonar para o clínico*. São Paulo: Sarvier, 1989.
- Earis JE, Marsh K, Pearson MG *et al*. The inspiratory “squawk” in extrinsic allergic alveolitis and other pulmonary fibrosis. *Thorax*, 1982; 37:923-26.
- Forgacs P. The functional basis of pulmonary sounds. *Chest*, 1972; 73:399-405.
- Garcia-Pachon E. Paradoxical movement of the lateral rib margin (Hoover sign) for detecting obstructive airway disease. *Chest*, 2002; 122:651-5.
- Kraman SS. Lung sounds for the clinician. *Arch Intern Med*, 1986; 146:1411-12.
- Krumpe PE, Hadley J, Marcum RA. Evaluation of bronchial air leaks by auscultation and phonopneumography. *Chest*, 1984; 85:777-81.
- Lehrer S. *Entendendo os sons pulmonares*. 3. ed. São Paulo: Roca, 2004.
- Loudon R, Murphy Jr, RLH. State of the art: Lung sounds. *Am Rev Respir Dis*, 1984; 130:663-73.
- Lovett PB, Buchwald JM, Stürmann K *et al*. The vexatious vital: neither clinical measurements by nurses nor an electronic monitor provides accurate measurements of respiratory rate in triage. *Ann Emerg Med*, 2005; 45:68-76.
- Manço JC. *Fundamentos de ausculta pulmonar*. Medicina Ribeirão Preto, 1994; 27:66-82.
- McGee SR. Percussion and physical diagnosis: separating myth from science. *Dis Mon*, 1995; 41:64-92.
- Mikami R, Marao M, Cugell DW. International symposium on lung sounds. Synopsis of proceedings. *Chest*, 1987; 92:342-45.
- Pasterkamp H, Kraman SS, Wodicks GR. Respiratory sounds. Advances beyond the stethoscope. *Am J Respir Crit*

Care Med, 1997; 15:6974-87.

Welsby PD, Earis JE. Some high pitched thoughts on chest examination. Postgrad Med J, 2001; 77:617-20.

Wijdicks EFM. Biot's breathing. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2007; 78:512-13.

Yernault JC, Bohadana AB. Chest percussion. Eur Respir J, 1995; 8:1756-60.

11

Exame Físico do Aparelho Cardiovascular

Minna Moreira Dias Romano, André Schmidt, Antônio Pazin-Filho, Fernando Nobre e Benedito Carlos Maciel

► Introdução

O exame físico cardiovascular, realizado de maneira criteriosa e sistematizada, associado às informações obtidas na história clínica, proporciona elementos fundamentais para o diagnóstico clínico das doenças que acometem o sistema circulatório. Neste capítulo, serão discutidos aspectos semiotécnicos básicos, bem como o valor diagnóstico dos diferentes sinais clínicos observados em cada uma das etapas em que consiste o exame físico do coração e do sistema vascular: *inspeção, palpação, percussão e ausculta*. Particularidades relacionadas com o exame do sistema vascular periférico serão analisadas em capítulo posterior. Contudo, antes que o leitor aprofunde o seu estudo no presente tema, é importante que alguns pontos sejam esclarecidos:

- O exame físico cardiovascular é composto por habilidades cujo aprendizado exige treinamento intenso e sistematizado e pode fornecer informações fundamentais para o diagnóstico clínico das doenças cardiovasculares
- Ele compreende técnicas de inspeção, palpação, ausculta e percussão – com informações clínicas mais limitadas – e a medida indireta da pressão arterial sistêmica
- Estas técnicas são complementares e não devem ser negligenciadas na avaliação clínica do paciente com suspeita de doença cardiovascular
- Além do valor diagnóstico, a aplicação sistematizada dessas técnicas possibilita a compreensão dos mecanismos fisiopatológicos subjacentes às doenças cardiovasculares e avalia o grau do comprometimento hemodinâmico
- Alguns sinais específicos, classicamente descritos em livros-texto de semiologia, tornam-se mais raros no contexto clínico, e os elementos que determinam seu valor diagnóstico e

prognóstico ainda carecem de melhor caracterização.

► Aspectos anatômicos e funcionais

O coração e os vasos da base estão localizados dentro da cavidade torácica e o conhecimento das suas projeções superficiais é de extrema relevância durante o exame do aparelho cardiovascular (Figura 11.1). Na face anterior do tórax, devem-se utilizar duas coordenadas visando à localização de qualquer ponto de interesse.

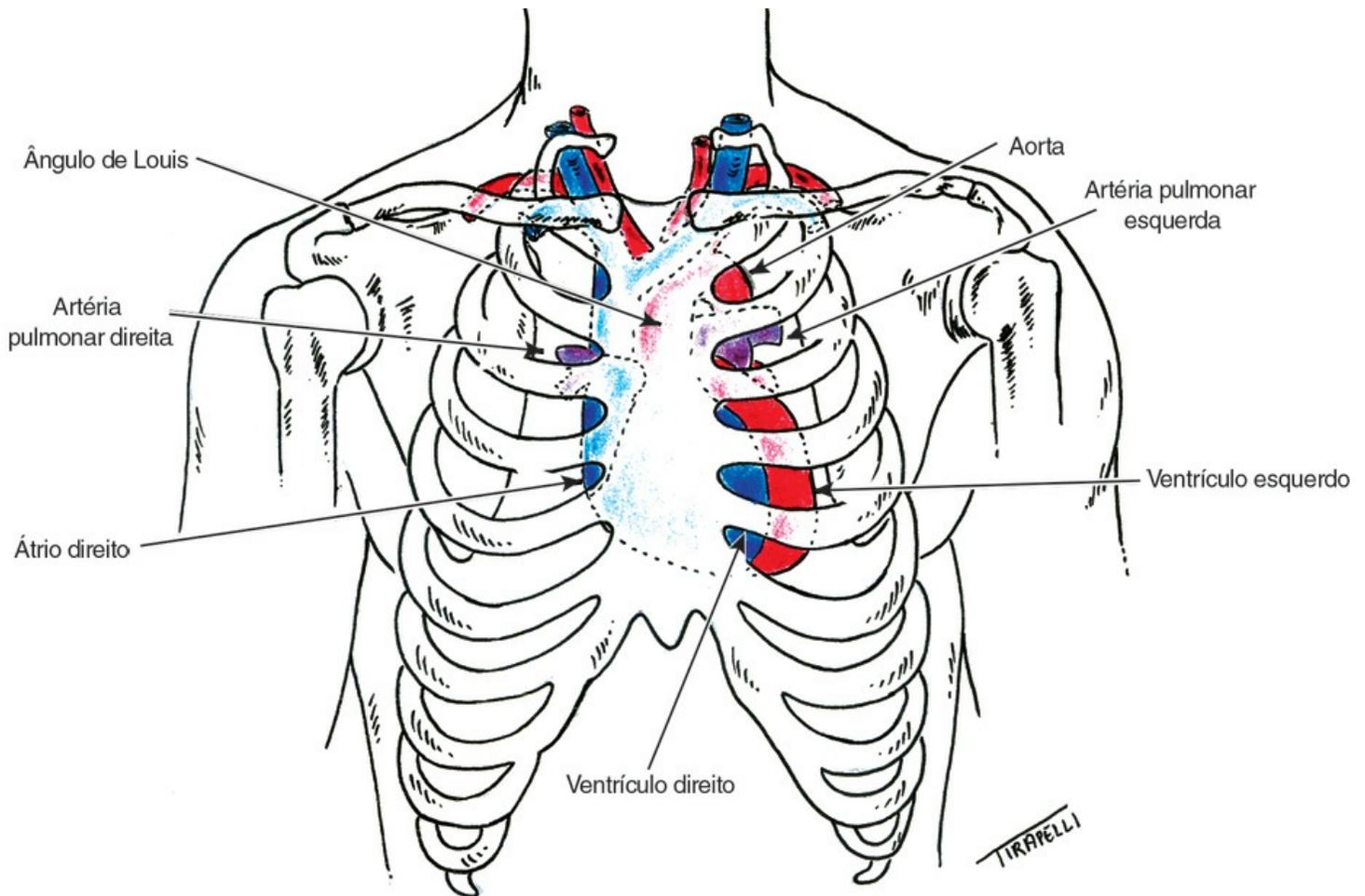


Figura 11.1 Disposição das estruturas cardíacas no tórax.

Imaginando-se a superfície do tórax como um plano, podemos estabelecer eixos de coordenadas que atravessam o tórax no sentido laterolateral. Assim, há, por exemplo, a linha medioesternal, que percorre o esterno, dividindo a face anterior do tórax em duas metades, e as linhas medioclaviculares (direita e esquerda), que passam no meio da clavícula.

No sentido das abscissas, podem-se utilizar os espaços intercostais como referência. A identificação da *articulação manubrioesternal* é essencial para a localização do *segundo espaço intercostal* de modo preciso. Ela corresponde à elevação notada ao correr os dedos inferiormente a partir da porção superior do manúbrio. Nesta, na mesma altura, correndo os dedos lateralmente, identifica-se o segundo espaço intercostal. Por meio da palpação dos arcos costais, e espaços

inferiormente, podem-se localizar os demais espaços intercostais.

O ventrículo direito ocupa a maior parte da superfície anterior do coração e sua parede projeta-se junto à *borda esternal esquerda*. A borda inferior do ventrículo direito projeta-se lateralmente ao apêndice xifoide, na *região subxifoide* (Figura 11.1). O ventrículo esquerdo situa-se atrás do ventrículo direito, constituindo uma pequena porção da superfície anterior do coração, correspondente a sua borda lateral esquerda. O choque sistólico de partes inferiores dessa porção do ventrículo esquerdo contra um ponto da parede torácica, geralmente no nível do quinto espaço intercostal e da linha medioclavicular, determina o surgimento do *ictus cordis*.

A borda direita do coração, projetada na parede anterior do tórax, corresponde ao átrio direito, que normalmente não é acessível ao exame. O átrio esquerdo, por projetar-se posteriormente ao átrio direito, também é inacessível ao exame físico. O tronco da artéria pulmonar emerge do ventrículo direito, no nível da terceira cartilagem costal esquerda, junto ao esterno, e bifurca-se, logo em seguida, em seus ramos esquerdo e direito. A aorta encurva-se, em direção esquerda, para cima, a partir do ventrículo esquerdo, até, aproximadamente, o ângulo manubrioesternal, quando, então, se curva para trás e para baixo. A veia cava superior localiza-se posteriormente ao esterno, até seu ponto de junção com o átrio direito (Figura 11.1).

Do ponto de vista funcional, é essencial conhecer o *ciclo cardíaco* (Figura 11.2). A excitação elétrica dos ventrículos inicia o processo de contração ventricular, com aumento da pressão intraventricular esquerda, superando a pressão atrial e determinando o fechamento da valva mitral (*Ponto 1* – correspondente à primeira bulha cardíaca). O crescente aumento da pressão ventricular supera a pressão da aorta e determina a abertura da valva aórtica (*Ponto 2*). O intervalo entre o Ponto 1 e o Ponto 2 é conhecido como *contração isovolumétrica*, pois ocorre no ventrículo esquerdo um aumento da pressão intraventricular, sem que ocorra esvaziamento desta cavidade. A abertura da valva aórtica delimita o início do período de *ejeção ventricular* durante o qual ocorre, inicialmente, aumento, seguido de redução, concomitantes da pressão intraventricular e da aorta, que, durante esta fase, comportam-se como uma cavidade única. Este período termina quando a pressão ventricular decrescente torna-se menor que a pressão da aorta (*Ponto 3* – correspondente à segunda bulha cardíaca), levando ao fechamento da valva aórtica. Os períodos de contração isovolumétrica e de ejeção ventricular compõem a sístole ventricular. Após o fechamento da valva aórtica, ocorre, devido ao relaxamento ventricular, uma queda rápida e progressiva da pressão intraventricular até valores próximos de zero. Ao ficar menor que a pressão atrial, ocorrerá a abertura da valva mitral (*Ponto 4*), com o conseqüente início do período de enchimento ventricular. O intervalo de tempo entre os pontos 3 e 4 é denominado *relaxamento isovolumétrico*, constituindo a primeira fase da diástole. Ocorre a segunda fase da diástole, a fase de *enchimento rápido*, seguida, devido à equalização de pressões entre as cavidades, de uma fase de *enchimento lento* ou *diástase* (terceira fase) e terminando por uma fase de *enchimento tardio*, representada pela *contração atrial* (quarta fase). A contração atrial é responsável, em corações normais, por, aproximadamente, 15 a 20% do volume de enchimento ventricular.

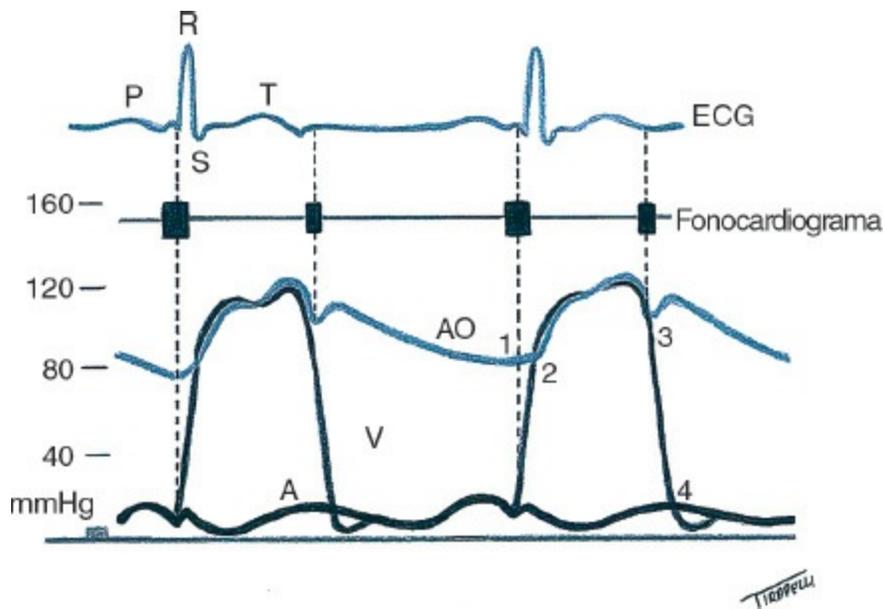


Figura 11.2 Fases do ciclo cardíaco.

► Técnicas de exame

■ Inspeção

A inspeção é ferramenta importante no exame físico cardiovascular. Pela observação cuidadosa do pulso venoso, é possível reunir informações relevantes sobre o estado volêmico do paciente e os níveis de pressão venosa central. Ao mesmo tempo, a análise das características do *ictus cordis* torna possível identificar a cardiomegalia; entretanto, sua avaliação semiotécnica será descrita na palpação.

A inspeção deve ser realizada em condições de iluminação homogênea, com o tórax anterior exposto, paciente relaxado, sentado, deitado ou em pé, com os braços ao longo do tronco. O ideal é a inspeção ser realizada nas três posições.

Pulso venoso

A relação de continuidade anatômica entre o átrio direito, a veia cava superior e a veia jugular interna, compondo um sistema tubular não valvado, possibilita que a pressão da cavidade atrial direita, representando, em última análise, a pressão venosa central, seja transmitida por esta coluna líquida, e percebida na região cervical. Embora a veia jugular externa também esteja relacionada com estas estruturas, as valvas neste vaso tornam a transmissão da pressão pouco confiável. As oscilações desta coluna de sangue constituem o *pulso venoso*. O entendimento das oscilações percebidas requer uma revisão dos fenômenos hemodinâmicos pertinentes. A curva de pressão venosa central obtida durante cateterismo cardíaco e correlacionada com o fonocardiograma encontra-se ilustrada na Figura 11.3.

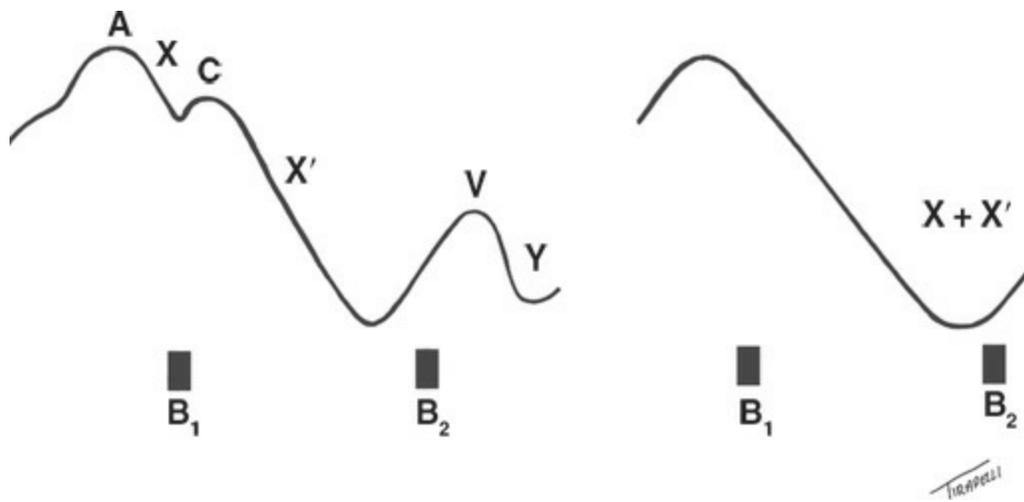


Figura 11.3 Pulso venoso normal. À esquerda, o traçado obtido com a colocação de um cateter intravascular. À direita, aspecto do pulso jugular observado a olho nu. B_1 = primeira bulha; B_2 = segunda bulha.

Imediatamente antes da sístole ventricular, na porção final da diástole, ocorre a sístole atrial, ocasionando elevação da pressão venosa central (*onda A*). O esvaziamento do átrio implica queda da pressão, ilustrada pelo *descenso X*. A contração do ventrículo, no início da sístole, traduz-se, inicialmente, por uma elevação da pressão atrial direita (*onda C*) e, posteriormente, com o esvaziamento ventricular e o deslocamento do anel valvar em direção ao ápice do ventrículo, por uma queda da pressão venosa central (*descenso X'*). O enchimento do átrio direito subsequente reeleva a pressão venosa central, que é transmitida para as jugulares, sendo percebida como *onda V*. Com a abertura da valva tricúspide e o início do enchimento ventricular, na fase inicial da diástole, a pressão venosa central volta a baixar, sendo expressa na curva de pressão pelo *descenso Y*.

Do ponto de vista clínico, os descensos são mais facilmente perceptíveis do que as ondas, por representarem maiores variações de pressão. Como o descenso *X* é de pouca expressão pressórica, não se consegue distingui-lo do descenso *X'*, o que determina, a olho nu, a percepção de um único descenso *X-X'*. Como este descenso ocorre simultaneamente com a sístole ventricular, ele é mais facilmente identificável, o que pode ser facilitado pela palpação concomitante do pulso radial (que é mais sincronizado com o descenso *X-X'* do que o pulso carotídeo) ou realizando ausculta cardíaca simultaneamente à inspeção do pescoço (o descenso *X-X'* termina com a segunda bulha cardíaca). O descenso identificado simultaneamente a estes dois referenciais é por definição o descenso *X-X'*, e o que a ele se segue é o descenso *Y*, cuja menor amplitude, decorrente da menor variação de pressão que o determina, é fator adicional para sua identificação.

O pulso venoso pode ser perceptível em todas as veias jugulares (interna e externa, direita e esquerda), porém, as melhores condições anatômicas de transmissão tornam a percepção melhor na veia jugular interna direita. As valvas e o trajeto tortuoso da veia jugular externa limitam a utilização deste vaso para estimativa da pressão venosa, no contexto clínico.

O regime de pressões no interior do sistema venoso experimenta variações em função de uma série de fatores, incluindo o estado de volemia do paciente e alterações da capacitância venosa,

decorrentes das alterações posturais e da respiração, sendo identificáveis apenas no átrio direito os níveis pressóricos relativamente estáveis. Estas alterações são ainda mais pronunciadas em estados nosológicos, sendo de especial importância o estado hiperadrenérgico da insuficiência cardíaca descompensada.

A inspeção do pulso venoso impõe a observância de alguns aspectos técnicos:

- Colocar o paciente, em posição confortável, com a cabeça relaxada e voltada para o lado esquerdo
- O uso de iluminação tangencial ao pescoço pode sensibilizar a sua percepção
- A cama do paciente deve ser colocada em uma inclinação em que seja possível perceber a pulsação venosa; o ângulo de 45° geralmente é o indicado para o exame em pessoas sem alterações patológicas, pois ângulos menores elevam o pulso para o interior do crânio e ângulos maiores trazem o pulso para o interior do tórax, tornando-o não perceptível nessas situações.

A amplitude e a localização do pulso venoso variam conforme a fase do ciclo respiratório. Durante a inspiração, devido à queda da pressão intratorácica, observa-se uma diminuição da amplitude do pulso, que tende a se aproximar da base do pescoço, ou mesmo deixar de ser visível, por se deslocar para o interior da cavidade torácica. Em situações patológicas, em que o enchimento do ventrículo direito encontra-se prejudicado, observa-se uma situação paradoxal, na qual, durante a inspiração, nota-se ingurgitamento das veias cervicais, com aumento da amplitude do pulso e deslocamento em direção à mandíbula. Este padrão de resposta caracteriza o *signal de Kussmaul*, encontrado em várias situações, tais como na pericardite constrictiva, na insuficiência cardíaca congestiva descompensada, embolia pulmonar e no infarto agudo de ventrículo direito.

Um obstáculo à correta identificação do pulso venoso pode ser a confusão com o *pulso carotídeo*, que também pode ser visível no pescoço. A distinção entre os dois pulsos pode ser efetuada ao se considerar que o pulso jugular não é palpável e pode ser suprimido com a compressão da base do pescoço. Ao mesmo tempo, o pulso jugular apresenta um descenso pronunciado e rápido na sístole, enquanto o pulso carotídeo apresenta uma ascensão mais lenta. Enquanto o pulso jugular é afetado pela inspiração e pela compressão abdominal, o mesmo não ocorre com pulso carotídeo. Além disso, enquanto o pulso venoso apresenta mais de uma onda em cada ciclo cardíaco, o pulso arterial associa-se a um único movimento por ciclo.

A avaliação clínica do pulso venoso é fundamental no exame físico, uma vez que caracteriza a *pressão venosa central* e revela peculiaridades em algumas doenças específicas. A avaliação não invasiva da pressão venosa central oferece informações fisiopatológicas importantes na investigação clínica de pacientes com doenças cardiovasculares. Sua importância reside primeiramente no diagnóstico diferencial com outras entidades nosológicas que não manifestam elevação da pressão venosa central. Um dos exemplos mais representativos ocorre na investigação de pacientes com edema, que pode estar associado a outras doenças não cardiovasculares. Um segundo ponto importante é o caráter prognóstico reservado às cardiopatias, quando associadas à pressão venosa central elevada persistente. Contudo, deve-se enfatizar que o exame do pulso jugular não é tarefa fácil, particularmente em pacientes

hipovolêmicos ou com pescoço curto ou em obesos. É particularmente difícil em situações com grandes variações dos movimentos respiratórios, tais como a ventilação mecânica e indivíduos com dispneia muito intensa. Em um estudo realizado em ambiente de terapia intensiva, as pulsações jugulares foram adequadas para exame em apenas 20% dos casos e a pressão venosa central pode ser avaliada pelo exame físico em apenas metade dos pacientes.

A constatação de que a altura em que se observa o pulso venoso no pescoço tem correspondência direta com a pressão venosa central serve como base para sua mensuração. Considerando-se que o nível em que se observa o pulso venoso corresponda ao menisco de uma coluna de água, pode-se estimar o valor desta pressão se um nível de referência estiver disponível. Este nível de referência deve traduzir o ponto do sistema venoso em que a pressão é relativamente estável. O referencial mais aceito é a junção entre o corpo do esterno e o manúbrio, o ângulo de Louis. O método de Lewis considera que o átrio direito fica localizado cerca de 5 cm abaixo do ângulo de Louis; assim, obtém-se a pressão venosa central somando-se 5 centímetros à distância entre o local onde o pulso é percebido e a junção do corpo com o manúbrio do esterno, independentemente da angulação do decúbito do paciente. A distância entre o pulso venoso e o ponto de referência deve ser realizada extrapolando-se o ponto de percepção do pulso para a linha vertical imediatamente acima do ponto de referência como ilustrado na Figura 11.4. Consideram-se valores normais níveis de até 2 a 3 cm de água acima do ângulo de Louis. A conversão para mmHg pode ser obtida levando-se em conta que 1,36 cm de água corresponde a 1 mmHg.

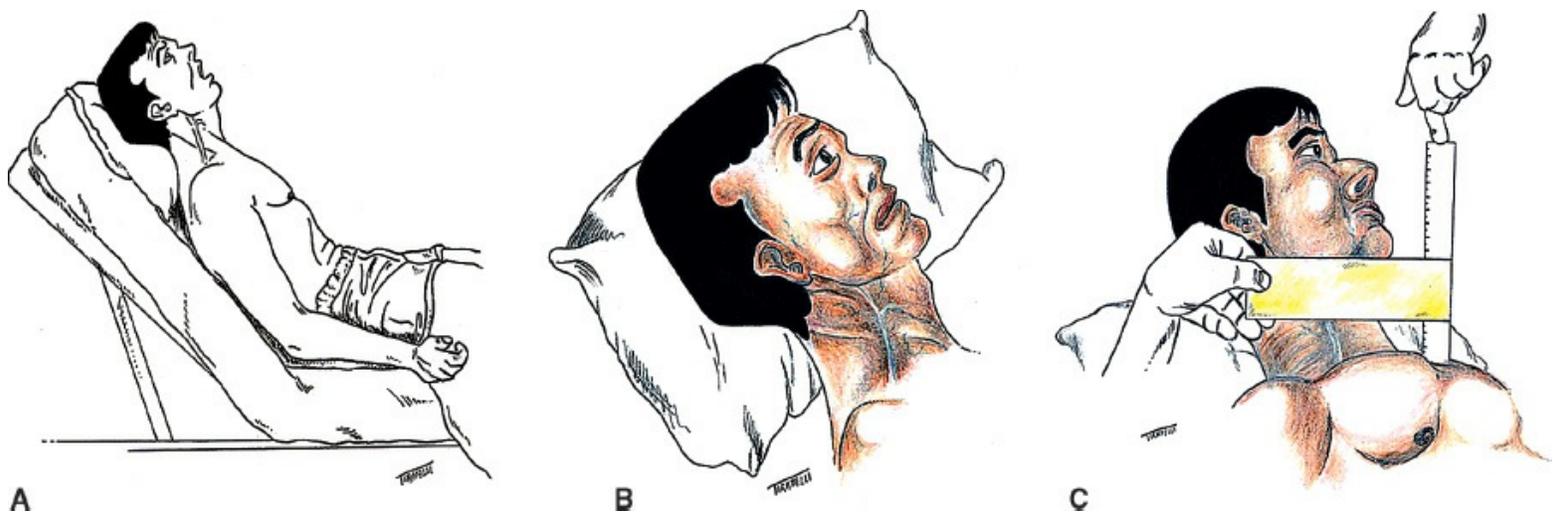


Figura 11.4 Mensuração do pulso venoso. **(A)** Decúbito do leito a 45°. **(B)** Identificação do pulso venoso na inspeção. **(C)** Estimativa da pressão venosa central.

Deve-se salientar que esta técnica representa somente uma estimativa da pressão venosa central. A descrição original da técnica orientava apenas para a caracterização da pressão em níveis normais, elevados ou indeterminados de pressão venosa central, não se fixando em sua mensuração objetiva. A meta era apenas fornecer um parâmetro semiquantitativo que viabilizasse o acompanhamento do tratamento. Estudos que compararam as pressões obtidas desta maneira com métodos mais acurados, como a ecocardiografia Doppler, ou mesmo com técnicas invasivas

e de mensuração direta, como o estudo hemodinâmico, não encontraram correlação elevada. Outro ponto a ser considerado é que a técnica proposta pode subestimar a pressão venosa central, mas nunca superestimá-la, conferindo-lhe uma especificidade desejável para a prática clínica.

A pressão venosa central sofre influência de uma série de fatores, sendo um dos principais a variação postural. Esta variação é exacerbada em condições de depleção de volume ou de insuficiência cardíaca e pode ser a causa de discordância entre mensurações obtidas pelo exame físico e as obtidas por métodos invasivos. Na insuficiência cardíaca descompensada, a mudança do decúbito ortostático para a posição supina pode implicar queda da pressão venosa estimada pelo exame físico em até 8 cm de água. A explicação mais aceita para este achado envolve o estado hiperadrenérgico como responsável por uma venoconstrição acentuada, diminuindo a capacitância venosa. Na condição normal, quando o indivíduo assume a posição supina, a queda da pressão venosa central é compensada pela venoconstrição periférica, aumentando o retorno venoso em um mecanismo compensatório. Já nos estados hiperadrenérgicos, a venoconstrição acentuada reduz esta capacidade de compensação e, como resultado, observa-se uma queda sensível da pressão venosa central.

A falsa impressão de que a pressão venosa central está reduzida, em pacientes nestes estados hiperadrenérgicos, pode ser avaliada no exame físico pela pesquisa do *refluxo abdominojugular*, *reflexo abdominojugular* ou *teste abdominojugular*. Trata-se de uma manobra em que se realiza uma compressão abdominal, com a mão espalmada colocada sobre o andar superior do abdome. A compressão deve ser lenta e gradual, não causando desconforto ao paciente. Ao se realizar a compressão, deve-se observar atentamente o pulso venoso; caso se observe uma elevação de cerca de 3 cm em relação ao valor documentado durante a situação basal, persistente durante todo o período da compressão, evidencia-se que a pressão venosa está elevada. Elevações não persistentes podem ser observadas em adultos normais. Pacientes que apresentam este teste positivo geralmente também apresentam o sinal de Kussmaul descrito anteriormente.

A análise do *formato da onda do pulso venoso* pode fornecer informações adicionais. Entre as inúmeras situações clínicas, merece destaque a *insuficiência tricúspide*. Na vigência de insuficiência tricúspide, durante a contração ventricular, a pressão produzida pelo ventrículo direito é transmitida para o átrio direito e para o sistema venoso proximal ao coração. Esta transmissão de pressão, durante a sístole ventricular, ocorre simultaneamente à onda V, somando-se a ela, de modo a determinar uma onda de maior amplitude. À medida que a gravidade da lesão valvar aumenta, o descenso X-X' vai sendo substituído por uma onda V cada vez mais precoce e mais pronunciada, concomitante com o segundo ruído cardíaco, auxiliando a sua identificação. Ondas V pronunciadas também podem ocorrer em estados de hipervolemia, nos defeitos do septo interatrial e nas drenagens anômalas para o átrio direito.

Distúrbios do ritmo cardíaco, principalmente o *bloqueio atrioventricular total* (BAVT), podem ser identificados pela análise do pulso venoso, que mostra variações importantes da sua amplitude. No BAVT, ocorre dissociação entre as contrações atrial e ventricular, de modo que elas não guardam entre si nenhuma relação temporal. Entretanto, em alguns momentos, aleatoriamente podem ocorrer, concomitantemente, as contrações atrial e ventricular, de tal

maneira que o átrio se contrai contra uma valva tricúspide fechada, naquele momento, pela contração ventricular. Essa contração atrial provocará níveis mais elevados de pressão no átrio, resultando em maior transmissão de pressão para as veias proximais ao coração, e, conseqüentemente, uma onda de pulsação venosa mais ampla no pescoço, que recebe a designação de *onda A em canhão*.

O pulso jugular venoso apresenta alterações características em seu contorno nas situações de *tamponamento cardíaco* e *pericardite constritiva*. No tamponamento cardíaco, a equalização das pressões diastólicas de enchimento com a pressão intrapericárdica elevada prejudica o enchimento ventricular durante todo o ciclo, sendo o único momento possível de enchimento atrial durante a ejeção ventricular. Isto se traduz no pulso venoso com um descenso X-X' pronunciado, enquanto as demais ondas e descensos são menos expressivos ou abolidos. Já na pericardite constritiva, a restrição ao enchimento é aliviada em dois momentos distintos: o primeiro é similar ao evidenciado na situação de tamponamento, representado por um descenso X-X' perceptível, enquanto o outro se manifesta após o início do enchimento ventricular. Neste momento inicial, a abertura da valva tricúspide possibilita o escoamento do sangue para o interior do ventrículo direito sobre pressão considerável, embora com a progressão do enchimento, o ventrículo sofra restrição súbita, representada pela resistência imposta pelo pericárdio. Isto se traduz por um descenso Y pronunciado.

Abaulamentos e retrações precordiais

Normalmente, há simetria torácica. Desse modo, a identificação de assimetrias pode ser considerada como sinal de anormalidade. Alterações torácicas ósseas primárias (alterações genéticas), ou secundárias (raquitismo), podem ser observadas, mas não costumam ser pulsáteis. Em virtude da elevada flexibilidade das cartilagens costais, cardiopatias congênitas, com dilatação de câmaras ou vasos, podem causar deformidades torácicas. Mais raramente, alterações valvares congênitas ou adquiridas podem ser a causa das dilatações. A localização do abaulamento e seu modo de pulsação, semelhante ao pulso periférico, sugerem estrutura acometida. Ainda que rara atualmente, a dilatação acentuada da crossa da aorta costuma ser visualizada na região da fúrcula esternal, na qual a palpação pode identificar um frêmito.

No que tange às retrações precordiais, estas decorrem de aderências do pericárdio à parede torácica, secundárias a processos inflamatórios crônicos.

■ Palpação

Medida indireta da pressão arterial

A medida da pressão arterial realizada por médico com esfigmomanômetro adequadamente calibrado e validado ainda é considerada o padrão de referência para o diagnóstico da hipertensão arterial sistêmica, embora o tipo com mercúrio, por exemplo, não seja mais indicado por seu impacto ambiental, e, em nosso país, os aparelhos aneroides predominantes sejam mais

suscetíveis à descalibração. O uso desse método para obtenção da pressão arterial deve ser de domínio de todos os médicos e demais profissionais de saúde, assim como suas vantagens e limitações devem ser plenamente conhecidas. Entretanto, seu uso em condições e técnicas inadequadas pode ser responsável por diagnósticos imprecisos e, por conseguinte, condutas não condizentes com os melhores conhecimentos científicos.

A medida adequada da pressão arterial envolve diversos cuidados básicos em relação ao paciente, ao equipamento, à técnica empregada, ao registro correto dos valores obtidos e à interpretação desses resultados.

Fatores relacionados com o paciente

O indivíduo deverá ser previamente informado do procedimento a que será submetido e estar calmo e descansado em ambiente confortável, por pelo menos 5 a 10 min antes da primeira medida. Deve-se assegurar que não esteja com a bexiga cheia; não tenha praticado exercícios físicos intensos nos 60 a 90 min que precedem o exame; não tenha feito uso de bebidas alcoólicas, café, fumo e alimentação copiosa há pelo menos 30 min, devendo sentar-se com as pernas descruzadas.

Todas essas orientações (Tabela 11.1) estão em conformidade com a boa prática médica, porém, nem sempre são consensuais. Poucos estudos avaliaram cada um desses itens e, em geral, poucos trabalhos identificam o significado de cada um deles. Conhecer as implicações de cada uma dessas atitudes sobre a pressão arterial ajuda a compreender a importância de aplicá-las. Por exemplo, não foi identificada a importância de cruzar as pernas durante a medida da pressão arterial em pacientes sob tratamento anti-hipertensivo. Na falta de dados conclusivos, há consenso em se aceitar como melhor prática manter as pernas descruzadas.

Tabela 11.1 Procedimentos recomendados para a medida da pressão arterial.

Informação ao paciente e preparo do paciente

Ambiente calmo

Explicar o procedimento

Repouso por, pelo menos, 5 minutos

Não conversar durante o procedimento

Certificar-se de que o paciente não esteja de bexiga cheia; não tenha praticado exercícios físicos há, pelo menos, 1 hora; não tenha ingerido bebidas alcoólicas, café ou alimentos; não tenha fumado nos últimos 30 minutos

Posicionamento do paciente

Sentado

Pernas descruzadas

Pés apoiados no solo

Dorso recostado na cadeira e relaxado

Braço na altura do coração (ponto médio do esterno ou quarto espaço intercostal)

| |
|---|
| Braço livre de roupas, apoiado, ligeiramente fletido e com a palma da mão para cima |
| Para a medida |
| Medir a circunferência aproximadamente no meio do braço |
| Selecionar o manguito de acordo com o tamanho do braço |
| Posicionar o manguito, sem deixar folgas, 2 a 3 cm acima da fossa cubital |
| Centralizar a parte compressiva do manguito sobre a artéria braquial |
| Estimar o nível da pressão sistólica pela palpação do pulso radial. Seu reaparecimento corresponde à PA sistólica |
| Palpar a artéria braquial na fossa cubital e colocar a campânula ou o diafragma do estetoscópio sem compressão excessiva |
| Inflar rapidamente até ultrapassar em 20 a 30 mmHg o nível estimado da pressão sistólica, obtida pela palpação |
| Proceder à deflação lentamente (velocidade de 2 mmHg por segundo) |
| Determinar a pressão sistólica pela ausculta do primeiro som (fase I de Korotkoff), que é em geral fraco, seguido de batidas regulares, e, após, aumentar ligeiramente a velocidade de deflação |
| Determinar a pressão diastólica no desaparecimento dos sons (fase V de Korotkoff) |
| Auscultar cerca de 20 a 30 mmHg abaixo do último som para confirmar seu desaparecimento e depois proceder à deflação rápida e completa |
| Se os batimentos persistirem até o nível zero, determinar a pressão diastólica no abafamento dos sons (fase IV de Korotkoff) e anotar os valores da sistólica/diastólica/zero |
| Sugere-se esperar em torno de 1 minuto para nova medida, embora esse aspecto seja controverso |
| Informar os valores de pressões arteriais obtidos para o paciente |
| Anotar os valores exatos sem “arredondamentos” e o braço no qual a pressão arterial foi medida |

Outro estudo sugere que o uso de roupas finas, com menos de 2 mm de espessura, sobre o braço que será utilizado para medir a pressão arterial causaria diferenças entre 0,5 e 1,1 mmHg, consideradas não relevantes.

Questão semelhante ocorre na avaliação do paciente hipertenso e que também seja tabagista em alto grau. O fumo pode causar uma elevação transitória, porém repetitiva, no caso desses tabagistas, de pressão arterial entre 5 e 10 mmHg. O efeito do primeiro cigarro do dia pode ser ainda pior, com alteração de até 20 mmHg. Em tabagistas com alto consumo de tabaco, ocorre elevação contínua da pressão arterial e também da sua variabilidade. A exigência de permanecer 30 min sem fumar antes da medida da pressão pode, entretanto, subestimar a pressão arterial desses indivíduos.

Embora a ingestão de cafeína induza, agudamente, alterações hemodinâmicas de aumento da pressão arterial em indivíduos que apenas ocasionalmente a utilizem, em pessoas habituadas a ingerir cafeína frequentemente, o mesmo efeito agudo não é observado. Essa resposta é ainda mais importante em pacientes já hipertensos e muitos indivíduos com pressão arterial limítrofe podem alcançar valores acima dos utilizados para o diagnóstico de hipertensão arterial sistêmica. Assim sendo, o uso de café pode alterar a pressão arterial de indivíduos não habituados, porém, não se esperam alterações agudas quando bebedores crônicos se abstenham por alguns minutos.

Convencionou-se que a pressão arterial deve ser medida com o paciente sentado para fins de diagnóstico e seguimento. Em posição supina, a pressão arterial tende a ser ligeiramente diferente, com o aumento da pressão sistólica e uma queda da pressão diastólica de 2 a 3 mmHg. Entretanto, a medida na posição supina e em pé deve ser realizada principalmente em idosos e em indivíduos suspeitos de sofrer hipotensão postural. Para a medida de pé, o paciente deve ficar deitado por 5 min e, pelo menos, 2 min após se levantar, deve fazer a nova medida.

Na primeira consulta, recomenda-se que a medida de pressão seja feita em posição supina, de pé e em ambos os membros superiores. Havendo suspeita de coarctação de aorta, a medida no membro inferior é imperativa. A medida da pressão com o paciente em posição ortostática pode ser utilizada no consultório para fins clínicos e diagnósticos.

A alimentação pode estar associada a reduções da pressão arterial por mecanismos não totalmente esclarecidos. Esse efeito pode ser mais pronunciado em pacientes idosos, com episódios de hipotensão. Porém, o paciente não necessita estar em jejum para a medida de pressão arterial em consultório, devendo, entretanto, evitar alimentação copiosa mesmo quando não se suspeite de hipotensão pós-prandial. O ambiente calmo deve colaborar para que o paciente relaxe, contribuindo para a redução do *efeito do avental branco*, que pode alcançar valores expressivos em pacientes considerados hipertensos pelas medidas de consultório.

A posição do braço, que necessariamente deverá estar no nível do coração, pode, também, contribuir para medidas imprecisas da pressão arterial, se não estiver adequada. Como regra prática, pode-se estabelecer que se o braço está acima do nível do coração, a pressão será superestimada, ao passo que para o braço abaixo desse nível, ocorrerá o oposto (Figura 11.5).

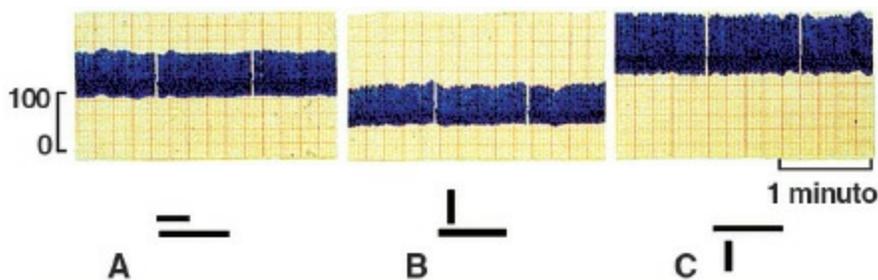


Figura 11.5 Variações da pressão arterial conforme a posição do braço em relação ao nível do coração. **(A)** Ambos no mesmo nível. **(B)** Braço está 90° abaixo. **(C)** Braço está 90° acima. Observe as marcantes diferenças observadas em **B** e **C** em relação ao modo correto representado em **A**. Dados obtidos com o aparelho Finapress, registrando batimento a batimento do coração.

Fatores relacionados com o equipamento

O equipamento a ser utilizado deve estar em condições ideais de funcionamento quanto à validade e à adequada calibração. O aparelho escolhido deve ser periodicamente calibrado, com intervalo não superior a 6 meses. Isso se aplica particularmente aos aparelhos aneroides, embora os aparelhos de coluna de mercúrio também estejam sujeitos à descalibração. Nos últimos anos, os aparelhos eletrônicos têm sido cada vez mais utilizados em consultórios médicos, oferecendo boa precisão na leitura dos resultados, minimizando erros relacionados com a preferência do

observador, entre outros. Nesse caso, porém, convém atenção à escolha do modelo, que deve ser validado com critérios rigorosos e, igualmente, testado periodicamente.

O uso de um manguito de tamanho adequado ao braço do examinado é essencial. A bolsa de borracha inflável deve corresponder a, pelo menos, 75 a 80% da circunferência do braço e cobrir pelo menos 80% de sua extensão. O uso de manguitos menores que o recomendado pode superestimar a pressão arterial sistólica de 10 a 50 mmHg e o contrário pode ocorrer com manguitos maiores aplicados a braços magros. A utilização de manguitos de dimensões adequadas deve ser o objetivo. A Tabela 11.2 mostra os diversos tamanhos de manguitos e as corretas indicações para suas aplicações.

Tabela 11.2 Manguitos apropriados para a medida da pressão arterial em função dos tamanhos de braços.

| Denominação do manguito | Circunferência do braço (cm) | Bolsa de borracha (cm) | |
|-------------------------|------------------------------|------------------------|-------------|
| | | Largura | Comprimento |
| Recém-nascido | ≤ 10 | 4 | 8 |
| Criança | 11 a 15 | 6 | 12 |
| Infantil | 16 a 22 | 9 | 18 |
| Adulto pequeno | 20 a 26 | 10 | 17 |
| Adulto | 27 a 34 | 12 | 23 |
| Adulto grande | 35 a 45 | 16 | 32 |

Fatores relacionados com a técnica de medida

Para realizar a medida da pressão, o observador deve estar em posição confortável, relaxado e evitando que a deflação seja muito rápida. Medidas feitas de modo inadequado podem resultar em subestimação da pressão arterial sistólica e superestimação da diastólica. Para evitar erro de paralaxe, os olhos do observador devem estar no mesmo nível da coluna de mercúrio ou do mostrador do manômetro aneróide.

O braço do examinado deve estar descoberto, livre de roupas, com o cotovelo ligeiramente flexionado e com a palma da mão voltada para cima. A pressão sistólica deve ser definida inicialmente pelo *método palpatório*. Após um minuto, o manguito deve ser inflado até 20 a 30 mmHg acima do nível estimado da pressão sistólica, para dar início à medida pelo *método auscultatório*. Os *ruidos ou fases de Korotkoff* podem ser detectados na maioria dos indivíduos se o procedimento de medida for executado dentro do rigor estabelecido para tal técnica (Tabela 11.3). Inicia-se a deflação com velocidade de 2 a 4 mmHg/s, que após a identificação da pressão sistólica, ao se auscultar o primeiro ruído (*fase I de Korotkoff*), deve-se então aumentar para 5 a 6 mmHg/s, evitando-se congestão venosa até o desaparecimento dos batimentos (*fase V de Korotkoff*). Quando os batimentos persistirem até o zero, a pressão arterial diastólica deve ser considerada quando se percebe um abafamento do som (*fase IV de Korotkoff*). Em pacientes cuja diferença entre as fases IV e V seja maior do que 10 mmHg, o que pode ocorrer em crianças e em

condições associadas a alto débito, a fase IV também deve ser referida.

Tabela 11.3 Ruídos ou fases de Korotkoff.

| | |
|----------|---|
| Fase I | Corresponde ao aparecimento do primeiro som, ao qual se seguem batidas progressivamente mais fortes, bem distintas e de alta frequência Correlaciona-se com o nível da pressão sistólica |
| Fase II | Neste momento, o som adquire característica de zumbido e sopro, podendo ocorrer sons de baixa frequência, que eventualmente ocasionam o hiato auscultatório |
| Fase III | Sons nítidos e intensos |
| Fase IV | Abafamento dos sons, correspondendo ao momento próximo ao seu desaparecimento |
| Fase V | Desaparecimento total dos sons. Correlaciona-se com a pressão diastólica |

A ocorrência do fenômeno conhecido como *hiato auscultatório* pode ser responsável por medidas de pressão sistólica falsamente baixas ou pressão diastólica falsamente elevadas. Corresponde a intervalo no qual os ruídos de Korotkoff não são audíveis, mesmo com a pressão no interior da bolsa inflável elevada, mas inferior à pressão sistólica. Este intervalo geralmente ocorre na fase II, podendo ter duração de até 40 mmHg. Costuma acontecer devido à redução do fluxo sanguíneo para a região distal ao manguito inflável, por aumento da pressão venosa ou outras causas. É observado, principalmente, em idosos hipertensos, com arteriosclerose ou estenose aórtica grave.

Alguns pacientes podem apresentar diferenças significativas nas medidas de pressão arterial realizadas em ambos os braços, devido, eventualmente, à lesão arterial unilateral. Nesse caso, a medida no braço em que se obteve a maior pressão arterial deve ser utilizada para diagnóstico e para o seguimento.

Em cada consulta, a pressão arterial deve ser medida, pelo menos, duas vezes, com um intervalo de 2 min entre elas. Uma terceira medida e mesmo outras devem ser realizadas se houver uma diferença maior que 5 mmHg entre as duas primeiras. Nesse caso, o registro deve ser feito com a média das duas últimas. Para fins diagnósticos, recomendam-se pelo menos duas medidas realizadas por consulta, em duas ocasiões diversas.

Fatores relacionados com o registro dos valores obtidos

Os valores obtidos devem ser anotados imediatamente, evitando-se aproximações e esquecimento dos valores exatos. Devem ser anotados os valores das pressões arteriais sistólica e diastólica, a posição do paciente, o braço utilizado e o tamanho do manguito empregado. Imprecisão muito frequente na determinação da pressão arterial sistêmica é a aproximação para valores médios, arredondados em zero ou cinco. Por exemplo, pressões arteriais de 98 mmHg são aproximadas para 95 ou 100 mmHg. Além disso, por vezes, exprime-se a pressão arterial em números ímpares, apesar de a gradação da coluna de mercúrio ou aparelho aneroide apresentar escala de números pares. Considera-se isso, também, um erro sistemático que deve ser evitado. Números ímpares

podem aparecer eventualmente quando expressarem a média de várias medições. O hiato auscultatório deve ser registrado se observado. Em pacientes sob terapia medicamentosa também devem ter anotados os horários nos quais a medicação foi tomada e a pressão medida. A classificação da pressão arterial para medidas casuais no consultório em indivíduos adultos de acordo com as VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial – 2010 encontra-se ilustrada na Tabela 11.4.

Tabela 11.4 Classificação da pressão arterial para medidas casuais no consultório em indivíduos adultos de acordo com as VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial – 2010.

| Classificação* | PA sistólica (mmHg) | PA diastólica (mmHg) |
|-------------------------------|---------------------|----------------------|
| Ótima | < 120 | < 80 |
| Normal | < 130 | < 85 |
| Limítrofe | 130 a 139 | 85 a 89 |
| Hipertensão estágio I | 140 a 159 | 90 a 99 |
| Hipertensão estágio II | 160 a 179 | 100 a 109 |
| Hipertensão estágio III | ≥ 180 | ≥ 110 |
| Hipertensão sistólica isolada | ≥ 140 | < 90 |

*Quando as pressões sistólica e diastólica situarem-se em categorias diferentes, a maior deve ser utilizada para a classificação da pressão arterial.

Pulsos arteriais

Define-se pulso, no contexto biológico aplicado ao sistema cardiovascular, como qualquer flutuação periódica no sistema causada pelo coração. Quando o sangue é ejetado para o interior do sistema arterial são produzidas alterações no fluxo sanguíneo, na pressão arterial e nas dimensões dos vasos. Embora qualquer um destes três fatores apresente variações pulsáteis durante o ciclo cardíaco, o pulso, tal como é avaliado no exame físico, decorre, principalmente, de alterações da pressão intravascular. Apesar disso, a magnitude do pulso não é diretamente correlacionada com a pressão intravascular. A percepção da amplitude do pulso depende, além da magnitude de pressão intravascular, das dimensões da artéria sob avaliação e da pressão exercida pelos dedos do examinador. A sensação de um pulso de baixa amplitude pode resultar tanto de níveis reduzidos de pressão arterial sistêmica quanto de um pulso de amplitude normal avaliado em uma artéria muito estreita.

Outro aspecto da fisiologia de propagação do *pulso arterial* no sistema cardiovascular é fundamental para a adequada aplicação desta técnica de investigação clínica. Durante a ejeção ventricular, a parede da aorta se distende e provoca uma onda que se propaga por todo o sistema arterial até o nível das arteríolas. Neste local, devido à acentuada redução do diâmetro destes vasos, existe um aumento importante da resistência à propagação desta onda. É neste ponto que ocorre uma reflexão da propagação do pulso, ou seja, é iniciada uma onda de pulso de sentido oposto (da periferia para o centro). A propagação desta onda até as arteríolas, e o seu retorno ocorre muito rapidamente, sendo possível que, dentro do mesmo ciclo cardíaco, este fenômeno se

propague até a periferia e retorne aos vasos mais calibrosos. Deste modo, um fator adicional passa a influenciar a percepção das características do pulso arterial, uma vez que ela passa a representar a somatória da onda que se propagou em direção à periferia e sua correspondente reflexão. Apesar dos sentidos opostos da propagação do fluxo, as ondas de pulso (a original e a refletida) são percebidas no mesmo sentido pelo clínico (Figura 11.6). Assim, pode-se depreender que a percepção do pulso é influenciada pela velocidade de propagação destas ondas, que, por sua vez, dependem das características estruturais do sistema arterial. Deste modo, sistemas arteriais mais rígidos, como os de idosos, proporcionam uma propagação mais rápida, enquanto sistemas mais complacentes, como os de jovens, favorecem uma propagação mais lenta dessas ondas.

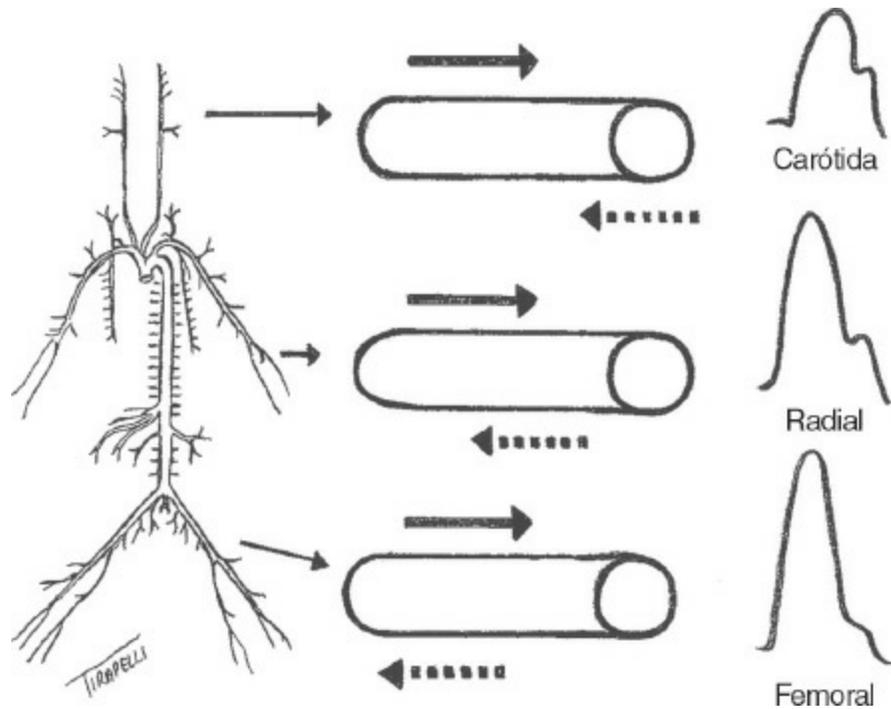


Figura 11.6 Pulsos arteriais. Ondas de pressão obtidas por estudo hemodinâmico invasivo em diversas partes do sistema cardiovascular (carótida, radial e femoral). As setas cheias representam a onda de pulso anterógrada (centro-periferia), e as setas tracejadas, a onda de pulso retrógrada (periferia-centro). Observe que, na carótida, devido à proximidade do coração, a onda retrógrada é muito posterior à onda anterógrada, enquanto o inverso ocorre na artéria femoral, na qual a onda anterógrada e a retrógrada são praticamente simultâneas. Este mecanismo é responsável pelo aumento da amplitude do pulso arterial nos locais mais distantes do coração.

Uma outra característica que influencia a percepção do pulso, considerando-se o fenômeno de reflexão, é a região onde o pulso é avaliado. Na dependência da distância a ser percorrida pelo pulso, pode ocorrer interferência da onda de reflexão na onda produzida durante a ejeção ventricular, de maneira diversa. Em pequenas distâncias, dependendo do ângulo de reflexão com relação à onda original, ela poderá se modificar. Entretanto, ao percorrer distâncias maiores, como ocorre nos membros inferiores, o maior tempo para a propagação da onda retrógrada pode determinar sua soma ao pulso anterógrado, aumentando a amplitude do pulso nos membros inferiores. Deste modo, se o objetivo da avaliação do pulso for determinar seu contorno ou sua velocidade, o exame deve ser realizado em locais mais proximais do sistema arterial, como, por

exemplo, os pulsos carotídeos, cuja amplitude e forma aproximam-se mais das características do pulso aórtico. Frente ao exposto, as características básicas que devem ser investigadas na avaliação dos pulsos arteriais são:

- **Frequência:** alterações da frequência cardíaca podem ser facilmente determinadas pela palpação do pulso em qualquer região; é importante ressaltar que, nas alterações do ritmo cardíaco, a frequência será mais precisamente determinada aumentando-se o tempo de observação. Idealmente, o pulso arterial deve ser palpado por um minuto para a determinação da frequência. Este tempo torna possível identificar irregularidades no ritmo, que podem decorrer de *batimentos extrassistólicos* ou de outras alterações
- **Ritmo:** deve-se avaliar se o ritmo é regular ou irregular. Quando irregular, é possível, com a prática, identificar algumas características que sugiram distúrbios específicos do ritmo cardíaco, como a *fibrilação atrial* ou *extrassistolia*. É importante registrar que essa técnica tem especificidade limitada para estabelecer o diagnóstico de arritmias, embora possa oferecer informações relevantes. A avaliação do pulso, simultaneamente com a ausculta cardíaca, possibilita verificar a concomitância entre os eventos. Normalmente, a cada batimento deve ser detectado o pulso arterial correspondente. A não ocorrência dessa concomitância, ou seja, quando nem todo batimento auscultado tem seu correspondente palpável, indica que a contração imediatamente precedente não teve intensidade suficiente para abrir a valva aórtica e originar o pulso correspondente – sinal precoce de disfunção sistólica
- **Localização:** a avaliação dos pulsos deve ser realizada em todos os locais palpáveis: carotídeo, temporal, braquial, radial, ulnar, abdominal, femoral, poplíteo, tibial posterior e pedioso
- **Simetria:** envolve a percepção da amplitude dos pulsos palpáveis, em comparação com o mesmo pulso contralateral. Esta análise oferece subsídios para o diagnóstico de situações como obstrução arterial crônica de membros inferiores ou de outras doenças vasculares periféricas
- **Formato:** do ponto de vista clínico, embora uma grande variedade de formatos seja descrita com estudos invasivos das ondas de pulso, estas alterações são de difícil percepção e exigem muita prática. Na Tabela 11.5 estão exemplificados alguns padrões de pulsos arteriais mais frequentes, com o objetivo primário de demonstrar como a caracterização do formato do pulso pode ser útil para avaliação de algumas doenças. Para a distinção entre os diversos pulsos de duplo pico, a caracterização do momento do ciclo em que as ondas ocorrem é fundamental. É importante ressaltar que devem ser pesquisados em pulsos proximais, como o pulso carotídeo
- **Amplitude:** a amplitude do pulso pode ser influenciada por vários fatores, como ressaltado acima. Sua percepção pode ser facilitada com o exame de pulsos de localização mais distal no sistema arterial. Quanto à amplitude, os pulsos arteriais podem ser classificados como de *amplitude normal*, *aumentada* ou *reduzida*. É implícita, nessa classificação, que o observador deverá definir a gradação de amplitude segundo uma escala individual que depende, fundamentalmente, da experiência acumulada. Deste modo, esta avaliação tem componentes bastante subjetivos, mas que não diminuem sua importância clínica. Além disso, o pulso arterial pode apresentar amplitude variável, batimento a batimento. Dois tipos

de pulso de amplitude variável adquirem importância especial e são abordados na Tabela 11.6.

Tabela 11.5 Classificação e características clínicas dos pulsos arteriais (duplo pico) quanto ao formato.

| Formato | Características clínicas | Exemplo |
|--|--|--|
|  | <p>Pulso bisferiens</p> <p>Sinonímia: pulso de Corrigan, pulso em martelo d'água</p> <p>Pulso amplo, com dois componentes perceptíveis durante a sístole</p> <p>Geralmente, acompanhado de outros sinais periféricos de insuficiência aórtica</p> | Insuficiência aórtica |
|  | <p>Pulso bífido</p> <p>Sinonímia: "Pico e domo"</p> <p>Pulso amplo, com dois componentes sistólicos</p> <p>O primeiro componente é decorrente da fase de ejeção rápida, sendo limitado no momento em que se estabelece a obstrução dinâmica ao fluxo sanguíneo. Segue-se o segundo componente, de ejeção mais lenta, com configuração de um domo</p> <p>Geralmente de difícil detecção à beira do leito</p> <p>Quando ocorre, implica gravidade</p> | Miocardiopatia hipertrófica |
|  | <p>Pulso dicrótico</p> <p>Raro</p> <p>Caracteristicamente apresenta um pico na diástole</p> <p>Pode ser diferenciado dos anteriores por maior intervalo entre os picos</p> <p>Não observado em adultos com mais de 45 anos</p> | <p>Estados de baixo débito</p> <p>Tamponamento cardíaco</p> <p>Insuficiência cardíaca congestiva</p> |

Tabela 11.6 Classificação e características clínicas dos pulsos arteriais quanto à variação da amplitude.

| Tipo | Características | Exemplo |
|-----------------------|--|--|
| Pulso alternante | <p>Alterna intensidade maior e menor com mesma frequência</p> <p>Mais bem perceptível no pulso radial</p> <p>Um dos sinais mais precoces de disfunção ventricular</p> <p>Alteração da intensidade das bulhas e dos sopros</p> <p>Sensibilizado pela posição sentada ou em pé</p> <p>Quanto mais intensos os achados, maior a disfunção</p> | Insuficiência cardíaca congestiva |
| Pulso paradoxal | <p>Sinonímia: Pulso de Kussmaul</p> <p>Diminui de intensidade ou desaparece com a inspiração</p> <p>Denominação errônea: na realidade é uma exacerbação de um fenômeno normal (queda da pressão com a inspiração)</p> <p>Mais bem pesquisado pela aferição da pressão arterial</p> | <p>Tamponamento cardíaco</p> <p>Pericardite constrictiva</p> <p>Asma grave ou DPOC</p> |
| Pulso parvus e tardus | <p>Sinonímia: pulso anacrótico</p> <p>Caracterizado por amplitude diminuída e retardo da elevação do pulso, que se</p> | Estenose aórtica |

encontra alentecido

Pode ser mascarado pelas alterações decorrentes da idade

Quando ocorre, implica gravidade da lesão

É um sinal de desenvolvimento tardio

O *pulso alternante* é aquele em que, em um ritmo regular, se observa variação na amplitude. Pode ser detectado durante a medida da pressão arterial, ao se desinflar o manguito, quando então são auscultadas bulhas fortes e fracas, sequencialmente, com variação dos valores da pressão sistólica entre 5 e 20 mmHg. Esse fenômeno geralmente ocorre em casos de insuficiência cardíaca grave.

O *pulso paradoxal* é aquele que diminui ou desaparece com a inspiração. Ele é definido como queda maior que 10 mmHg na pressão arterial sistólica com a inspiração profunda. Do ponto de vista fisiológico, pode ocorrer redução da pressão arterial com a inspiração profunda em indivíduos saudáveis, mas esta redução é insignificante. Portanto, o termo paradoxal é impreciso, mas historicamente correto, se considerarmos que, na descrição original, se referia à manifestação de batimento cardíaco sem que o pulso periférico fosse detectado.

Em casos de tamponamento cardíaco por efusão pericárdica, há uma restrição ao enchimento ventricular. Com a inspiração profunda, ocorre uma maior negatividade da pressão intratorácica, acarretando uma sucção do sangue para a cavidade atrial direita. Para acomodar este maior volume no ventrículo direito, o qual sofre restrição de movimentação das suas paredes livres, ocorre o deslocamento do septo interventricular em direção ao ventrículo esquerdo, limitando seu enchimento. Esta redução do volume ventricular esquerdo determina redução no volume ejetado e, em última instância, da pressão sistólica. O pulso paradoxal pode ocorrer ainda em casos de asma grave e, por vezes, na embolia pulmonar.

A identificação do pulso paradoxal é feita com o manguito de pressão arterial. Ele deve ser insuflado acima da pressão sistólica. Convém desinsuflar, então, lentamente, o manguito até que o primeiro ruído de Korotkoff seja ouvido apenas na expiração. Anote este valor. Em seguida esvazie o manguito até que os ruídos possam ser ouvidos em ambas as fases respiratórias. Diferenças acima de 10 mmHg entre esses dois pontos indicam pulso paradoxal.

É muito importante salientar que a análise do conjunto das características facilita o aprendizado e a classificação dos diferentes tipos de pulso. Assim, por exemplo, embora por motivos didáticos seja realizada uma classificação dos pulsos de acordo com uma característica isolada, como exposto nas Tabelas 11.5 e 11.6, em algumas situações, a análise de conjunto propicia uma melhor classificação. Dois exemplos podem ser citados: o *pulso bisferiens* e o *pulso tardus e parvus*.

O pulso *bisferiens* é mostrado na Tabela 11.5 como um dos três tipos de pulso de duplo pico. Esta alteração de contorno é uma característica fundamental para sua classificação. Porém, outras características devem ser ressaltadas: é um pulso de elevação e descenso rápidos, e de amplitude aumentada, decorrentes da grande quantidade de volume ejetado e do volume regurgitante. Estas alterações podem ser percebidas ao longo de todo o sistema arterial e são características de

insuficiência aórtica grave.

O pulso *parvus* e *tardus* é relatado na estenose aórtica e está ilustrado na Tabela 11.6 como exemplo de pulso caracterizado por alteração de amplitude. A baixa amplitude é característica deste tipo de pulso, mas ele apresenta, ao mesmo tempo, uma elevação lenta da sua porção ascendente, o que faz com que seja percebido tardiamente na sístole, durante a palpação. Estas modificações de amplitude (*parvus*) e de localização no ciclo (*tardus*) são frequentemente mascaradas por perda da elasticidade do sistema arterial, como aquelas decorrentes do envelhecimento. Embora estas alterações dificultem a sua percepção e este seja um sinal tardio da estenose aórtica, sua identificação representa um sinal de maior gravidade hemodinâmica do quadro.

Perfusão periférica

A avaliação da *perfusão periférica*, durante o exame físico, é extremamente valiosa para determinação de débito cardíaco adequado às necessidades metabólicas do organismo. O exame do leito vascular das extremidades é de fácil acesso e execução, possibilitando reavaliações repetidas durante intervenções terapêuticas.

A investigação clínica da perfusão periférica pode ser efetuada com base na análise de várias características:

- Temperatura
- Coloração
- Grau de enchimento das extremidades.

Deve-se sempre atentar que alterações da magnitude da perfusão periférica podem ser ocasionadas por outras variáveis fisiológicas ou por entidades nosológicas não cardiovasculares. Assim, por exemplo, caso o paciente tenha tido contato com água fria ou a temperatura ambiente esteja muito reduzida, a percepção tátil de extremidades frias e a observação de cianose neste local, provavelmente, pode ser explicada por reflexo de vasoconstrição periférica, visando à preservação de calor, em vez de representar diminuição da perfusão periférica decorrente de processo patológico. A avaliação da coloração, à inspeção, pode ser muito prejudicada em pacientes anêmicos ou de pele escura.

O enchimento do leito vascular das extremidades é avaliado com a compressão da polpa de um ou mais dedos, o que ocasiona um esvaziamento da microvasculatura daquela região. Com a liberação da compressão, o leito ungueal vai gradativamente readquirindo a coloração normal da pele circunvizinha. Em indivíduos com perfusão periférica normal, este enchimento é rápido, em geral de 2 a 3 s. Nos casos de redução da perfusão, este enchimento se torna cada vez mais lento, mantendo uma correlação direta com a gravidade do quadro. Avalia-se corretamente o grau de redução na velocidade de enchimento do leito vascular pela comparação com o enchimento observado no próprio examinador.

A avaliação da temperatura, da coloração e do enchimento vascular das extremidades é de suma importância para a diferenciação das causas do comprometimento da perfusão tecidual.

Assim, por exemplo, no contexto do choque cardiogênico, observam-se extremidades frias, cianóticas e com enchimento alentecido, enquanto, na fase inicial do choque séptico, elas podem ser quentes e coradas, ainda que apresentem também enchimento vascular periférico prejudicado, em virtude da abertura de *shunts* arteriovenosos que desviam o fluxo dos capilares e causam hipoxia tecidual.

Ictus cordis

O *ictus cordis*, também conhecido como *impulso apical* ou *choque da ponta*, é o contato da porção anterior do ventrículo esquerdo com a parede torácica durante a fase de contração isovolumétrica do ciclo cardíaco. Embora os termos *impulso apical* e *choque da ponta* sejam comumente utilizados para denominar o *ictus cordis*, não se trata realmente da ponta do coração em contato com a parede torácica. Na verdade, o ápice cardíaco é encontrado mais para o interior do tórax e pode-se localizar meio centímetro lateralmente ao ponto em que se percebe o *ictus cordis* (Figura 11.7).

O coração é um órgão relativamente móvel no interior da caixa torácica. Encontra-se fixo ao mediastino pela inserção das veias pulmonares no átrio esquerdo, sendo envolvido pelo pericárdio, que limita parcialmente a amplitude de sua movimentação. Estas características anatômicas garantem certo grau de mobilidade no interior da caixa torácica, assegurada pela conformação anatômica da massa muscular ventricular, porção do coração que menor restrição experimenta a movimentação. Estas relações anatômicas possibilitam ao coração, principalmente aos ventrículos, movimentos de rotação e translação ao longo do eixo base-ápice e são responsáveis pela aproximação do coração da parede torácica durante a sístole ventricular. Estas características tornam possível que, durante a fase de contração isovolumétrica, o movimento de rotação e translação dos ventrículos faça com que o coração se aproxime da parede torácica, momento em que se observa o *ictus*. Logo após esta fase, inicia-se a ejeção ventricular, responsável por diminuição do volume ventricular e afastamento do coração da parede torácica. Isto explica por que o *ictus* normal tem duração protossistólica, sendo um importante fator na identificação de anormalidades decorrentes de processos patológicos.

O *ictus* pode ser observado com o paciente em posição supina, em decúbito dorsal ou lateral esquerdo. Notadamente, em condições fisiológicas, observa-se variação das características descritas a seguir, na dependência da posição do paciente. Portanto, quando se descreve o *ictus* no exame físico, deve-se, obrigatoriamente, anotar em qual posição foi observado. O decúbito lateral esquerdo aproxima o coração da parede torácica, tornando as características do *ictus cordis* mais pronunciadas sendo, portanto, um recurso importante naqueles pacientes em que não é possível observá-lo ou palpá-lo em decúbito dorsal. As evidências disponíveis para avaliação do *ictus* são escassas na literatura e não existe uma padronização da melhor posição para avaliação, embora a maior parte do conhecimento disponível se refira à posição supina. Independentemente da posição em que se pesquisa o *ictus*, o médico deve se colocar à direita do paciente, com seu campo visual voltado para a localização onde ele é mais comumente detectado, tendo-se o cuidado de procurar condições ideais de iluminação.



Figura 11.7 Semiotécnica da avaliação do ictus cordis. **(A)** Palpação em decúbito dorsal. **(B)** Palpação em

decúbito lateral esquerdo. **(C)** Localização do ictus cordis contando-se os espaços intercostais a partir do segundo espaço (ângulo de Louis). Observe que, em **(A)** e **(B)**, a palpação do ictus é simultânea com o pulso carotídeo.

As características do *ictus cordis* que devem ser examinadas são: *localização, extensão, duração, intensidade, forma, ritmo e componentes acessórios*. Essas características serão sempre identificadas inicialmente para a posição supina e, quando sofrerem influência da posição, também na posição específica sob avaliação.

Localização

Como consequência da relativa mobilidade do coração no interior da caixa torácica, a posição do paciente pode influenciar a localização do *ictus*. No decúbito dorsal, ele pode ser percebido no quarto ou quinto espaço intercostal esquerdo, na linha hemiclavicular ou medialmente à mesma. Já no decúbito lateral esquerdo, pode haver um deslocamento de cerca de 2 cm lateralmente em direção à axila. A percepção da mobilidade do *ictus* com a mudança de posição é uma observação importante. A ausência de mobilidade do *ictus* em direção à axila, quando o paciente é posicionado em decúbito lateral esquerdo, pode sugerir entidades nosológicas específicas, como a pericardite constrictiva. A determinação adequada da localização do *ictus* pode ser extremamente dificultada em algumas condições clínicas, especialmente em doenças pulmonares, como o enfisema pulmonar, em que ocorre hiperexpansão do tórax e interposição de tecido pulmonar entre o coração e a parede torácica. Em pacientes com aumento da extensão do *ictus*, como ocorre em portadores de miocardiopatia dilatada ou de cardiopatia chagásica crônica, a localização precisa pode ser impossível. Como dado isolado, a correlação desta variável com a hipertrofia ou dilatação ventricular não é sensível, embora seja específica.

Extensão

Geralmente, o *ictus cordis* exibe uma extensão em torno de duas polpas digitais (aproximadamente de 2 a 2,5 cm), ocupando, no máximo, um ou dois espaços intercostais. Trata-se, também, de uma característica que sofre influência postural. Ao assumir o decúbito lateral esquerdo, a extensão pode aumentar para cerca de três polpas digitais ou 3 a 3,5 cm, devido à maior proximidade do ventrículo esquerdo em relação à parede torácica. Cardiopatias que determinam dilatações importantes do ventrículo esquerdo implicam aumento da extensão do *ictus*, citando-se, como exemplo, as miocardiopatias de padrão dilatado e a cardiopatia chagásica crônica.

Duração

O *ictus* é um fenômeno que se manifesta precocemente na sístole e deve ser simultâneo à percepção do pulso carotídeo ou mesmo precedê-la. Em pacientes com comprometimento da ejeção ventricular, como ocorre em portadores de estenose valvar aórtica significativa ou miocardiopatias de grau avançado, a ejeção ventricular é prolongada e o esvaziamento ventricular encontra-se retardado, prolongando o contato dessa cavidade com a parede torácica.

No exame físico, isto se expressa pela percepção do *ictus* muito após o desaparecimento do pulso arterial carotídeo. A ausculta cardíaca, simultaneamente à palpação do *ictus*, identifica melhor esta variável; a percepção de impulsão concomitante à segunda bulha indica alteração patológica. Este achado é um dos mais sensíveis e específicos associados ao *ictus*.

Intensidade

A observação sistemática do *ictus* possibilita identificar pacientes com impulsividade aumentada ou diminuída, sendo esta percepção, geralmente, associada ao estado contrátil cardíaco. Entretanto, a intensidade da impulsão do *ictus* não tem relação direta com a contratilidade miocárdica. Pacientes com miocardiopatias de padrão dilatado podem apresentar impulsividade aumentada devido ao aumento da extensão do *ictus*, sem que isto aumente a força contrátil do coração.

Forma

Descrições do *ictus cordis* como *globoso* e *cupuliforme* são comuns na literatura. Entende-se como forma uma característica composta pela duração e a extensão anteriormente descritas. Pacientes com aumento da extensão e da duração do *ictus*, geralmente associado a deslocamento lateral e rebaixamento, apresentam *ictus globoso*. Pacientes hipertensos ou com estenose aórtica grave costumam apresentar extensão e localização preservadas, mas duração aumentada, características que se apresentam no *ictus impulsivo* ou *cupuliforme*.

Ritmo

O exame do *ictus* pode também fornecer informações relativas ao ritmo cardíaco do paciente. A palpação simultânea ao pulso arterial carotídeo deve ser executada para a adequada avaliação desta característica. Podem ser identificados distúrbios de ritmo, como fibrilação atrial ou extrassistolia, influenciando outras características descritas. Por exemplo, na fibrilação atrial, associada ao enchimento variável do ventrículo esquerdo, a intensidade e a duração do *ictus* podem ter variações batimento a batimento.

Componentes acessórios

Além da percepção do componente principal do *ictus*, a inspeção e a palpação cuidadosas, associadas à palpação do pulso arterial carotídeo ou à ausculta cardíaca, podem identificar componentes acessórios. Dentre estes componentes acessórios, os dois mais comumente encontrados são os correspondentes à *terceira* e *quarta bulhas*. São de importância clínica inequívoca e, às vezes, são palpáveis, mas não audíveis. A correta identificação destes componentes pode ser obtida, de maneira muito mais fácil, pela palpação simultânea do pulso carotídeo. Caso o componente acessório percebido, geralmente reconhecido por ser de menor amplitude do que o *ictus* propriamente dito, preceda o pulso carotídeo, trata-se do correspondente palpatório da quarta bulha cardíaca. Se este componente acessório suceder o pulso carotídeo, trata-se de uma terceira bulha cardíaca.

Impulsividades precordiais anormais

Além do *ictus cordis*, é possível identificar outras impulsividades precordiais, cuja descrição também é importante pelo valor diagnóstico que determinam. Dentre elas, destacam-se a *pulsção epigástrica* e a *pulsção paraesternal esquerda*, cuja identificação está relacionada com o aumento da pressão e/ou do volume do ventrículo direito. Essas regiões de impulsividade precordial manifestam-se em situações clínicas nas quais há acometimento de cavidades direitas decorrentes de um processo fisiopatológico primário do pulmão, como no *cor pulmonale*, ou secundárias a um acometimento de câmaras esquerdas, como nas miocardiopatias de padrão dilatado, nas valvopatias e na doença isquêmica do coração. Considerando-se a pouca expressão auscultatória de condições clínicas que acometem cavidades cardíacas direitas, a percepção destes sinais pode contribuir para a adequada caracterização desse envolvimento. Ainda que tais impulsividades possam, eventualmente, ser detectadas durante a fase de inspeção, na maioria dos casos são percebidas na palpação sistemática da parede torácica. Embora costumem ser inicialmente detectadas com o uso da mão espalmada sobre as diversas regiões do precórdio, podem ser mais bem exploradas, em seguida, pelo emprego da ponta dos dedos.

Frêmitos e vibrações valvares

Durante a palpação do precórdio, podem ser detectadas vibrações correspondentes ao fechamento das valvas cardíacas, notadamente em indivíduos sem cardiopatias, com panículo adiposo escasso no tronco. Estas *vibrações valvares* são sensações táteis de curta duração que, em portadores de patologias valvares ou de hipertensão arterial sistêmica ou pulmonar, refletem o gradiente pressórico entre as câmaras durante o processo de fechamento valvar. Desse modo, por exemplo, em portadores de hipertensão arterial pulmonar pode ser encontrada uma sensação tátil correspondente ao fechamento abrupto das valvas semilunares pulmonares no nível da terceira cartilagem costal ou do segundo espaço intercostal, próximo ao esterno.

Os *frêmitos* correspondem a sensações táteis mais intensas e duradouras que as vibrações valvares. Foram descritos originalmente por Laënnec como um *frêmito catáreo*, por corresponderem à sensação que se percebe ao colocar a mão sobre o dorso de um gato que ronrona. Dividem-se em frêmitos *orovalvares* e *pericárdicos* ou *pleuropericárdicos*.

Os frêmitos orovalvares correspondem à transmissão para a parede torácica das vibrações decorrentes de sopros valvares. Serão mais ou menos evidentes conforme a espessura da parede torácica, da gravidade da lesão valvar e do gradiente transvalvar. Sua sede é a mesma dos sopros valvares, se esta for sua origem, e podem ser sistólicos ou diastólicos. Em casos de persistência do canal arterial, podem ser percebidos de maneira contínua.

Os frêmitos pericárdicos podem ocorrer em processos inflamatórios que causam aderências e atrito entre o coração e esta membrana. O que facilita a diferenciação é que o frêmito geralmente se acentua com a inclinação do paciente para frente e se a pressão manual for aumentada.

■ Percussão

A percussão da região precordial do tórax é uma técnica de valor semiológico limitado. Ela não demonstra uma boa sensibilidade ou especificidade para estimar a área cardíaca, entretanto pode oferecer algumas informações de relevância clínica. Por um lado, a *percussão do segundo espaço intercostal junto ao esterno*, tanto à direita como à esquerda, sugere dilatação do tronco da artéria pulmonar quando o som claro pulmonar habitualmente observado neste local, for substituído por som submaciço à percussão. Além disso, quando à *percussão da região paraesternal esquerda*, junto ao esterno, se observa persistência de som claro pulmonar junto aos 3º, 4º e 5º espaços intercostais, sugere-se ar anteriormente ao coração, o que ocorre em doenças pulmonares obstrutivas, especialmente no enfisema pulmonar.

■ Ausculta

Ondas sonoras e o papel do estetoscópio

O estetoscópio capta e conduz até o aparelho auditivo as vibrações das estruturas cardíacas e vasculares que atingem a superfície do tórax (Figura 11.8). Além disso, ele tem a função de reduzir ou eliminar os ruídos ambientais durante o processo de ausculta cardíaca, ao mesmo tempo que, na dependência de características dos tubos que o compõem, pode até amplificar determinadas frequências sonoras.

As vibrações produzidas em estruturas cardíacas e vasculares durante o ciclo cardíaco propagam-se até a superfície do corpo obedecendo às leis da física, que regem a condução de ondas por meios de constituição diversa. Elas apresentam, na interface entre estes meios, refração e reflexão, com perda progressiva de energia ao longo deste trajeto. Os ruídos e sopros produzidos no sistema cardiovascular correspondem a fenômenos sonoros que podem ser descritos de acordo com três características físicas fundamentais: *intensidade* (amplitude), *frequência* (tonalidade) e *qualidade* (timbre). A intensidade de uma onda sonora diz respeito à quantidade de energia por unidade de área, perpendicular à direção de propagação que compõe este som. A frequência da onda sonora corresponde ao número de vibrações que ocorrem por unidade de tempo, sendo expressas geralmente em ciclos por segundo (cps) ou Hertz (Hz), que equivale a 1 cps. A sensação auditiva subjetiva determinada pela frequência das ondas sonoras é a tonalidade, que possibilita caracterizar os sons na dependência do predomínio dos componentes de baixa frequência (graves) ou alta frequência (agudos). A terceira característica fundamental é a qualidade (timbre) do som percebido pelo ouvido humano. Os sons produzidos no sistema cardiovascular são, na verdade, composições de diferentes frequências sonoras. A análise destas misturas complexas de frequências diversas possibilita identificar frequências que são múltiplas de uma frequência fundamental (harmônicas), e dão ao som percebido pelo ouvido humano um timbre mais ou menos musical, na dependência do número de harmônicas que o compõe. Esta propriedade caracteriza um sopro como musical ou um ruído como metálico.

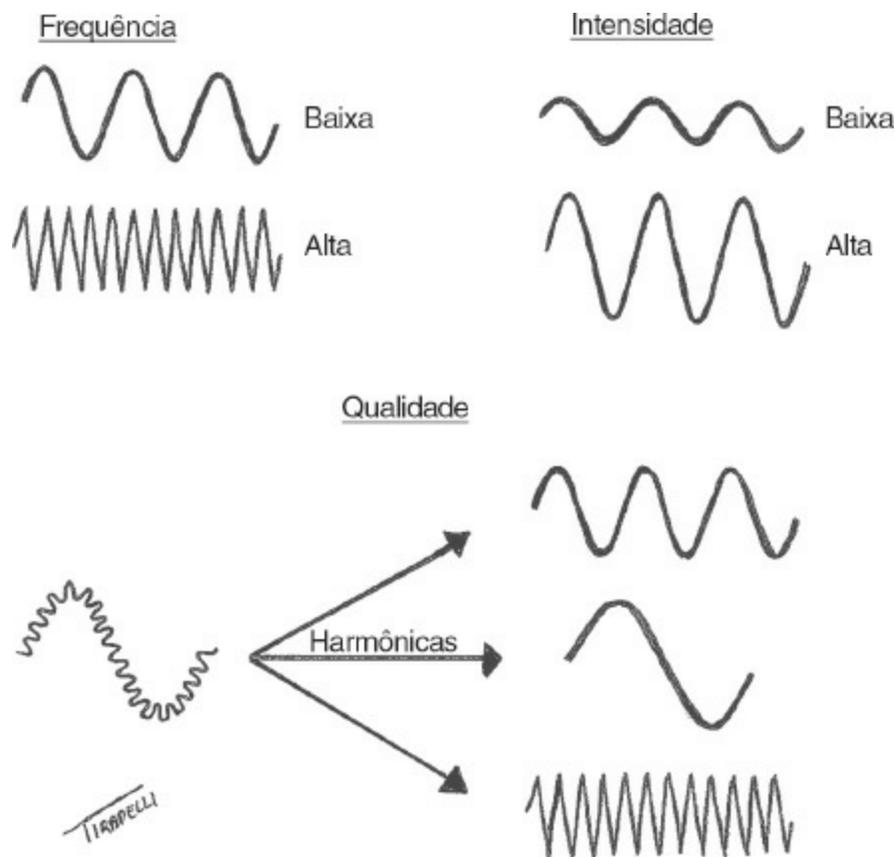


Figura 11.8 Características físicas das ondas sonoras.

O ouvido humano tem a capacidade de perceber vibrações sonoras com frequência variando entre 20 e 20.000 Hz. As frequências superiores a 20.000 Hz são denominadas *ultrassônicas*, enquanto as inferiores a 20 Hz são *infrassônicas*. Estas, ainda que não sejam audíveis, podem ser percebidas pelo tato, como ocorre, por exemplo, na palpação do impulso apical. O limiar de audibilidade do ouvido humano varia em função da frequência do som, sendo que os menores limiares ocorrem para sons de frequência entre 1.000 e 2.000 Hz, em que estão as frequências da fala. Além disso, deve-se saber que a intensidade com que um determinado som é percebido (sensação subjetiva) não depende apenas da quantidade de energia que o compõe (amplitude), mas da inter-relação de amplitude com a tonalidade (frequência) do som. Outro aspecto é que a maioria dos sons produzidos com importância para o processo de ausculta cardíaca situam-se em uma faixa de frequência entre 20 e 500 Hz, em um limiar da audibilidade relativamente elevado. A sensibilidade do ouvido humano também é influenciada pela intensidade de sons temporalmente próximos. Assim, um ruído muito intenso em determinada posição do ciclo cardíaco pode dificultar a percepção de outro som, menos intenso, em outra localização do ciclo cardíaco.

Para se obter melhor ausculta de sons de baixa frequência (30 a 150 Hz), o estetoscópio deve ter uma *campânula* relativamente grande e pouco profunda, a ser aplicada suavemente sobre a superfície torácica. Os sons de alta frequência são mais bem audíveis com o *diafragma* pressionado firmemente sobre o tórax, uma vez que esta estrutura tem uma frequência natural relativamente alta e filtra os sons de frequência mais baixa. O diafragma pode, inclusive, amplificar certos tipos de sopros com frequência próxima da sua frequência natural. Existem diversos tipos de aparelho e o conhecimento do aparelho em uso é muito importante para a

adequada utilização. De fundamental importância ainda, é a conformação de sua porção auricular. Elas devem estar ajustadas para respeitar a anatomia básica do ouvido humano, ou seja, devem estar orientadas anteriormente.

Ausulta cardíaca | Técnica

A técnica de ausculta cardíaca, como ocorre com todo método de propedêutica clínica, deve, obrigatoriamente, envolver uma sequência lógica e sistematizada de procedimentos, direcionados para obter o mais abrangente conjunto de informações fisiológicas. Assim, o paciente deve ser examinado em ambiente silencioso e em posição confortável. As áreas clássicas de ausculta são:

- *Foco mitral*: ápice
- *Foco tricúspide*: quarto espaço intercostal esquerdo, junto ao esterno
- *Foco aórtico*: segundo espaço intercostal direito, paraesternal
- *Foco aórtico acessório*: terceiro espaço intercostal esquerdo, paraesternal
- *Foco pulmonar*: segundo espaço intercostal esquerdo, paraesternal (Figura 11.9).

Não obstante, estas áreas de ausculta cardíaca devam ser exploradas rotineiramente, outras regiões também precisam ser avaliadas, como o mesocárdio, a região paraesternal direita, o pescoço, a axila e a região infraclavicular e interescapulovertebral. Nesse sentido, é importante conhecer as direções naturais de propagação dos sons produzidos em diferentes valvas: os ruídos originários da valva mitral propagam-se geralmente em direção à axila, enquanto os sons da valva aórtica podem ser audíveis no pescoço ou ao longo da borda esternal esquerda; por outro lado, os ruídos provindos das valvas situadas no lado direito da circulação tendem a se propagar pouco, mantendo-se mais restritos às áreas clássicas de ausculta, os focos pulmonar e tricúspide.

A definição de uma sequência lógica de ausculta cardíaca é um passo fundamental na aplicação desta técnica propedêutica e, ainda que ela possa variar entre diferentes examinadores, deve conter todos os elementos relacionados na Figura 11.9. Na sequência proposta, o passo inicial consiste em caracterizar o *ritmo cardíaco* do paciente em regular ou irregular, bem como sua variação respiratória. Na segunda hipótese, é possível, eventualmente, identificar um padrão básico de regularidade sobre o qual, intermitentemente, se documentam batimentos isolados precoces, como ocorre nas extrassistolias. Por outro lado, o ritmo cardíaco pode não apresentar qualquer padrão de regularidade, com os batimentos, ocorrendo em sequência totalmente aleatória. Este padrão é, às vezes, denominado de *arritmia arritmica* e ocorre, por exemplo, na fibrilação atrial. Ainda que a ausculta cardíaca seja um método limitado para o diagnóstico preciso de arritmias cardíacas, é possível, mediante uma descrição detalhada do ritmo, reunir informações importantes para a sua caracterização. A seguir, avalia-se a *frequência cardíaca*, que pode ser estimada pela média de batimentos em 15 ou 30 s quando o ritmo é regular, mas deverá considerar um tempo de 1 ou 2 min para obtenção de um valor médio quando houver arritmia cardíaca frequente. A caracterização das *bulhas cardíacas* (primeira e segunda) é o passo seguinte, incluindo sua identificação, a avaliação de sua intensidade, a variação respiratória e a identificação de eventuais desdobramentos. *Ruídos adicionais* devem ser pesquisados na sequência, incluindo a identificação eventual de terceira e quarta bulhas, cliques ou estalidos e

ruídos de próteses valvares ou de marca-passos. A pesquisa de *sopros cardíacos* deve incluir a caracterização da fase do ciclo, duração, localização, intensidade, tonalidade, timbre, configuração e irradiação. Finalmente, deve-se avaliar a ocorrência ou não de *atrito pericárdico*.

1. Caracterização do ritmo cardíaco

- Regular
- Irregular

2. Frequência cardíaca

3. Bulhas (1ª e 2ª)

- Intensidade
- Desdobramentos

4. Ruídos adicionais

- 3ª e 4ª bulhas
- Cliques, estalidos
- Ruídos de próteses

5. Sopros cardíacos

- Fases do ciclo cardíaco
- Duração
- Localização
- Intensidade
- Tonalidade
- Timbre
- Configuração
- Irradiação

6. Atritos

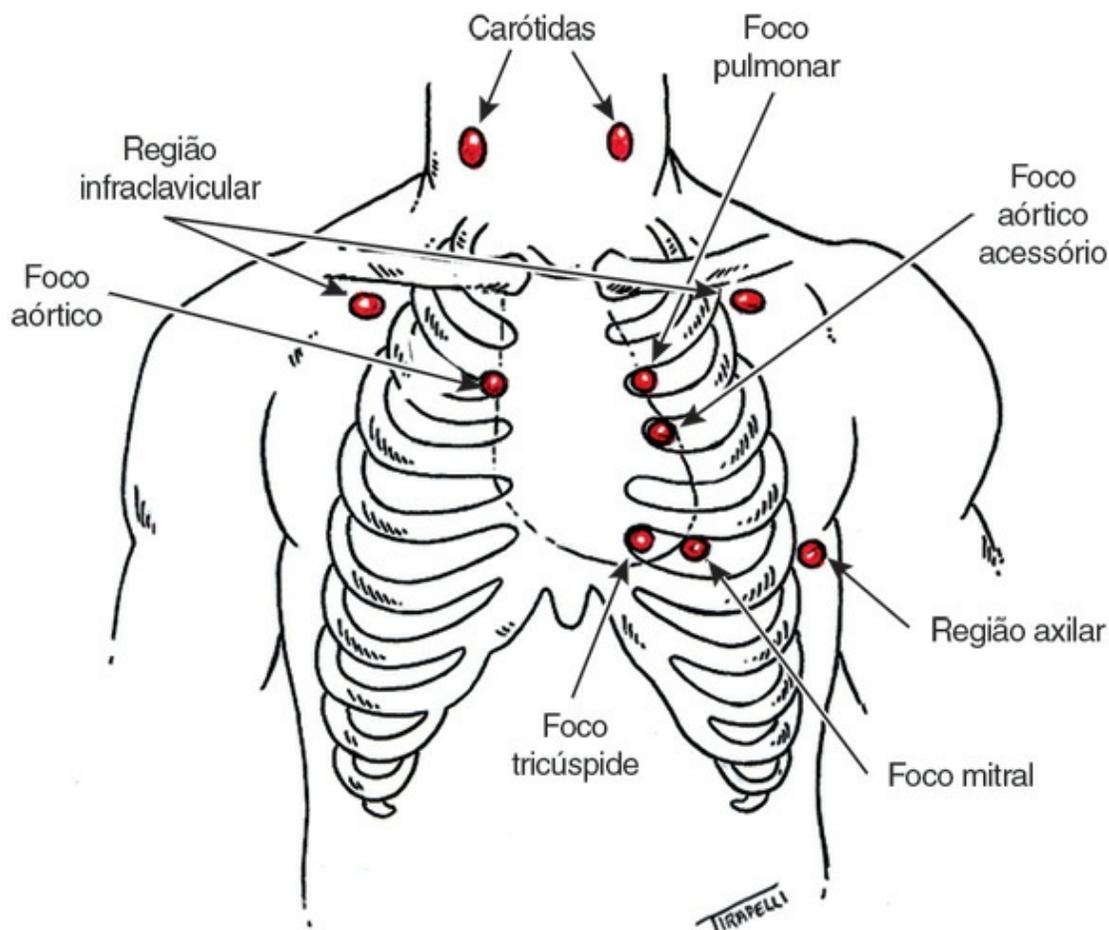


Figura 11.9 Sistematização da ausculta cardíaca.

Um pré-requisito básico para a ausculta cardíaca consiste em tentar concentrar-se individualmente em cada um dos componentes desta sequência de avaliação auscultatória, analisando as características sonoras destes elementos e sua variação com a respiração. Algumas manobras especiais facilitam a obtenção de dados semiológicos cardíacos:

- O *decúbito lateral esquerdo* tende a amplificar a ausculta dos sons originários da valva mitral, enquanto a posição sentada tende a tornar mais audíveis os ruídos produzidos nas valvas semilunares
- A *manobra de Valsalva* consiste em realizar uma expiração forçada com a glote aberta, em um sistema fechado acoplado a um manômetro aneroide, até que se alcance uma pressão que provoque aumento da pressão intratorácica, com conseqüente compressão dos vasos, diminuição do retorno venoso para o átrio direito e variações reflexas da frequência cardíaca mediadas pelo sistema nervoso parassimpático. Quatro fases são descritas:
 - *Fase I*: início da manobra, quando ocorre um aumento da pressão intratorácica transmitida às cavidades cardíacas e segmentos intratorácicos dos grandes vasos, provocando elevação transitória da pressão arterial e concomitantemente queda

discreta da frequência cardíaca

- *Fase II*: com a manutenção da pressão intratorácica elevada, ocorre um progressivo impedimento ao retorno venoso. Com diminuição da pressão de enchimento ventricular direito e esquerdo e conseqüente queda da pressão arterial, reflexamente ocorre uma elevação da frequência cardíaca e vasoconstrição periférica, que em conjunto, são responsáveis pela pequena elevação da pressão arterial ainda no fim desta fase
 - *Fase III*: após a liberação do esforço expiratório, ocorre um sequestro de sangue pelo leito vascular pulmonar, o qual é expandido pela súbita queda da pressão intratorácica, efeito que diminui o enchimento ventricular esquerdo provocando queda da pressão arterial e contínua elevação da frequência cardíaca
 - *Fase IV*: poucos segundos após o grande aumento do fluxo de retorno venoso para o ventrículo direito, este é transmitido ao ventrículo esquerdo que, ao ejetar um maior volume sistólico, ainda em vigência de um tônus arteriolar aumentado, provoca uma súbita elevação da pressão arterial a valores superiores aos de repouso e bradicardia reflexa. Na ausculta cardíaca podemos aproveitar algumas das fases para identificar características específicas dos sopros cardíacos
- Outra manobra muito utilizada é a ausculta do indivíduo na *posição em pé e agachada*. O agachamento aumenta o retorno venoso, acentuando os sopros valvares em decorrência do maior volume de sangue. A posição ortostática tem efeito inverso.

Ruídos cardíacos básicos

São ruídos transitórios, de curta duração, cuja propagação até a superfície do tórax depende do local de origem e da intensidade da vibração. Os sons que se originam do lado esquerdo do coração geralmente têm intensidade suficiente para serem audíveis em todo o precórdio, enquanto aqueles gerados no lado direito, habitualmente, estão restritos às áreas limitadas da borda esternal esquerda, entre o segundo e o quarto espaços intercostais.

Primeira bulha

Ainda que alguma controvérsia tenha existido quanto aos mecanismos determinantes do primeiro ruído, parece ser consensual que dois componentes fundamentais têm maior importância na sua gênese: o primeiro é composto de vibrações intensas de alta frequência e ocorre como consequência da tensão e desaceleração abrupta da valva mitral (M1) durante o seu fechamento, delimitando o início da sístole; o segundo é, também, constituído de vibrações de alta frequência, ocorre em média 30 milissegundos (ms) depois do primeiro, e depende da desaceleração súbita do sangue, determinada pela tensão a que a valva tricúspide (T1) é submetida durante o seu fechamento. O fechamento das valvas atrioventriculares, assim, produz a vibração dos componentes valvares e do sangue que dão origem ao primeiro ruído cardíaco.

Dois outros componentes têm sido descritos como participantes da gênese do primeiro ruído cardíaco: um deles precede o componente mitral, é composto de vibrações de baixa frequência e parece estar relacionado com o início da contração ventricular esquerda. O outro acontece depois do componente tricúspide da primeira bulha, coincidindo com a aceleração do sangue dentro dos

grandes vasos. Estes dois componentes não são audíveis à beira do leito, podendo apenas ser registrados pela fonocardiografia. Na prática clínica, como decorrência da proximidade temporal dos componentes mitral e tricúspide do primeiro ruído, nem sempre é possível distingui-los em condições normais, o que faz com que este ruído, muitas vezes, seja percebido como um som único de duração relativamente prolongada.

Segunda bulha

As valvas semilunares durante o seu fechamento são submetidas à tensão, determinando uma abrupta desaceleração do sangue e do movimento valvar. As vibrações resultantes deste processo dão origem ao segundo ruído cardíaco. Ele é constituído por dois componentes temporalmente distintos: o primeiro depende do fechamento mais precoce da valva aórtica (A2) relativamente ao da valva pulmonar (P2), ao qual se associa o segundo componente. Na maioria dos indivíduos, percebe-se um ruído único durante a expiração, enquanto na inspiração estes componentes são identificados separadamente, o que caracteriza o *desdobramento fisiológico* do segundo ruído cardíaco. Este desdobramento depende, por um lado e principalmente, de uma sequência de eventos fisiológicos que se inicia com a redução da pressão intratorácica induzida pela inspiração, resultando em aumento do retorno venoso sistêmico, prolongamento do enchimento ventricular direito e retardo no aparecimento do componente pulmonar da segunda bulha. Por outro lado, durante a inspiração, também ocorre acúmulo de sangue em território pulmonar, com conseqüente redução do retorno venoso para o lado esquerdo do coração e da duração da sístole ventricular esquerda, o que resulta em aparecimento mais precoce do componente aórtico do segundo ruído. Mais recentemente, passou-se a considerar que o fator mais importante no atraso da ocorrência do componente pulmonar depende do aumento da capacitância pulmonar na inspiração e suas conseqüências sobre a dilatação do leito vascular pulmonar, estando menos relacionada com as alterações do volume ventricular direito durante a respiração. A adequada avaliação desta variação fisiológica requer a execução da ausculta durante respiração profunda e de baixa frequência, sendo menos perceptível quando realizada durante apneia inspiratória ou expiratória. A magnitude deste desdobramento reduz-se à medida que a idade dos indivíduos aumenta.

Primeira e segunda bulhas como marcadores descritivos dos fenômenos auscultatórios

O primeiro (B1) e segundo (B2) ruídos cardíacos delimitam os intervalos a partir dos quais todos os eventos observados na ausculta cardíaca são descritos. O início da sístole ventricular é clinicamente identificado pela primeira bulha, enquanto o segundo ruído marca o início da diástole ventricular. Assim, a identificação destes dois sons é elemento primordial do processo auscultatório. Nas frequências cardíacas observadas em condições basais de repouso, o intervalo sistólico é mais curto que o intervalo diastólico, mas esta diferença torna-se menos perceptível à medida que a frequência cardíaca se eleva. O primeiro ruído mostra-se mais intenso na região apical e porção inferior da borda esternal esquerda, enquanto a intensidade do segundo ruído tende a ser maior nos focos da base. A proximidade temporal entre a ocorrência da primeira

bulha e o início do pulso carotídeo é outro elemento clínico que pode auxiliar a distinção entre estes dois sons. A partir da identificação de B1 e de B2, todos os demais eventos auscultatórios podem ser, então, localizados no ciclo cardíaco. Os eventos sistólicos podem ser classificados como *proto*, *meso* ou *telessistólicos*, conforme a ocorrência na porção inicial, no meio ou ao final da sístole, enquanto os fenômenos diastólicos são caracterizados como *proto*, *meso* ou *telediastólicos*.

Variações da ausculta da primeira e da segunda bulhas cardíacas

As variações da ausculta da primeira e da segunda bulhas ocorrem conforme os seguintes fatores:

- **Intensidade:** a avaliação da intensidade das bulhas obedece a critérios que padecem de grau significativo de subjetividade. É importante, no entanto, ao tentar caracterizar um ruído cardíaco como *normofonético* (intensidade normal), *hipofonético* (intensidade reduzida) ou *hiperfonético* (intensidade aumentada), atentar para a variação fisiológica da intensidade das bulhas nas diferentes regiões do precórdio, as características anatômicas (forma e espessura) do tórax e reconhecer a existência de fatores fisiológicos que podem facilitar ou prejudicar a ausculta cardíaca. A intensidade do primeiro ruído cardíaco irá depender de uma relação entre estes múltiplos fatores fisiológicos, e de aspectos da anatomia do tórax, determinantes da transmissão das vibrações sonoras. Esta intensidade mantém uma relação direta com a velocidade de elevação da pressão ventricular e com a distância percorrida pelos folhetos da valva mitral, desde o momento do início da contração ventricular até o fechamento valvar; por outro lado, relação inversa é verificada com o grau de rigidez dos folhetos valvares. Com base nestes elementos, é possível identificar um conjunto de situações fisiológicas, ou não, que determinam a hipofonese ou hiperfonese da primeira bulha cardíaca (Tabela 11.7).

As características anatômicas do tórax podem facilitar a ausculta da primeira bulha, como ocorre em pacientes com tórax pouco espesso, determinando hiperfonese deste ruído ou, em oposição, podem dificultar a propagação destas vibrações, como documentado em indivíduos obesos e com doença pulmonar obstrutiva crônica ou, também, quando há interposição de estruturas entre o coração e o ouvido humano, como no derrame pericárdico e no tamponamento cardíaco. Em situações clínicas nas quais se documenta um aumento do desempenho ventricular, decorrente de circulação hiperdinâmica, como no estado febril, no hipertireoidismo, na anemia ou durante exercício físico, observa-se um aumento da intensidade da primeira bulha. De modo contrário, nos estados de baixo débito cardíaco (choque circulatório, miocardiopatias congestivas) a hipofonese pode ser identificada como resultado da depressão da função sistólica ventricular. Em pacientes com bloqueio completo do ramo esquerdo, o primeiro ruído pode se apresentar hipofonético como consequência da menor velocidade de elevação da pressão ventricular, determinada pelo assincronismo da contração ventricular esquerda. O grau de abertura da valva mitral no momento inicial da contração ventricular ou a distância a ser percorrida pelos folhetos valvares até o fechamento valvar explica a variação na fonese da primeira bulha. Quando o intervalo P-R no eletrocardiograma é curto (< 120 ms), o tempo de enchimento ventricular por conta da contração atrial é reduzido e os folhetos poderão estar longe

do ponto de coaptação acarretando a hiperfonese de B1. No caso da hiperfonese de B1 documentada na estenose mitral, o que se verifica é que, apesar da pouca abertura valvar, os folhetos estão rígidos e irão fechar apenas quando o gradiente pressórico entre o átrio e o ventrículo esquerdos estiver elevado, gerando um movimento abrupto de fechamento. Este mesmo mecanismo, que causa um posicionamento dos folhetos valvares próximo ao fechamento, no momento da contração ventricular, é responsável pela observação de hipofonese de primeira bulha em intervalos P-R longos (200 a 500 ms) e insuficiência aórtica grave. Com o aumento do intervalo P-R, há maior tempo para o enchimento ventricular pela sístole atrial, enquanto na insuficiência aórtica há um volume ventricular diastólico aumentado, o que aproxima os folhetos do ponto de coaptação. Costuma referir-se à insuficiência mitral como uma condição clínica em que o primeiro ruído se apresenta frequentemente hipofonético. No entanto, esta observação parece depender mais da influência de um sopro sistólico, muito intenso, sobre a capacidade de percepção da bulha. Muitas vezes, inclusive, pode-se documentar hiperfonese na ausculta da insuficiência mitral, provavelmente relacionada com a extensão da excursão valvar até o fechamento. A posição dos folhetos valvares no início da contração ventricular também ocasiona a variação de intensidade da primeira bulha observada na fibrilação atrial, quando se constata a relação das bulhas menos intensas com os intervalos R-R mais prolongados (maior tempo para enchimento ventricular implica posição dos folhetos mais próxima do ponto de coaptação) e vice-versa. O grau de rigidez dos folhetos valvares pode desempenhar papel determinante na redução da intensidade do primeiro ruído, tal como se documenta na estenose mitral calcificada, em que praticamente não há mobilidade valvar. Por outro lado, valvas com prolapso valvar associadas à degeneração mixomatosa e folhetos amplos tendem a produzir o primeiro ruído hiperfonético.

Tabela 11.7 Variações da intensidade da primeira bulha.

| Mecanismo | Hiperfonese | Hipofonese |
|---|--|---|
| Anatomia torácica | Espessura diminuída do tórax | Anatomia torácica |
| Velocidade de elevação da pressão ventricular | Estados hiperdinâmicos (febre, anemia, tireotoxicose, exercício) | Estado de baixo débito cardíaco (choque, miocardiopatia) Bloqueio de ramo esquerdo |
| Amplitude da excursão dos folhetos | Estenose mitral, mixoma atrial P-R curto | Insuficiência aórtica grave P-R longo (200 a 500 ms) |
| Rigidez dos folhetos | Valva mitral com degeneração mixomatosa e folhetos amplos | Estenose mitral calcificada |

A intensidade da segunda bulha cardíaca também depende de um conjunto variado de fatores, incluindo: os níveis de pressão arterial em território sistêmico ou pulmonar, a velocidade de variação da pressão arterial na diástole, o grau de fibrose e espessamento das valvas semilunares, a posição espacial relativa dos vasos da base do coração com relação à parede, bem como fatores que facilitem, ou prejudiquem, a transmissão do som pela parede torácica. Convém lembrar, ao avaliar clinicamente a intensidade do segundo ruído, que o componente pulmonar tem

sua ausculta mais restrita ao foco pulmonar, enquanto o componente aórtico tem uma distribuição auscultatória mais ampla. Portanto, hiperfonese ou hipofonese poderão ser documentadas clinicamente dependendo da ocorrência destes fatores (Tabela 11.8). Obviamente, os fatores anômicos e aqueles dependentes da dinâmica circulatória que influenciavam a intensidade do primeiro ruído têm o mesmo papel no que diz respeito à segunda bulha.

Tabela 11.8 Variações da intensidade da segunda bulha.

| Mecanismo | Hiperfonese | Hipofonese |
|--|--|---|
| Anatomia torácica | Espessura diminuída do tórax | Obesidade, enfisema pulmonar, tamponamento cardíaco |
| Velocidade de redução da pressão ventricular | Estados hiperdinâmicos (febre, anemia, tireotoxicose, exercício) | Estados de baixo débito cardíaco (choque, miocardiopatia) |
| Pressão arterial sistêmica/pulmonar | Hipertensão arterial sistêmica (A2) Hipertensão pulmonar (P2) | Hipofluxo pulmonar (P2) |
| Relação espacial grandes vasos/parede torácica | Dilatação da aorta (A2) ou do pulmão (P2) Transposição das grandes artérias (A2) Tetralogia de Fallot (A2) | — |
| Rigidez dos folhetos | — | Estenose valvar aórtica ou pulmonar |

A hipertensão arterial nos territórios sistêmico e pulmonar ocasiona, respectivamente, hiperfonese do componente aórtico e pulmonar do segundo ruído. Em contraposição, situações clínicas às quais se associam hipotensão nesses territórios, como ocorre nos estados de baixo débito cardíaco, estão associadas à hipofonese deste ruído. Este mecanismo também se relaciona com a hipofonese de P2, documentada em cardiopatias congênitas associadas a baixo fluxo pulmonar. A hiperfonese do segundo ruído também pode ser detectada quando a aorta (A2), ou o tronco da artéria pulmonar (P2), estão mais próximos da parede torácica, como é o caso em dilatações destes vasos ou, por exemplo, na transposição das grandes artérias e tetralogia de Fallot. Uma redução seletiva da intensidade dos componentes aórtico ou pulmonar também pode ser observada em consequência da rigidez e perda de mobilidade dos folhetos valvares, como verificado na estenose valvar aórtica ou pulmonar.

Do ponto de vista prático, em que pesem as considerações já expostas, é de fundamental importância a comparação da fonese das bulhas entre focos com as mesmas características acústicas. Considerando-se a variação da normalidade, não é incomum se considerar uma bulha normal, para um determinado indivíduo, como hiper ou hipofonética. Assim, ao mencionar que a segunda bulha é hiperfonética no foco pulmonar, como ocorre nos contextos de hipertensão pulmonar de diversas etiologias, está-se identificando este sinal com base na comparação da fonese da segunda bulha no foco pulmonar com a fonese da segunda bulha no foco aórtico. Do mesmo modo, quando se registra que a primeira bulha é hiperfonética no foco mitral, como

caracteristicamente ocorre na estenose mitral, a rigor, compara-se sua intensidade no foco mitral e no foco tricúspide, em que normalmente apresentam as mesmas características acústicas.

- *Desdobramentos*: um mínimo desdobramento do primeiro ruído pode ser percebido em indivíduos sadios, na porção inferior da borda esternal esquerda. Desdobramento amplo da primeira bulha ocorre, basicamente, devido ao retardo no aparecimento do componente tricúspide deste som. Situações clínicas em que tal fenômeno pode se manifestar mais nitidamente, incluem o bloqueio completo do ramo direito do feixe de His, a anomalia de Ebstein, a estenose tricúspide e a estimulação elétrica do ventrículo esquerdo por marca-passo. No entanto, deve ser mencionado que o desdobramento do primeiro ruído não é documentado em todos os pacientes com estas condições clínicas. O desdobramento anormal do segundo ruído cardíaco pode ocorrer por mecanismos diversos (Figura 11.10). Ele recebe o nome de *paradoxal* quando o fechamento da valva aórtica é tão retardado a ponto de o componente pulmonar ocorrer antes do aórtico. Deste modo, durante a expiração, o desdobramento será detectado, desaparecendo na inspiração, quando ocorre o retardo fisiológico do componente pulmonar. A situação clínica mais comumente associada ao desdobramento paradoxal é o bloqueio completo do ramo esquerdo do feixe de His. Este tipo de desdobramento tem sido identificado em outras situações clínicas, que incluem a estenose aórtica, a persistência do canal arterial e a hipertensão arterial sistêmica. No entanto, sua ausculta é, com frequência, prejudicada pelos sopros, e sua ocorrência pouco relatada. O desdobramento da segunda bulha pode ser, por outro lado, *persistente, mas não fixo*, significando que os dois componentes podem ser audíveis nas duas fases do ciclo respiratório, mantendo-se a variabilidade inspiratória do componente pulmonar e identificando cada componente nesta fase. Tal padrão auscultatório pode ocorrer por retardo do componente pulmonar, como ocorre no bloqueio completo de ramo direito, ou por precocidade do componente aórtico, tal como na insuficiência mitral. Finalmente, o desdobramento do segundo ruído pode ser *persistente e fixo*, quando estão amplamente separados os dois componentes durante as duas fases do ciclo respiratório, sem a variação inspiratória do componente pulmonar (Figura 11.10). Este padrão auscultatório é, classicamente, observado no defeito do septo atrial tipo *ostium secundum* não complicado. Esta observação está associada à capacitância pulmonar persistentemente elevada nesta condição clínica, com pouca ou nenhuma variação respiratória. O enchimento ventricular direito apresenta variações respiratórias mínimas, uma vez que os efeitos respiratórios sobre o retorno venoso são contrapostos pela variação do volume de *shunt* esquerda-direita durante o ciclo respiratório. Além disso, a sístole ventricular direita tem duração normal.

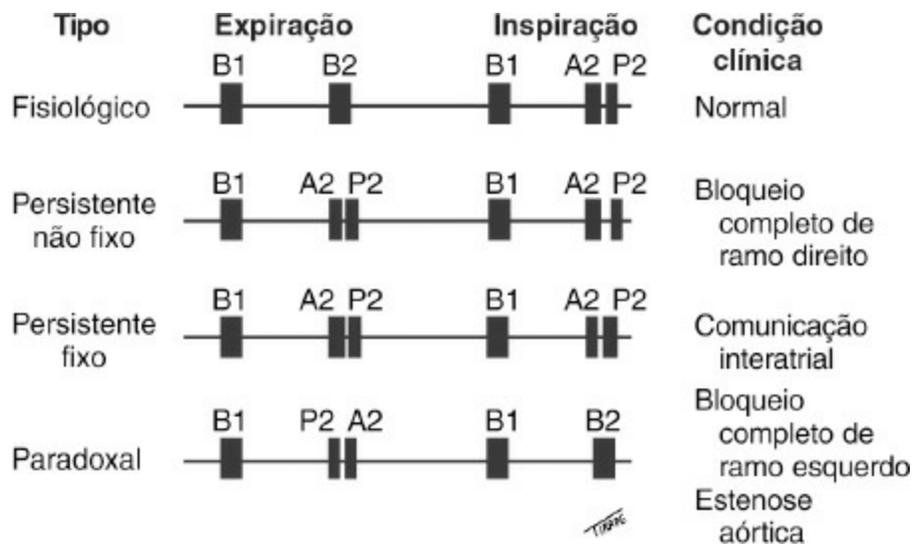


Figura 11.10 Desdobramentos da segunda bulha cardíaca.

Outros ruídos cardíacos

Além do primeiro e segundo ruído, alguns sons adicionais podem ser auscultados durante o ciclo cardíaco, tanto em condições fisiológicas como em decorrência de cardiopatias diversas. Estão incluídos aqui a *terceira* e *quarta bulhas* cardíacas, os *ruídos de ejeção* e os cliques, bem como os *sons de próteses valvares e marca-passos* cardíacos. É fundamental reforçar a importância da pesquisa sistematizada, rigorosa, da ocorrência, ou não, de cada um desses sons. O sucesso na sua identificação depende, ainda, da utilização adequada das propriedades do estetoscópio em função das características sonoras de cada um dos ruídos.

Terceira bulha

As características da terceira bulha são as seguintes:

- Mecanismos determinantes:** o terceiro ruído cardíaco é um som transitório de baixa frequência (20 a 70 Hz), que ocorre concomitantemente com a fase de enchimento rápido ventricular do ciclo cardíaco, durante a qual ocorre a maior parte do enchimento diastólico do ventrículo (aproximadamente 80%). Este som pode ser originário tanto do ventrículo direito como do esquerdo e, embora seu mecanismo seja fonte de alguma controvérsia, acredita-se que se origine como resultado da súbita limitação do movimento de expansão longitudinal da parede ventricular durante esta fase do ciclo cardíaco. Sua intensidade poderá ser fisiologicamente aumentada, por manobras que promovam um incremento de velocidade de fluxo através das valvas atrioventriculares, como ocorre durante exercício físico dinâmico ou por elevação dos membros inferiores. Do mesmo modo, a intensidade deste som também poderá estar anormalmente aumentada em situações clínicas que se associem a aumento do fluxo através de valvas atrioventriculares, como insuficiência mitral, febre, anemia, hipertireoidismo, ou quando os ventrículos apresentarem anormalidades estruturais que modifiquem sua complacência e seu volume, como se verifica na insuficiência cardíaca. O conhecimento das implicações prognósticas associadas à terceira bulha é muito importante. No contexto do exame físico do adulto, resguardadas as outras etiologias listadas anteriormente, a terceira bulha é um marcador de disfunção sistólica do

ventrículo esquerdo. Pode ser, inclusive, o único achado em um paciente assintomático com disfunção sistólica do ventrículo esquerdo. Evidências recentes confirmam o caráter de evolução desfavorável dos pacientes com este sinal

- *Características auscultatórias:* por se tratar de um ruído de baixa frequência, a terceira bulha será mais bem audível com a campânula do estetoscópio posicionada adequadamente, e submetida a uma pressão mínima, suficiente apenas para um perfeito contato com a pele do paciente. Quando originada no ventrículo esquerdo, sua ausculta será melhor se o paciente for posicionado em decúbito lateral esquerdo e a campânula estiver sobre o impulso apical. Por outro lado, o terceiro ruído de origem ventricular direito é mais bem audível na porção inferior da borda esternal direita ou região subxifoide. Do ponto de vista auscultatório, não existe diferença entre um terceiro ruído de origem fisiológica e outro patológico, estando esta caracterização dependente de outros elementos de ordem clínica. Do ponto de vista prático, a associação da terceira bulha com desvio do *ictus cordis* em direção à axila e para espaços intercostais inferiores, bem como o aumento de sua duração e extensão, denotando cardiomegalia, é um dos principais fatores que apontam para uma característica patológica deste achado. A terceira bulha pode ser audível em crianças e adultos jovens normais, mas existem evidências de que ela pode ser detectada em mulheres normais até a idade de 40 anos.

Quarta bulha

As características da quarta bulha são as seguintes:

- *Mecanismos determinantes:* este é outro ruído que apresenta características físicas comparáveis às da terceira bulha, tanto do ponto de vista de frequência como de duração. Ele demonstra uma relação temporal evidente com a contração atrial, sendo tipicamente um som pré-sistólico. Seu mecanismo provável parece estar relacionado com vibrações da parede ventricular, secundárias à expansão volumétrica desta cavidade produzida pela contração atrial. Normalmente, sua intensidade é insuficiente para que seja audível, apesar de ser possível registrá-lo, facilmente, pela fonocardiografia. A quarta bulha cardíaca é detectada, com frequência, em situações clínicas nas quais os ventrículos apresentem redução da complacência, tornando necessário um aumento da força de contração atrial para produzir o enchimento pré-sistólico desta cavidade, tal como observado em hipertensão arterial sistêmica ou pulmonar, em estenose aórtica ou pulmonar, na miocardiopatia hipertrófica e, também, na doença isquêmica do coração. Na maior parte destas situações clínicas, a avaliação do *ictus cordis* não sugere sinais de cardiomegalia. Nestas condições, a contração atrial pode ser responsável por mais de 25% do volume de enchimento ventricular. Na ausência de contração atrial, como acontece na fibrilação atrial, a quarta bulha não ocorrerá
- *Características auscultatórias:* os mesmos cuidados técnicos utilizados na ausculta da terceira bulha são válidos para a quarta bulha, uma vez que as características físicas destes ruídos são similares e ambos os sons são originários dos ventrículos. Apesar de alguma controvérsia, considera-se que a ausculta de quarta bulha representa um indicador de anormalidade do enchimento ventricular. Alguns, no entanto, admitem que a quarta bulha auscultada em indivíduos idosos, sem cardiopatia clinicamente detectada, represente um

fenômeno normal.

Sucedendo elevações na frequência cardíaca, a ausculta do terceiro e/ou quarto ruídos pode dar origem aos *ritmos de galope*, caracterizados pela ausculta isolada de cada um destes ruídos. Do mesmo modo, quando existe um intervalo diastólico curto ou um intervalo P-R longo, pode ocorrer coincidência temporal entre ambos os sons, resultando no *galope de soma*.

Ruídos de ejeção / Cliques protossistólicos

Ruídos transitórios, de alta frequência, com timbre que lembra um estalido de curta duração, que ocorrem logo após o primeiro ruído, relacionando-se temporalmente com a ejeção ventricular. Dois mecanismos têm sido propostos para sua gênese: vibrações decorrentes da tensão a que os folhetos de valvas semilunares estenóticas seriam submetidos durante sua abertura na sístole, ou associadas à distensão súbita das paredes arteriais durante a ejeção ventricular. Sua ocorrência está associada a anormalidades estruturais de valvas semilunares e/ou dos vasos da base, que, normalmente, dilatam-se nestas condições. Não são, portanto, audíveis em indivíduos sãos. Podem ocorrer no lado sistêmico da circulação, em decorrência da estenose valvar aórtica, valva aórtica bicúspide, ou dilatação da raiz da aorta. Quando ocorre associado à doença valvar, ele indica uma valva não calcificada, com boa mobilidade, embora não se relacione com a gravidade da estenose. Por outro lado, ruídos de ejeção podem ocorrer no lado direito da circulação associados a estenose valvar pulmonar, hipertensão arterial pulmonar ou dilatação idiopática da artéria pulmonar. Na estenose valvar pulmonar, observa-se tendência ao desaparecimento do ruído de ejeção durante a inspiração. Além disso, o intervalo de aparecimento, com relação à primeira bulha, tende a ser tanto mais curto quanto maior a gravidade da estenose.

Este ruído costuma ser detectado sem dificuldades quando ocorre pelo menos 50 ms após a primeira bulha. Suas características de frequência (tonalidade) são similares às da primeira e segunda bulhas, diferenciando-se destas pelo timbre. Deste modo, esses sons são auscultados, em melhores condições, utilizando-se o diafragma do estetoscópio. Os ruídos de ejeção aórticos são mais bem audíveis sobre o foco aórtico e na região apical, enquanto aqueles originados no lado direito são detectados no foco pulmonar. Ruídos protossistólicos de características auscultatórias similares também ocorrem em pacientes com próteses metálicas em posição aórtica, mas não são detectados em portadores de próteses biológicas.

Convém estabelecer, do ponto de vista auscultatório, o diagnóstico diferencial de ruídos que ocorrem temporalmente próximos, como a quarta bulha, a primeira bulha desdobrada e o ruído de ejeção. Deve-se lembrar que a quarta bulha corresponde a um ruído pré-sistólico, de baixa frequência, que apenas será audível adequadamente, com a campânula do estetoscópio submetida à pressão mínima e, quando originado do lado esquerdo do coração, o que é mais frequente, em decúbito lateral esquerdo. Assim, a quarta bulha tem características sonoras que não se superpõem ao desdobramento e aos ruídos de ejeção. A diferenciação entre estes dois últimos ruídos é um pouco mais complexa, uma vez que ambos são sons de alta frequência (tonalidade) e ocorrem no início da sístole. Sua distinção baseia-se, fundamentalmente, no timbre de estalido do ruído de ejeção. Além disso, o desdobramento de B1, geralmente, é identificado na porção

inferior da borda esternal esquerda, enquanto o ruído de ejeção é mais bem audível nos focos da base do coração, e costuma ser mais intenso que o componente tricúspide do primeiro ruído. No entanto, a diferenciação auscultatória nem sempre é possível. Nesse sentido, convém utilizar o conjunto das informações clínicas para adequada interpretação da ausculta cardíaca. Um dado que pode auxiliar na distinção entre um clique de ejeção e um desdobramento da primeira bulha, é, geralmente, quando o primeiro vem acompanhado de um sopro sistólico protomesossistólico (ou ejetivo).

Ruídos mesotelessistólicos (cliques)

Correspondem a ruídos de alta frequência, de curta duração, que têm timbre de estalido e ocorrem na porção média ou final da sístole. A causa mais frequente deste tipo de clique é o prolapso de valva mitral, admitindo-se que sua gênese, nesse caso, estaria relacionada com a tensão súbita a que os folhetos redundantes e cordas tendíneas são submetidos durante a sístole ventricular. Nesta condição clínica, auscultam-se apenas um ou até mesmo vários destes ruídos em sequência. Manobras fisiológicas que reduzem o enchimento ventricular esquerdo, como a inspiração, a posição ortostática, a inalação de nitrito de amilo ou a manobra de Valsalva, fazem com que este estalido ocorra mais precocemente. Algumas estruturas extracardíacas têm sido implicadas na gênese de ruídos mesossistólicos, como sons de origem pericárdica ou relacionados com pneumotórax.

Estalidos de abertura de valvas atrioventriculares

Enquanto, em condições normais, a abertura das valvas atrioventriculares não costuma produzir sons, quando estenóticas elas podem determinar o aparecimento de ruídos de alta frequência, com timbre de estalido, que surgem, em média, entre 40 e 60 ms após o componente aórtico da segunda bulha. Admite-se que a origem dos *estalidos de abertura* dependa da tensão súbita a que são submetidos os folhetos das valvas atrioventriculares, durante sua abertura incompleta no início da diástole, pelo gradiente de pressão maior do que o da situação normal, não patológica. A estenose mitral é, certamente, a condição clínica em que mais comumente este tipo de som é identificado. Ele é um indicador clínico, de que, pelo menos, o folheto anterior da mitral apresenta mobilidade satisfatória, enquanto sua ausência, na estenose mitral pura, indica a possibilidade de calcificação dos folhetos valvares ou estenose muito leve. Nesta condição clínica, o intervalo entre o estalido de abertura e o componente aórtico do segundo ruído tende a ser mais curto, quanto maior a gravidade hemodinâmica da estenose. Pelas suas características físicas, este ruído é mais bem audível com o diafragma do estetoscópio posicionado na porção inferior da borda esternal esquerda, mas ele também pode ser percebido na região apical e nos focos da base. A diferenciação entre o estalido de abertura da mitral ou tricúspide e a segunda bulha desdobrada não é tão simples, uma vez que ambos são sons de frequência relativamente elevada. Alguns elementos, no entanto, podem auxiliar esta distinção: o timbre do estalido tende a ser diferente daquele de P2, sua irradiação é mais ampla e sua relação com A2 não varia com a respiração, ao contrário do que ocorre com P2. Contudo, existem algumas situações em que é

quase impossível distinguir clinicamente estes dois ruídos, especialmente quando a estenose mitral grave se associa à hipertensão arterial pulmonar. O estalido de abertura não deve ser confundido com a terceira bulha, uma vez que este último é um ruído de baixa frequência, mais tardio (geralmente ocorre mais de 120 ms após A2), por isso muitos autores o classificam como um ruído mesodiastólico.

Além do estalido de abertura das valvas atrioventriculares, existem outros ruídos protodiastólicos identificáveis clinicamente. Em algumas condições, tais como o ducto arterioso persistente, o defeito do septo ventricular, a tireotoxicose, a miocardiopatia hipertrófica e, com maior destaque, a insuficiência mitral, pode ocorrer aumento do fluxo anterógrado através das valvas atrioventriculares. Conforme as condições de complacência ventricular anormal, a descompressão rápida do átrio esquerdo hipertenso pode determinar um movimento rápido e amplo das valvas normais que, quando interrompido, provocaria este ruído protodiastólico. Um mecanismo similar parece ser responsável pelo ruído observado no início da diástole em pacientes com pericardite constrictiva (*pericardial knock*). Nesta condição, o enchimento ventricular ocorre, predominantemente, no início da diástole, de modo que a súbita interrupção da expansão ventricular proporcionaria as condições para este ruído protodiastólico. Ele tende a ser mais precoce (90 a 120 ms) e também apresenta uma tonalidade mais aguda que o terceiro ruído. Um mixoma atrial direito ou esquerdo pedunculado pode oferecer as condições para outro tipo de ruído protodiastólico. Este som, de baixa frequência, que ocorre entre 80 e 130 ms depois de A2, tem características similares às da terceira bulha e parece ocorrer como consequência do movimento abrupto do tumor em direção ao orifício valvar na diástole (*tumor plop*).

A abertura de próteses metálicas em posição mitral também é acompanhada de ruídos protodiastólicos, que geralmente são mais intensos com próteses do tipo Starr-Edwards. As próteses biológicas não originam ruídos deste tipo durante a diástole ventricular.

Ruídos de marca-passo

O *som de marca-passo* é um ruído que se manifesta logo após o estímulo elétrico de marca-passos ventriculares direitos e, igualmente à quarta bulha, é um ruído pré-sistólico. É um som de alta frequência, com timbre estalante, bem distinto do padrão auscultatório da quarta bulha, e que se acredita ter origem extracardiaca. Admite-se que ele seja produzido pela contração de músculos da parede torácica secundária à estimulação elétrica do marca-passo.

Sopros cardíacos

Comparativamente aos sons descritos até aqui, os *sopros cardíacos* correspondem a um conjunto de vibrações de duração bem mais prolongada que surgem quando o sangue, submetido a um gradiente de pressão entre dois pontos, altera seu padrão laminar de fluxo, tornando-se turbulento. A turbulência pode ocorrer como resultado de um aumento desproporcional da velocidade do fluxo sanguíneo, relativamente às dimensões das estruturas pelas quais ele se movimenta. Assim, sopros podem se originar quando o sangue atravessa orifícios restritivos (estenoses e insuficiências valvares), em obstruções arteriais, na coarctação da aorta, e em pequenas

comunicações interventriculares ou em estados de hiperfluxo transvalvar (comunicação interatrial e estados circulatórios hiperdinâmicos), ou, ainda, quando ele flui pelas dilatações vasculares (dilatações da aorta e da artéria pulmonar).

Existe um conjunto de características fundamentais que devem ser exploradas na avaliação de sopros cardíacos. Isso implica uma abordagem sistematizada, buscando analisar, individualmente, cada uma destas características e utilizando as propriedades do estetoscópio que mais se ajustem a cada tipo de sopro.

Características descritivas dos sopros cardíacos

As características descritivas dos sopros cardíacos são relacionadas a seguir:

- *Fase do ciclo cardíaco*: os sopros são caracterizados como *sistólicos* (entre a primeira e a segunda bulha), *diastólicos* (entre a segunda e a primeira bulha) ou *contínuos* (ao ocorrerem nas duas fases do ciclo, incorporando, sem interrupção, o segundo ruído)
- *Duração*: de acordo com a duração, desde o momento de início até o seu término, um sopro sistólico pode ser caracterizado como *proto*, *meso*, *tele* ou *holossistólico*, no caso de a vibração ocorrer predominantemente no início, meio, final ou ao longo de toda a sístole, respectivamente. Do mesmo modo, os sopros diastólicos também podem ser caracterizados de *proto*, *meso*, *tele* ou *holodiastólicos*
- *Localização e irradiação*: é fundamental, na avaliação dos sopros cardíacos, identificar o local em que se manifestam com maior intensidade, uma vez que este dado é utilizado na determinação do local de origem. Nesse sentido, a ausculta não deve ser executada apenas nos focos auscultatórios clássicos. Ela deve incluir, além desses focos, o mesocárdio, as bordas esternais esquerda e direita, a região subxifoide, e áreas de irradiação frequente de sopros, como região axilar, região subclavicular, fúrcula e base do pescoço e, em alguns casos, no dorso. Desde que um sopro seja detectado, deve-se procurar, a partir de pequenos movimentos do estetoscópio, a região de maior intensidade. Esta movimentação também possibilitará definir o padrão de irradiação do sopro, outro elemento importante na caracterização clínica desses sons cardíacos
- *Intensidade*: esta característica depende da inter-relação de diversos fatores, como a distância entre o local de origem da turbulência e a região de ausculta, a velocidade do sangue e o fluxo sanguíneo por meio do local de produção do sopro, bem como as condições de transmissão deste som até a superfície do tórax. Assim, a intensidade dos sopros tende a aumentar em indivíduos de tórax pouco espesso e em crianças, enquanto eles tendem a apresentar menor intensidade em pacientes obesos, com doença pulmonar obstrutiva crônica ou derrame pericárdico. Do mesmo modo, eles aumentam em condições hiperdinâmicas da circulação e diminuem em estados de hipofluxo. Genericamente, os sopros cardíacos são caracterizados de acordo com a intensidade até grau VI, como ilustrado na Tabela 11.9. Ainda que esta classificação seja utilizada desde a década de 1930, deve-se registrar que ela envolve um grau substancial de subjetividade, o que, no entanto, é inevitável. Sua utilidade clínica, apesar disso, é inquestionável. Uma regra prática para a distinção da intensidade dos sopros é atentar para os frêmitos. Quando existir frêmito, este sopro apresenta intensidade IV, V ou VI

- **Frequência (tonalidade):** a frequência de um sopro geralmente tem relação direta com a velocidade do sangue no local onde este ruído é originado. O espectro de variação dos ruídos e sopros cardíacos não é muito amplo, estando entre 20 e 500 Hz. Ainda que esta faixa esteja situada na região de baixas frequências do espectro de audibilidade do ouvido humano, do ponto de vista clínico considera-se que sons com frequências entre 20 e 100 Hz são de baixa frequência, enquanto aqueles que estão entre 100 e 200 Hz têm frequências médias e aqueles com frequência entre 200 e 500 Hz são considerados de alta frequência. Deste modo, esses sons poderão ser caracterizados clinicamente, com base nesta variação de frequências, como sopros *graves* ou *agudos*
- **Timbre:** a caracterização do timbre (qualidade) de um sopro depende do espectro de frequências (harmônicas) que o compõe. Um conjunto variado de termos tem sido empregado na descrição desta característica dos sopros, incluindo: *rude, áspero, suave, musical, aspirativo, em ruflar, em maquinaria*. Cada um deles tem aplicação específica para determinados tipos de sopros, como será descrito posteriormente
- **Configuração:** a forma do sopro representa a maneira pela qual a intensidade deste som se distribui ao longo do tempo. Deste modo, eles podem ser descritos como *em crescendo* quando sua intensidade aumenta progressivamente, enquanto o contrário ocorre nos sopros *em decrescendo*. No sopro crescendo-decrescendo, a intensidade aumenta no início, alcança um pico e depois se reduz progressivamente. O sopro *em plateau* mantém uma intensidade constante ao longo de toda sua ocorrência. Nem todos os sopros podem ser enquadrados nestas configurações, uma vez que apresentam intensidade variável no tempo
- **Relação com a respiração:** a intensidade dos sopros originados nas câmaras cardíacas direitas sofre influência da respiração. Durante a inspiração, o aumento do retorno venoso para as câmaras direitas, que ocorre devido à diminuição da pressão intratorácica, ocasiona o aumento transitório da intensidade do sopro. Este fenômeno, conhecido como *senal de Rivero-Carvalho*, é mais bem explorado com o estetoscópio colocado no foco tricúspide, pedindo-se ao paciente que realize incursões inspiratórias lentas e prolongadas. Este sinal pode desaparecer na vigência de insuficiência cardíaca descompensada.

Tabela 11.9 Classificação da intensidade dos sopros cardíacos.

| | |
|-----|---|
| I | Sopro pouco intenso, que só pode ser ouvido com muito esforço e concentração |
| II | Sopro de pequena intensidade, mas que pode ser identificado rapidamente por um observador experiente |
| III | Sopro marcante, mas não muito intenso |
| IV | Sopro intenso. Associado a frêmito. |
| V | Sopro muito intenso. Associado a frêmito |
| VI | Sopro tão intenso, que pode ser audível mesmo quando o estetoscópio não está em contato direto com a parede do tórax. Associado a frêmito |

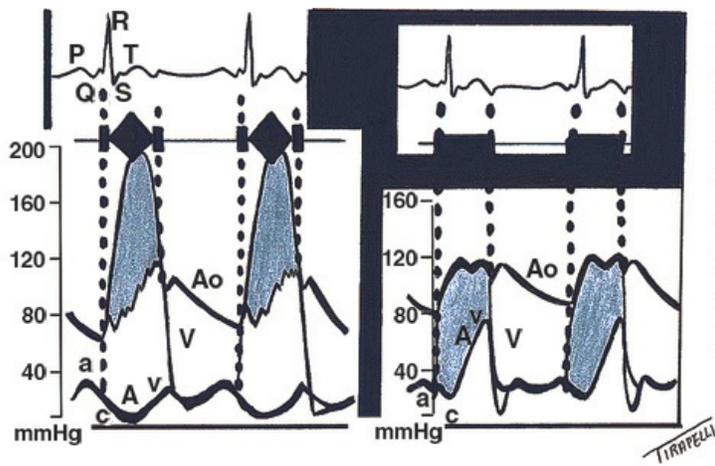
Sopros sistólicos

Estes sopros são clinicamente descritos, de acordo com sua duração ao longo da sístole, como mesossistólicos, holossistólicos, protossistólicos e telessistólicos. Merecem destaque na prática

diária por sua incidência. Podem ser identificados em situações em que não há risco, como são chamados os sopros não associados a dano estrutural cardíaco, audíveis em crianças e adultos jovens, até condições clínicas mais graves, como é o caso da estenose aórtica (Figura 11.11).

Sopros mesossistólicos

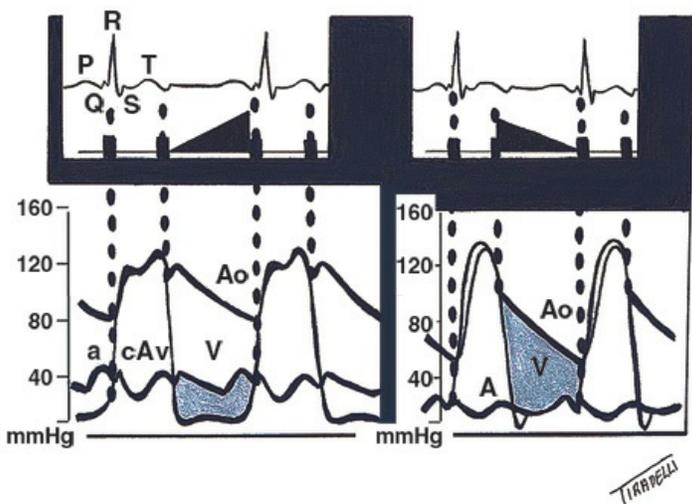
São sopros originados entre câmaras de alta pressão, como os ventrículos, e câmaras de média pressão, como os grandes vasos. Nesta situação, o gradiente de pressão responsável pela gênese se estabelece, efetivamente, apenas após o ponto em que a pressão ventricular ultrapassa a pressão da aorta. Portanto, as condições para que o sopro ocorra só começam a existir alguns milissegundos após o fechamento da mitral, ou seja, o sopro não se inicia concomitantemente com a primeira bulha, embora, devido ao fato de este retardo não ser tão pronunciado, em grande parte das situações clínicas fica a impressão de que o sopro começa com a primeira bulha. Durante a sístole, à medida que o gradiente vai aumentando, a intensidade do sopro também aumenta, e tem seu ápice no meio da sístole. Com o relaxamento ventricular no final da sístole, o gradiente diminui, conjuntamente com o sopro, o que torna possível a percepção da segunda bulha. Estas características conferem-lhe um timbre ejetivo. No fonocardiograma, descreve-se este tipo de sopro como *em crescendo-decrescendo* ou *em diamante*.



Característica
 Fase do ciclo
 Duração
 Intensidade
 Frequência
 Timbre
 Configuração
 Localização
 Irradiação
 Relação com respiração

Estenose aórtica
 Sístole
 Protomeso ou mesossistólico
 Variável (geralmente III / VI)
 Grave
 Ejetivo
 Em diamante ou crescendo-decrescendo
 Mais intenso no foco aórtico
 Para o pescoço e região infraclavicular
 Não

Insuficiência mitral
 Sístole
 Holossistólico
 Variável (geralmente III / VI)
 Agudo
 Regurgitativo
 Em *plateau*
 Mais intenso no foco mitral
 Para a axila e o dorso
 Não



Característica
 Fase do ciclo
 Duração
 Intensidade
 Frequência
 Timbre
 Configuração
 Localização
 Irradiação
 Relação com respiração

Estenose mitral
 Diástole
 Mesotelediastólico ou telediastólico
 Variável (geralmente II / VI)
 Grave
 Em ruflar
 Em crescendo
 Mais intenso no foco mitral
 Para a axila
 Não

Insuficiência aórtica
 Diástole
 Protomesodiastólico
 Variável (geralmente II / VI)
 Agudo
 Aspirativo
 Em decrescendo
 Mais intenso no foco aórtico
 Acessório
 Para o ápice
 Não

Figura 11.11 Características clínicas de alguns sopros cardíacos.

Este tipo de sopro ocorre em condições clínicas diversas, como: obstruções ao fluxo da via de saída dos ventrículos (estenose aórtica ou pulmonar em região subvalvar, valvar ou supravalvar), hiperfluxo pelas valvas semilunares (comunicação interatrial, anemia, exercício, febre, hipertireoidismo, gravidez, bloqueio atrioventricular total), dilatação da aorta ou do tronco pulmonar e anormalidades estruturais em valvas semilunares (degeneração senil da valva aórtica).

Nos casos em que estes sopros revelam obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo ocasionada por lesão valvar (estenose aórtica), a intensidade do sopro correlaciona-se diretamente com a gravidade da lesão, ou seja, o sopro torna-se cada vez mais intenso à medida que a estenose fica mais grave. Isto só deixa de ocorrer nos casos em que a lesão é muito grave – *estenose aórtica silenciosa* – ou quando se instala a disfunção ventricular. Ainda no contexto da estenose aórtica, particularmente em idosos, o sopro mesossistólico pode se irradiar para o ápice do ventrículo, sofrendo uma mudança de timbre e se tornando mais agudo, mais musical, com um padrão *piante*. Este achado recebe o nome de *fenômeno de Gallavardin* e consiste em um diagnóstico diferencial com o *sopro regurgitativo* da insuficiência mitral, podendo, assim, ser feita a distinção, pois, apesar da mudança de timbre, o sopro da estenose aórtica permanece mesossistólico.

Os fenômenos hemodinâmicos responsáveis pela gênese deste tipo de sopro fazem com que a intensidade do sopro dependa das condições de enchimento dos ventrículos. Isto se traduz pela observação de que a intensidade destes sopros varia na fibrilação atrial e nos batimentos pós-extrassistólicos, ou seja, nas condições em que houver tempo maior de enchimento ventricular decorrente de diástole prolongada, a intensidade do sopro do batimento seguinte será maior. Esta observação é útil no diagnóstico diferencial com sopros holossistólicos que não apresentem esta variação.

A maior parte dos sopros ditos *inocentes*, que ocorrem predominantemente em crianças e jovens adultos, é também tipicamente mesossistólica ejetiva. Estes sopros inocentes podem se originar nos folhetos das valvas pulmonar e aórtica, no tronco pulmonar e em ramos da artéria pulmonar, podendo ter sua ausculta facilitada pela proximidade deste vaso com a parede torácica, como ocorre em pacientes que têm uma dimensão anteroposterior do tórax diminuída (perda da cifose torácica). É a associação a outros achados de exame físico, por exemplo, o frêmito, bem como dados de história clínica, que servirão para distinguir os sopros inocentes de sopros estruturais. Estes sopros podem apresentar um timbre bastante rude e áspero, como observados nas estenoses valvares aórtica e pulmonar, ou suave, conforme verificado nos sopros inocentes, nas dilatações vasculares e no hiperfluxo transvalvar pulmonar ou aórtico. Nem todos os sopros mesossistólicos são ejetivos. Algumas formas de regurgitação mitral, como acontece em alguns pacientes com disfunção de músculo papilar, podem apresentar um sopro mesossistólico.

Sopros holossistólicos

São sopros originados entre câmaras de alta pressão, como os ventrículos, e câmaras de baixa pressão, como os grandes vasos ou as cavidades direitas. Nestas situações, o gradiente

pressórico é estabelecido logo no início da sístole ventricular, concomitante ao fechamento da valva mitral, e persiste durante toda a sua duração, traduzindo-se em um sopro que se inicia com a primeira bulha e se estende até a segunda bulha. Na realidade, a segunda bulha é encoberta pelo sopro, dando a impressão de que este ruído apresenta-se “apagado” ou mesmo ausente. Esta condição hemodinâmica é a responsável pela característica em *plateau* ao fonocardiograma, traduzida na ausculta cardíaca por um timbre dito regurgitativo. Nos sopros regurgitativos decorrentes de insuficiência das valvas atrioventriculares, o gradiente de pressão pode ser extremamente variável na dependência da complacência atrial.

Ainda que, com frequência, estes sopros sejam referidos como *regurgitativos*, eles não são causados apenas pelo fluxo retrógrado através das valvas atrioventriculares, podendo estar relacionados com o fluxo devido a comunicações intraventriculares. Eles dependem, frequentemente, de grandes gradientes de pressão por orifícios pequenos, o que determina seu padrão de alta frequência. Eles ocorrem nas insuficiências valvares mitral e tricúspide, na comunicação interventricular com orifício restritivo, em comunicação entre as grandes artérias, como no caso de janelas aortopulmonares, e canal arterial persistente, associados à resistência vascular pulmonar elevada, eliminando o fluxo diastólico através do “defeito”. Os sopros holossistólicos das insuficiências valvares têm, geralmente, timbre mais suave, enquanto aqueles relacionados com a comunicação interventricular apresentam-se mais rudes. Uma característica diferencial importante do sopro holossistólico da insuficiência tricúspide é o característico aumento inspiratório da intensidade do sopro (sinal de Rivero-Carvallo) que, geralmente, não se manifesta quando a função ventricular direita mostra-se muito alterada. Embora o sinal de Rivero-Carvallo seja utilizado na distinção entre sopros holossistólicos de origem tricúspide ou mitral, outros sinais semiológicos, como a inspeção do pulso jugular e do precórdio, são mais fidedignos para a percepção de insuficiência tricúspide significativa.

Nos casos de insuficiência valvar mitral, ao contrário dos defeitos do septo interventricular, pode-se estabelecer uma correlação entre a intensidade do sopro e a magnitude do gradiente de pressão entre o átrio e o ventrículo. Intervenções que aumentem a pressão ventricular (aperto de mão, agachamento, medicamentos vasoconstritores), aumentam a intensidade do sopro, e intervenções que promovem diminuição da pressão ventricular (inalação de nitrito de amilo, manobra de Valsalva), apresentam efeito inverso. Estas manobras podem ajudar no diagnóstico diferencial com sopros mesossistólicos.

Como as características dos sopros de insuficiência mitral e dos defeitos do septo interventricular são idênticas, a distinção entre os dois sopros pode ser difícil. Alguns elementos podem ser úteis nessa distinção, como a localização do sopro: no defeito do septo interventricular, eles tendem a ser mais localizados na borda esternal, com irradiação para o lado direito do tórax.

A miocardiopatia hipertrófica pode apresentar sopro mesossistólico, em decorrência da obstrução subaórtica da via de saída do ventrículo esquerdo, e um sopro holossistólico, de insuficiência mitral, ambos ocasionados pelo movimento sistólico anterior do folheto anterior da valva mitral. Esta situação constitui um desafio diagnóstico e as manobras dinâmicas de ausculta

adquirem importância no diagnóstico diferencial. Estas manobras influenciam as condições de enchimento do ventrículo esquerdo, sendo que a diminuição do volume diastólico final implica que o movimento sistólico anterior do folheto anterior da mitral ocorra mais precocemente e, conseqüentemente, o gradiente de pressão entre o ventrículo e a aorta mostre-se mais pronunciado, traduzindo-se em maior intensidade do sopro. Assim, a posição em pé, a fase de esforço da manobra de Valsalva ou a inalação de nitrito de amilo, ocasionam redução do retorno venoso, diminuindo o enchimento cardíaco e acentuando a intensidade do sopro, enquanto o inverso ocorre com a posição de agachamento, a elevação dos membros inferiores e a infusão de vasoconstritores (fenilefrina). Estas características auxiliam no diagnóstico diferencial com sopros holossistólicos de regurgitação mitral por outras etiologias, que não sofrem alteração com estas manobras.

Sopros protomesossistólicos

Estes sopros iniciam-se com a primeira bulha, estendem-se pela parte inicial da sístole e tendem a decrescer e desaparecer até a metade desta fase do ciclo. Podem ocorrer nas insuficiências mitral e tricúspide agudas graves, e o seu desaparecimento ao final da sístole parece depender da equalização das pressões ventricular e atrial neste momento do ciclo. Do mesmo modo, este tipo de sopro também é descrito em comunicações interventriculares associadas à resistência vascular pulmonar elevada, quando o fluxo pelo defeito pode ser desprezível ao final da sístole. Em defeitos muito pequenos do septo ventricular, às vezes, observa-se um sopro protomesossistólico.

Sopros mesotelessistólicos

São assim classificados os sopros que se iniciam na metade, ou no final da sístole, e se prolongam até o segundo ruído. O exemplo clássico deste tipo de sopro é aquele identificado no prolapso valvar mitral, que, muitas vezes, inclusive, é precedido por um ou mais cliques mesossistólicos. Apresentam alta frequência, têm timbre suave, mas ocasionalmente podem ser musicais.

No prolapso valvar mitral, a intensidade e a posição destes sopros na sístole ventricular podem variar em razão das condições de enchimento do ventrículo. Esta característica torna possível que estes sopros sofram influência de algumas intervenções durante a ausculta cardíaca. Manobras que diminuam o volume diastólico final do ventrículo e a impedância periférica (posicionar o paciente em pé; inalação de nitrito de amilo) ou que aumentem a contratilidade cardíaca possibilitam que o prolapso dos folhetos da valva mitral ocorra antecipadamente e o sopro se inicie mais precocemente, tendendo a se tornar holossistólico. Contrariamente, o aumento do volume diastólico final do ventrículo esquerdo e da impedância periférica (agachamento), bem como a diminuição da contratilidade cardíaca, é responsável pelo início mais tardio do sopro, que tende a se tornar telessistólico.

Sopros diastólicos

Podem ser proto, meso ou telediastólicos, se, respectivamente, iniciam-se com o segundo ruído

ou após um evidente intervalo subsequente à segunda bulha, ou ocorrem imediatamente antes do primeiro ruído. Genericamente, eles podem se originar pela regurgitação de valvas semilunares, ou como resultado do fluxo anterógrado através de valvas atrioventriculares. Ao contrário dos sopros sistólicos, cuja interpretação clínica pode variar desde um sopro inocente até uma condição clínica com prognóstico mais reservado, os sopros diastólicos são sempre considerados patológicos e demandam investigação. Este fato torna sua detecção, embora mais difícil, como exposto a seguir, de suma importância (Figura 11.11).

Sopros protodiastólicos

Classicamente representados pela insuficiência das valvas semilunares, são decorrentes de um gradiente pressórico que se estabelece precocemente na diástole. A duração do gradiente pressórico, entre o grande vaso e o ventrículo correspondente, dependerá da complacência ventricular, determinada, na maioria das vezes, pela instalação aguda ou crônica da lesão. Esta condição hemodinâmica é responsável pela característica em decrescendo deste sopro, com timbre dito aspirativo, quando predominam os componentes de alta frequência que caracterizam a insuficiência aórtica crônica; entretanto, ele pode ser curto e composto de frequências sonoras mais baixas na insuficiência aórtica aguda. São sopros que se iniciam com o segundo ruído e podem estender-se por toda a diástole, ainda que sua intensidade tenda a decrescer continuamente. Além da insuficiência aórtica, podem ocorrer na insuficiência pulmonar.

Para a correta observação semiológica destes sopros, o foco de melhor percepção se constitui no foco aórtico acessório. A ausculta na posição sentada, com o estetoscópio sobre os focos da base, também é útil. Vale ainda ressaltar, que como todo evento diastólico de alta frequência, o uso do diafragma pode ser fundamental para a correta percepção. A intensidade dos sopros de regurgitação aórtica é diretamente relacionada com o gradiente de pressão que se estabelece na diástole entre a aorta e o ventrículo esquerdo. Manobras que acentuem este gradiente, como o agachamento ou aperto de mão, aumentam a intensidade do sopro, ao elevarem a resistência periférica, enquanto a inalação de nitrito de amilo ocasiona o efeito inverso.

Ao colidir com o endocárdio ventricular, o jato de regurgitação aórtica pode produzir um ruído telediastólico apical de baixa frequência, com características semelhantes à estenose mitral. Este sopro, associado à regurgitação aórtica é chamado *sopro de Austin Flint*. Alguns autores consideram que a origem deste sopro esteja no estreitamento da abertura valvar mitral causado pelo direcionamento do jato de regurgitação aórtica. As manobras descritas anteriormente, capazes de interferir na dimensão cavitária do ventrículo esquerdo e na resistência vascular periférica, podem ser úteis na diferenciação deste ruído. As manobras dinâmicas descritas, ao alterarem as condições hemodinâmicas da regurgitação aórtica, também alteram a intensidade do sopro de Austin Flint, embora não ocasionem alteração nos casos de estenose mitral orgânica.

Além da insuficiência aórtica, a insuficiência pulmonar também pode ocasionar sopros protodiastólicos ou holodiastólicos, com características auscultatórias similares. O sopro holodiastólico decorrente da insuficiência pulmonar originada de hipertensão pulmonar significativa recebe o nome de *sopro de Graham-Steel*.

Sopros mesodiastólicos ou telediastólicos

Classicamente associados à estenose mitral, são sopros originados de um gradiente de pressão que se estabelece tardiamente na diástole. Isto explica por que estes sopros não são ouvidos junto com a segunda bulha, sendo mais audíveis a partir do meio da diástole. A contração atrial, no final da diástole, exacerba o gradiente de pressão, ocasionando sopros mais intensos imediatamente antes da primeira bulha (reforço pré-sistólico). Devido a esta característica são ditos telediastólicos ou pré-sistólicos. Como a porção final deste sopro depende do efeito da contração atrial sobre o fluxo transvalvar, esse reforço pré-sistólico diminui de intensidade ou desaparece quando o ritmo cardíaco é de fibrilação atrial. Eles têm, habitualmente, configuração em crescendo e padrão de tonalidade composto por baixas frequências de ondas sonoras (< 150 Hz), sendo mais bem audíveis com a campânula do estetoscópio. Em particular nos sopros telediastólicos da estenose mitral, a utilização do decúbito lateral esquerdo, com a colocação da campânula sobre o foco mitral, pode favorecer a sua percepção.

Além da estenose mitral, podem ser observados, também como consequência do aumento excessivo do fluxo anterógrado através de valvas atrioventriculares normais (insuficiência mitral, comunicação interventricular e canal arterial persistente), a comunicação interatrial (em que o fluxo através da valva tricúspide é excessivo) e a insuficiência da valva pulmonar associada à pressão arterial pulmonar normal. Em todas estas condições, o sopro diastólico tende a ser mesodiastólico.

Sopros contínuos

São classificados como contínuos os sopros que têm início na sístole e se estendem ao segundo ruído, envolvendo parte, ou até mesmo toda a diástole. Eles ocorrem em condições nas quais existe comunicação entre segmentos da circulação com grande diferencial de pressão, que se mantém ao longo de todo o ciclo cardíaco, como acontece na persistência do canal arterial, nas fístulas arteriovenosas, na ruptura do seio de Valsalva em cavidades cardíacas direitas e na janela aortopulmonar. Sopros contínuos também podem ser detectados na projeção de artérias normais, como acontece na região mamária de mulheres ao final da gravidez ou na lactação, representando um sopro inocente. Às vezes, este sopro mamário é predominantemente sistólico. Do mesmo modo, sopros contínuos podem ser percebidos em pacientes com cardiopatias cianosantes graves, quando relacionados com a circulação colateral abundante. Sopros contínuos também podem ser detectados na base do pescoço, em crianças normais e adultos jovens, bem como em pacientes com anemia, hipertireoidismo ou em mulheres grávidas. Nestes casos, são mais bem audíveis com a campânula do estetoscópio posicionada na região lateral da fossa supraclavicular direita, submetida à mínima pressão, estando o paciente sentado, com a cabeça voltada para o lado esquerdo.

Atritos pericárdicos

São ruídos de duração relativamente prolongada que podem ocorrer tanto na sístole quanto na diástole, concomitantemente ou de modo isolado, sendo descritos como sons rudes ou ásperos à

ausculta. Estão relacionados com o contato das camadas visceral e parietal do pericárdio envolvidas por um processo inflamatório. Até três componentes podem ser identificados em um mesmo paciente: geralmente um sistólico (o mais prevalente e o último a desaparecer na evolução) e 2 diastólicos (um no início e outro no final da diástole). No entanto, podem ser notados apenas um ou dois componentes. Localiza-se, mais frequentemente, junto à borda esternal esquerda, por volta do quarto espaço intercostal, região onde a relação do pericárdio com a parede torácica é maior. Pode, no entanto, ocorrer em todo o precórdio.

O atrito pericárdico é variável conforme a afecção responsável. Pode ser transitório, aparecendo em um momento da ausculta e desaparecendo no momento seguinte. Sua duração também é variável, conforme a resolução do processo inflamatório responsável pela sua gênese. Pode ser acentuado pela inspiração, por maior pressão da membrana do estetoscópio contra a parede torácica e pela inclinação do tórax para frente, com o paciente sentado ou em pé. O decúbito lateral esquerdo pode diminuir a intensidade do atrito.

► Combinação de achados | Semiologia das principais síndromes clínicas cardiovasculares

■ Estenose aórtica

Inspeção e palpação do ictus cordis

Ictus impulsivo, que pode estar desviado lateralmente se houver hipertrofia miocárdica. A B4 pode ser palpável.

Ausculta

Na estenose acentuada há desdobramento paradoxal de B2, principalmente se associada à disfunção de ventrículo esquerdo. Ao longo da progressão da gravidade da lesão, a B2 pode ficar cada vez mais apagada. Um clique de ejeção aórtica pode ser ouvido, principalmente nas lesões de etiologia bicúspide. A B4 pode ser audível nos casos com hipertrofia miocárdica importante. O sopro sistólico é rude, mais bem audível no foco aórtico, com característica ejetiva e irradiação para o pescoço. Um sopro pode ser audível no ápice cardíaco, com característica diferente, mais agudo, facilmente confundido com regurgitação mitral, sendo este um fenômeno de reverberação conhecido como Gallavardin. A caracterização de timbre e intensidade do sopro pode ser de difícil descrição.

Sinais periféricos

Na palpação de pulsos periféricos, o pulso *parvus* e *tardus* é clássico da estenose acentuada.

■ Regurgitação aórtica

Inspeção e palpação do *ictus cordis*

Em pacientes com regurgitação aórtica, o *ictus cordis* costuma ser difuso, hiperdinâmico e deslocado lateral e inferiormente.

Ausculta

A regurgitação aórtica produz, classicamente, um sopro protomeso diastólico em decrescendo, de timbre aspirativo, de alta frequência, ou seja, agudo, mais bem audível, então com o diafragma do estetoscópio. O ponto de melhor ausculta, geralmente, é o foco aórtico acessório, com irradiação típica para o ápice cardíaco. Como já descrito anteriormente, um outro sopro, de características diferentes, de baixa frequência, mais bem audível com a campânula, pode ser audível no foco mitral, denominado sopro de Austin Flint. Este ruído pode ser confundido com sopros de estenose mitral, sendo sua elucidação mais bem realizada com o emprego de manobras dinâmicas de ausculta. Manobras que aumentam a resistência arterial periférica (como inflar um manguito no braço do paciente ou fazer a manobra de preensão palmar ou de agachamento) intensificam o sopro de regurgitação aórtica ou podem exacerbar o sopro de Austin Flint.

Sinais periféricos

A maioria dos sinais periféricos desta síndrome relaciona-se com o roubo de fluxo arterial durante a diástole, com redução significativa da resistência arterial diastólica. Na aferição da pressão arterial sistêmica, os sons de Korotkoff podem ser audíveis até 0 mmHg. São descritos os seguintes sinais:

- *Pulso em martelo d'água, de Corrigan ou bisferiens*: amplitude de pulso aumentada, com distensão aguda e também rápido esvaziamento. Deve ser examinado palpando-se, inicialmente, o pulso radial do paciente, em posição supina, realizando-se então pressão suficiente para extinguir a palpação do pulso. Em seguida, mantendo-se a compressão, o braço do paciente deve ser elevado perpendicularmente ao seu tronco, quando, então, o pulso volta a ser palpável
- *Aumento da diferencial de pressão*: define-se como diferencial de pressão, ou pressão de pulso, a diferença entre os valores da pressão arterial sistólica e diastólica. A pressão de pulso aumentada será definida se esta diferença for superior a 50 mmHg
- *Sinal de Hill ou gradiente de pulso braquiopoplíteo*: pressão arterial em membros inferiores pelo menos 20 mmHg superior à pressão arterial aferida nos membros superiores. Para tal determinação, um manguito adequado deve ser usado na coxa do paciente, sendo a ausculta dos ruídos de Korotkoff realizada na artéria poplítea
- *Sinal de Mayne*: queda de, no mínimo, 15 mmHg na pressão arterial diastólica quando o braço é posicionado atrás da cabeça
- *Sinal de Musset*: balanço da cabeça síncrono com cada batimento cardíaco. É adequadamente observado na inspeção do paciente sentado
- *Sinal de Müller*: pulsação sistólica da úvula
- *Sinal de Duroziez*: sopro sistólico audível na artéria femoral quando esta é comprimida proximalmente e sopro diastólico quando ela é comprimida distalmente

- *Pistol-shot femoral ou sinal de Traube*: ruído súbito de alta frequência, audível na artéria femoral com o uso do diafragma e estetoscópio
- *Pulso de Quincke ou pulsação capilar*: pulsação capilar visível ao se pressionar o leito ungueal do paciente
- *Pulsação hepática de Rosenbach*: pulsação do fígado, muito rara de ser observada nos dias de hoje.

Recentemente, uma metanálise estudou a acurácia de vários sinais nesta síndrome clínica. Houve concordância de 78 a 94% entre cardiologistas e não cardiologistas na identificação do sopro regurgitativo. Nitidamente, a maior acurácia estava relacionada com a experiência do observador. O sopro diastólico é, sem dúvida, o sinal de melhor acurácia definida em literatura, com alto valor preditivo positivo e negativo, quando avaliado por cardiologistas. Além disto, a intensidade descrita na ausculta correlaciona-se com a gravidade da lesão, estando os sopros de grau III ou mais, relacionados com a regurgitação aórtica acentuada.

Trabalhos sobre a acurácia de alguns destes sinais periféricos mostraram baixa sensibilidade dos sinais de Musset e Duroziez em identificar a regurgitação aórtica de qualquer grau. Não foram realizados estudos relativos aos sinais de Müller, Mayne, pulso de Quincke e pulsação hepática de Rosenbach. Assim, apesar da importância histórica da semiologia dos sinais periféricos na regurgitação aórtica, ela tem se mostrado de menor valor na prática clínica.

■ Estenose mitral

Inspeção e palpação do ictus cordis

Na estenose mitral pura, o ventrículo esquerdo é poupado, não havendo alterações na semiologia do *ictus* cardíaco.

Ausculta

Na ausculta, ocorre a primeira bulha hiperfonética, o que sugere a rigidez dos folhetos. A segunda bulha inicialmente é normal, mas, com o desenvolvimento de hipertensão arterial pulmonar, torna-se hiperfonética, devido ao componente P2, perdendo seu desdobramento fisiológico. O estalido de abertura ocasionalmente pode ser confundido com desdobramento de B2, se este for precoce. Porém, é preciso lembrar que o estalido será mais bem audível no ápice e não na base, como é o caso do desdobramento.

O sopro é diastólico, rude, em ruflar, mais bem audível no ápice. A duração do sopro está relacionada com a sua gravidade, pois sugere o gradiente de pressão atrioventricular. Se o ritmo ainda for sinusal, o aumento da pressão atrial esquerda intensificará o sopro durante a sístole atrial, o que resulta no reforço pré-sistólico. Assim, a ausculta desta síndrome valvar, estando o paciente em ritmo sinusal, contém quatro elementos principais: sopro diastólico em ruflar; estalido de abertura mitral; reforço pré-sistólico; e hiperfonese de M1. Um dos estudos que testou a acurácia da ausculta do sopro diastólico da estenose mitral mostrou que cardiologistas foram 100% capazes de identificar este sopro em um grupo de pacientes, porém, médicos não

cardiologistas só identificaram este sopro em 43% das vezes em um simulador de paciente.

▪ Regurgitação mitral crônica

Inspeção e palpação do ictus cordis

Devido à sobrecarga imposta ao ventrículo esquerdo, o *ictus* está desviado lateralmente, mas permanece impulsivo e até hiperdinâmico.

Ausulta

A primeira bulha geralmente está hipofonética. Há desdobramento fixo de B2, pois o tempo de sístole do ventrículo esquerdo está encurtado, manifestando-se o componente aórtico mais precocemente em relação ao componente pulmonar. Este fenômeno estará intensificado se houver hipertensão pulmonar com atraso ainda maior de P2. Pode haver terceira bulha e, se houver taquicardia, o ritmo de galope de B3 estará presente.

O sopro é tipicamente holossistólico, iniciando-se logo após B1 e prolongando-se até A2. Ele exibe timbre regurgitativo (soprante), com frequência aguda, mais bem audível com a campânula no ápice, com frequência irradiando-se para axila. Sopros de grau IV ou superior têm especificidade de 100% em predizer regurgitação acentuada, mas sensibilidade de apenas 24%. Quando a regurgitação mitral ocorre por prolapso de seus folhetos, o sopro tem início mais tardio, é telessistólico, e a ausculta da primeira bulha está preservada. Nestes casos, há um clique mesossistólico, que corresponde ao estiramento do aparelho valvar logo antes da ausculta do sopro. Manobras que aumentam o retorno venoso, com conseqüente aumento da cavidade ventricular esquerda (elevação das pernas ou agachamento) intensificam este sopro e, nos casos de prolapso valvar, causam atraso no aparecimento do clique e encurtam a duração do sopro. Do contrário, manobras que aumentam a pós-carga, como *hand grip* diminuem a intensidade do sopro.

Sinais periféricos

A palpação dos pulsos periféricos mostra padrão normal nesta situação.

▪ Insuficiência tricúspide

A insuficiência tricúspide é uma valvopatia comum, que frequentemente acompanha outras cardiopatias. Ela acontece geralmente em situações nas quais há elevação da pressão arterial pulmonar.

Inspeção e palpação do ictus cordis

Na maioria dos casos, não há alterações específicas na palpação do *ictus*. Na inspeção pode haver pulsação paraesternal esquerda indicando aumento do ventrículo direito.

Ausculta

As características auscultatórias da regurgitação tricúspide simulam aquelas da insuficiência mitral, diferenciando-se desta condição por seus achados estarem mais restritos ao foco tricúspide e, ainda, porque o sopro, por ela determinado, apresenta aumento inspiratório da intensidade (sinal de Rivero-Carvalho). No entanto, devido ao menor regime de pressão nas cavidades direitas e à concomitância de outras lesões valvares, a identificação de insuficiência tricúspide exclusivamente pela ausculata tem baixa especificidade.

Outros sinais

Auxiliam ainda no diagnóstico da insuficiência tricúspide as características do pulso venoso e o *fígado pulsátil*.

■ Insuficiência cardíaca congestiva

Inspeção

O pulso venoso jugular dilata-se pela elevação da pressão venosa central.

Inspeção e palpação do *ictus cordis*

O *ictus* está desviado lateralmente além da linha medioclavicular e é pouco impulsivo. A B3 pode ser palpável.

Ausculta

A ausculata da terceira bulha e o galope de B3 são comuns, indicando aumento da pressão diastólica final de ventrículo esquerdo acima de 20 mmHg com alta especificidade. Porém, há grande variabilidade na capacidade de detecção da B3, implicando baixa sensibilidade.

Sinais periféricos

O baixo débito cardíaco, associado à vasoconstrição reflexa, pode se manifestar com redução da perfusão periférica, com extremidades frias e pegajosas e, algumas vezes, cianóticas e com alentecimento do tempo de enchimento capilar. A palpação arterial periférica pode identificar pulso alternante, como sinal do baixo débito cardíaco, e pulso dicrótico, pela acentuação do nó dicrótico fisiológico. O pulso alternante é patognomônico de disfunção ventricular acentuada.

Estudos prévios revelam que o desvio do *ictus*, o galope de B3 e a elevação da pressão venosa jugular são os sinais semiológicos com melhor acurácia (sensibilidade e especificidade combinadas) na detecção de insuficiência cardíaca.

■ Tamponamento cardíaco

Inspeção

O pulso venoso jugular tem sua amplitude aumentada na inspiração, constituindo-se este fenômeno paradoxal o sinal de Kussmaul. Este sinal nem sempre ocorre, a menos que haja restrição pericárdica.

Ausculta

Todos os sons cardíacos estão abafados e o atrito pericárdico ainda pode acontecer em alguns casos.

Sinais periféricos

O pulso paradoxal, já descrito ao longo deste capítulo, é relatado na maioria dos casos, porém, sua especificidade é limitada, por poder ocorrer também em outras situações, como na doença pulmonar obstrutiva grave, na insuficiência cardíaca e na embolia pulmonar maciça.

Classicamente descrita para casos de tamponamento de origem cirúrgica, como uma ruptura aguda de aorta, a *triade de Beck* constitui-se por hipotensão arterial sistêmica, estase jugular e abafamento de bulhas cardíacas. O pulso paradoxal, associado à taquicardia e à estase jugular, tem alta acurácia em detectar o tamponamento cardíaco, com sensibilidade geral de 76 a 82%.

■ Dissecção aguda da aorta

Inspeção

A pulsatilidade arterial da junção esternoclavicular já foi descrita em literatura, mas tem ocorrência bastante rara.

Ausculta

O sopro de regurgitação aórtica, já descrito anteriormente, pode acontecer por acometimento desta valva pela dissecção.

Sinais periféricos

Assimetrias tanto de pulsos arteriais distais quanto de pressão arterial (acima de 20 mmHg) podem ocorrer. O local da dissecção é determinante para diferenciar os pulsos de cada membro. Os sinais anteriormente descritos para o tamponamento cardíaco devem ser avaliados, pois as duas condições podem concorrer. Os sinais típicos de dissecção aórtica ocorrem em apenas metade dos casos e, entre eles, o de maior precisão é a assimetria de pulsos carotídeo, radial ou femoral. Sopros cardíacos não são de boa acurácia. A sensibilidade do sopro de regurgitação aórtica em detectar a dissecção é de apenas 28%. A hipertensão arterial sistêmica também não é um sinal de boa acurácia.



Roteiro de exame do aparelho cardiovascular

■ Inspeção

- Pulso venoso
- Abaulamentos e retrações pré-cordiais
- Palpação
 - Medida da pressão arterial
 - Pulsos arteriais
 - Perfusão periférica
 - *Ictus cordis*
 - Impulsividades pré-cordiais anormais
 - Frêmitos e vibrações valvares
- Percussão
- Ausculta
 - Primeira e segunda bulhas
 - Ruídos cardíacos adicionais
 - Terceira bulha
 - Quarta bulha
 - Ruídos de ejeção
 - Cliques
 - Estalidos de abertura
 - Ruídos de marca-passo
 - Sopros
 - Sistólicos
 - Diastólicos
 - Contínuos
 - Atritos pericárdicos

► Referências selecionadas

- Chizner MA. The diagnosis of heart disease by clinical assessment alone. *Curr Probl Cardiol*, 2001;26:285-380.
- Conn RD, Cole JS. The cardiac apex impulse. Clinical and angiographic correlations. *Ann Intern Med*, 1971;75:185-91.
- Constant J. Inspection, palpation and auscultation of the chest. In: Constant J (ed). *Bedside cardiology*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1999. pp. 94-118.
- Constant J. Jugular pressures and pulsations. In: Constant J (ed). *Bedside cardiology*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1999. pp. 67-93.
- Del Nero Jr E, Savioli RM, Lima IV. Fonomecanocardiografia. In: Del Nero Jr E, Netto MP, Moffa P *et al*. *Semiologia cardiológica não invasiva*. Rio de Janeiro: Editora de Publicações Médicas, 1979. pp. 103-55.
- Economides E, Stevenson LW. The jugular veins: knowing enough to look. *Am Heart J*, 1998; 136:6-9.
- McGee SR. Physical examination of venous pressure: a critical review. *Am Heart J*, 1998;136:10-18.
- Perloff JK. Cardiac auscultation. *Dis Mon*, 1980; 26:91-146.
- Perloff JK. Heart sounds and murmurs: physiological mechanisms. In: Bonow Ro, Mann DL, Zipes D *et al*. Braunwald, E. *Heart disease*. Philadelphia: W. B. Saunders, 1992. p. 43.

Richardson TR, Moody Jr JM. Bedside cardiac examination: constancy in a sea of change. *Curr Probl Cardiol*, 2000;25:783-825.

Vlachopoulos C, O'Rourke M. Genesis of the normal and abnormal arterial pulse. *Curr Probl Cardiol*, 2000; 25:297-368.

12

Exame do Abdome

Luiz Ernesto de Almeida Troncon, Ricardo Brandt de Oliveira,
Ulysses G. Meneghelli e Ana de Lourdes Candolo Martinelli

► Introdução

O exame físico do abdome, como o de outros segmentos do corpo humano, fornece dados que complementam as informações obtidas na história clínica, possibilitando um diagnóstico seguro. Além disso, o exame completo e minucioso, muitas vezes, revela achados insuspeitos que modificam o curso do raciocínio clínico, ensejando outras hipóteses, ou motivando a retomada e a revisão da história clínica.

Esse exame não é, porém, de execução muito fácil. Exige técnica apurada e paciência, tanto da parte do paciente, como da parte do médico; considera muitos elementos na análise e inclui manobras difíceis. Algumas delas, como, por exemplo, a palpação profunda e deslizante, podem ser desconfortáveis para o paciente e exigem do médico habilidade e sensibilidade para bem executá-la, respeitando o paciente. A dificuldade do exame físico do abdome resulta, também, da diversidade de órgãos e estruturas contidas na cavidade abdominal, que, eventualmente, produzem sinais relacionados não só com o aparelho digestivo, mas com os aparelhos cardiocirculatório, respiratório, geniturinário e linfo-hematopoético. Do mesmo modo, não é incomum determinados achados do exame físico do abdome constituírem anormalidades de órgãos torácicos.

O exame completo e minucioso do abdome, sobretudo quando executado com habilidade e sensibilidade, constitui recurso ideal para o vínculo entre o médico e o paciente. Nestas condições, o exame físico do abdome representa bem a “prática de beira de leito”, em que o médico, depois de ouvir e questionar, inspeciona, ausculta, percute, palpa e executa manobras especiais, que demandam posições específicas do paciente e do próprio médico.

A execução do exame físico do abdome requer conhecimentos básicos de anatomia, fisiologia e

patologia e o domínio geral das técnicas fundamentais do exame clínico: inspeção, palpação, percussão e ausculta. O conhecimento sobre a aplicação destas técnicas básicas no exame do abdome bem como a avaliação do significado dos achados têm sido transmitidos por gerações de médicos por tradição oral, dos mais velhos para os mais jovens, e por reprodução de textos descritivos. Apenas nas últimas décadas, a precisão das várias técnicas e o significado dos achados decorrentes da sua aplicação têm sido objeto de investigações científicas mais rigorosas.

► Aspectos anatômicos

A cavidade abdominal contém uma variedade de órgãos pertencentes a sistemas e aparelhos diversos. A maior parte do seu conteúdo pertence ao trato gastrointestinal: os diferentes segmentos do tubo digestivo (estômago, duodeno, intestinos delgado e grosso), o fígado, as vias biliares e o pâncreas. Ainda comporta baço; gânglios linfáticos e vasos, inclusive artérias e veias de grosso calibre e alto débito, como a aorta, a veia cava inferior e os ramos venosos do sistema porta; estruturas e órgãos do sistema urinário, como os rins, os ureteres e a bexiga, além dos ovários, trompa e útero, na mulher. Muitos desses órgãos estão posicionados na cavidade revestida pelo peritônio, enquanto outros órgãos e estruturas de sustentação situam-se fora da cavidade peritoneal, no espaço do retroperitônio.

A divisão topográfica do abdome possibilita a localização mais apurada de sinais e sintomas, bem como a correlação destes com as posições das vísceras da cavidade abdominal. Há duas maneiras tradicionais de divisão do abdome: uma estabelece regiões, e a outra apresenta-se em quatro grandes quadrantes. O médico aplicará a que lhe parecer mais fiel e irrefutável para descrição do sintoma ou do achado do exame físico.

Para a delimitação das regiões tradicionais, em geral, são utilizadas três linhas horizontais, duas oblíquas e duas arqueadas, como pode ser observado na Figura 12.1. Os elementos anatômicos a serem considerados para a divisão topográfica do abdome são: base do apêndice xifoide; as bordas do gradeado costal que convergem para o xifoide (ângulo de Charpy); as extremidades das décimas costelas, as espinhas ilíacas anterossuperiores; os ramos horizontais do púbis; e as arcadas inguinais. A linha horizontal superior tangencia a base do apêndice xifoide, a média une as extremidades das décimas costelas (aproximadamente, no ponto em que as linhas hemiclaviculares, direita e esquerda, cruzam-se com os rebordos costais) e a inferior liga as espinhas ilíacas anterossuperiores. As linhas oblíquas são quase verticais e vão da extremidade da décima costela até a extremidade do ramo horizontal do púbis, respectivamente à direita e à esquerda. As linhas arqueadas acompanham os rebordos costais direito e esquerdo.

Os nomes das regiões topográficas do abdome, delimitadas segundo as linhas anteriormente descritas, são: *epigástrico*, *mesogástrico*, *hipogástrico*, *hipocôndrio direito*, *hipocôndrio esquerdo*, *flanco direito*, *flanco esquerdo*, *fossa ilíaca direita* e *fossa ilíaca esquerda*, conforme indicado na Figura 12.1A. O segundo modo de divisão topográfica do abdome é por quadrantes, tomando-se, como referência, duas linhas ortogonais que se cruzam na cicatriz umbilical, como mostra a

Figura 12.1B. Dessa maneira, o abdome é dividido em *quadrantes superiores, direito e esquerdo*, e *quadrantes inferiores, direito e esquerdo*. O conjunto dos quadrantes superiores é referido como o *andar superior* do abdome, enquanto os quadrantes inferiores direito e esquerdo formam o *andar inferior*. O conjunto dos quadrantes direitos é referido como o *hemiabdome direito*, enquanto os quadrantes esquerdos compõem o *hemiabdome esquerdo*.

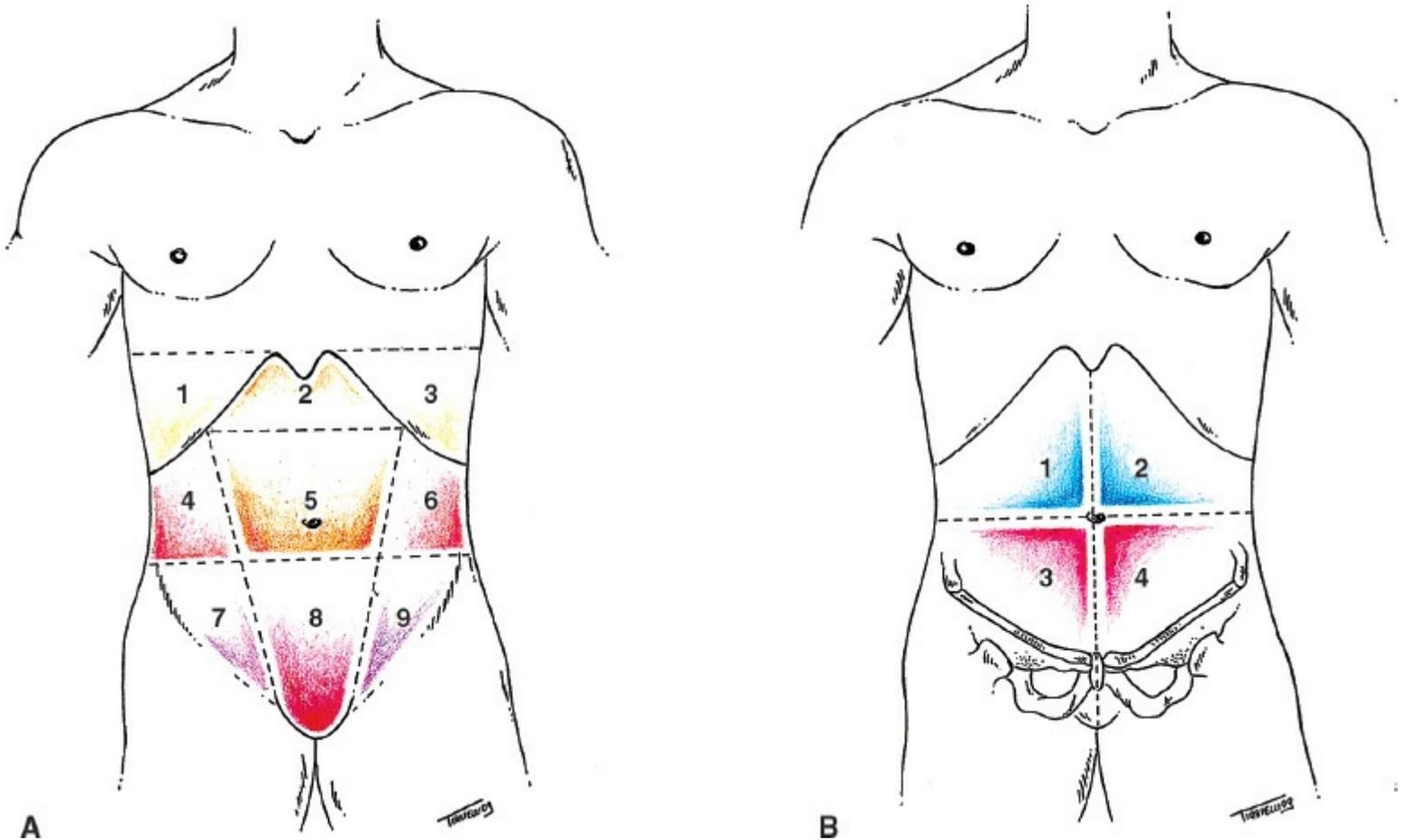


Figura 12.1 Regiões topográficas do abdome. **(A)** Regiões: 1 e 3 – hipocôndrios direito e esquerdo; 4 e 6 – flancos direito e esquerdo; 7 e 9 – fossas ilíacas direita e esquerda; 2 – epigástrico; 5 – mesogástrico; e 8 – hipogástrico. **(B)** Quatro quadrantes: 1 – quadrante superior direito; 2 – quadrante superior esquerdo; 3 – quadrante inferior direito; 4 – quadrante inferior esquerdo.

A Figura 12.2 mostra a projeção dos vários órgãos contidos na cavidade abdominal e as suas diferentes regiões topográficas definidas na superfície do abdome. As relações entre estas regiões e o conteúdo abdominal são apresentadas na Tabela 12.1.

É interessante notar que o limite cranial do abdome é demarcado pelo diafragma, que, naturalmente, movimenta-se com a respiração. Assim, na inspiração profunda, estruturas torácicas, como o ventrículo direito do coração, projetam-se no epigástrico. Do mesmo modo, os seios costofrênicos direito e esquerdo, contendo segmentos do pulmão e folhetos pleurais, que se projetam nas partes craniais das porções laterais de ambos os hipocôndrios, ocupam extensão maior durante a inspiração profunda. Por sua vez, a parte mais medial do *cólon transvers*, que é relativamente móvel, projeta-se tanto na parte mais caudal do mesogástrico como na porção mais cranial da região hipogástrica. As alças do *intestino delgado* se espalham por todo o abdome,

projetando-se em todas as regiões topográficas, exceto no epigástrico. A porção mais caudal do hipogástrico, em que se projeta a *bexiga*, especialmente, quando muito cheia, pode também receber o polo superior do útero quando este órgão se encontra fisiológica (gravidez) ou patologicamente aumentado.

O duodeno, a vesícula biliar, o pâncreas, os rins, os grandes vasos e os gânglios são estruturas profundas que não são habitualmente alcançadas pelo exame físico, exceto em condições peculiares. A *vesícula biliar*, quando excessivamente aumentada, pode ser palpada no flanco direito. *Tumores pancreáticos*, como os pseudocistos, quando de grande volume, podem ser palpados no andar superior do abdome. *Rins* ptóticos, policísticos ou tumorais podem ser palpados nos flancos.

É importante registrar que as relações entre o conteúdo da cavidade abdominal e as regiões topográficas da parede abdominal podem sofrer variações dependendo de idade, sexo e, especialmente, do biotipo da pessoa a ser examinada.

► Técnicas de exame

■ Considerações gerais

No exame físico do abdome, são empregados os tradicionais métodos de *inspeção, percussão, palpação e ausculta*. A ausculta deve preceder a percussão e a palpação, pois estas podem estimular a atividade motora gastrintestinal e, com isto, provocar aumento da frequência e da intensidade dos ruídos hidroaéreos.

O exame do abdome deve se iniciar pelo posicionamento adequado do paciente. Devem ser evitadas as posturas inconvenientes ou prejudiciais ao exame, enquanto se preserva o conforto do paciente. Em condições normais, o *paciente deve ser posicionado em decúbito supino (dorsal)*, preferencialmente em mesa de exame provida de colchão, com os membros superiores e inferiores estendidos. Um travesseiro baixo deve apoiar não só a cabeça, mas também os ombros, de modo que *a flexão do pescoço não se associe à contração da musculatura da parede abdominal*. Quando o exame do abdome é realizado no leito comum de enfermaria, deve-se atentar, também, para a não inclinação da superfície ou a não ultrapassagem da angulação de, aproximadamente, 15°, tanto na cabeceira quanto nos pés. É natural que os pacientes assumam espontaneamente posturas inconvenientes, como pernas cruzadas, pescoço excessivamente flexionado, braços elevados com as mãos sob a nuca, tronco flexionado, ausência de suporte para a cabeça e os ombros e apoio predominante da bacia e do quadril sobre um dos lados. Assim, o médico não deve se esquecer de corrigir o posicionamento do paciente, verificando como estão a cabeça e o pescoço, a bacia e o quadril e as pernas e pés.

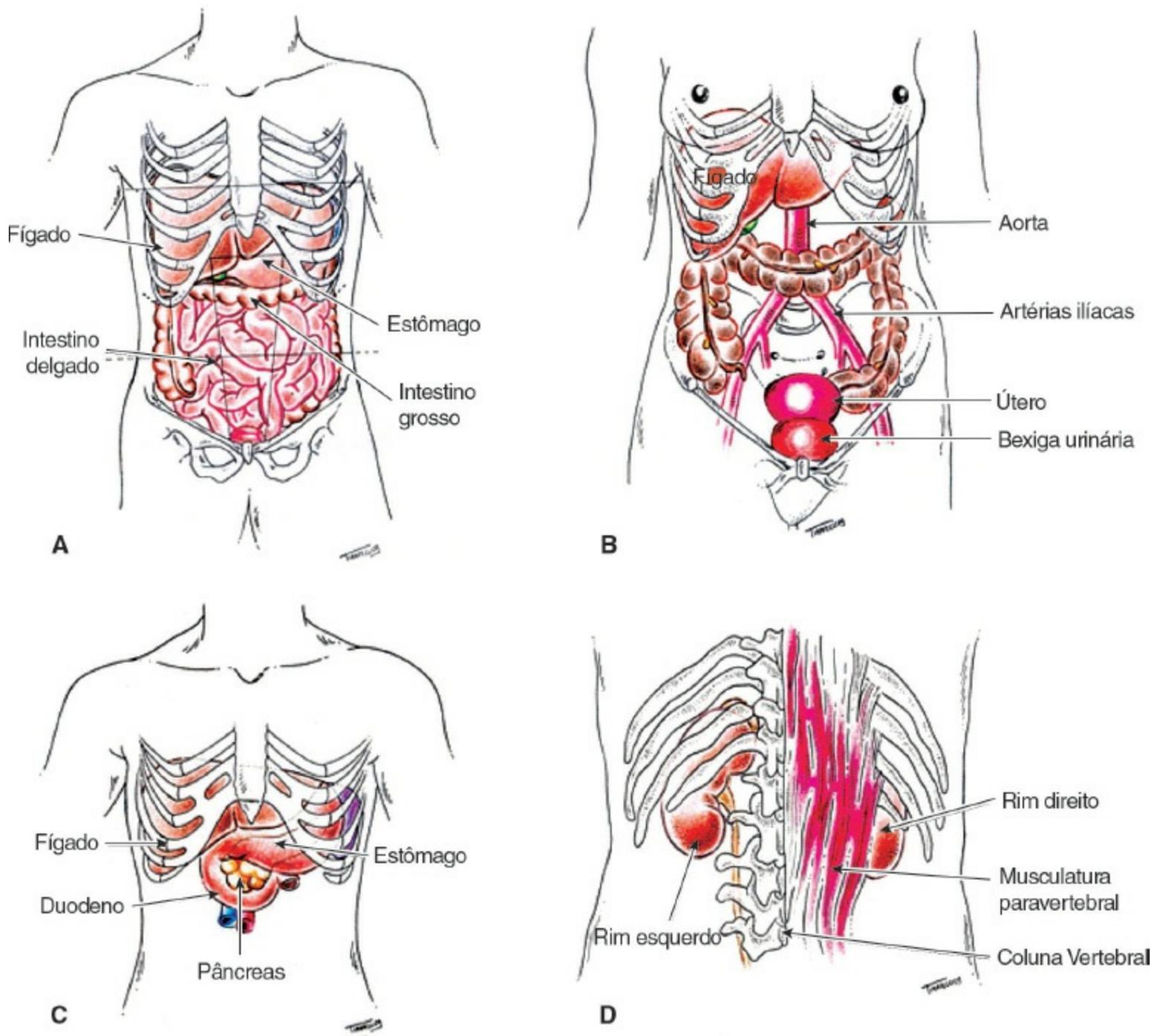


Figura 12.2 Projeção dos vários órgãos na superfície do abdome, em visão anterior (**A**, **B** e **C**) e posterior (**D**).

Tabela 12.1 Relação entre as regiões topográficas definidas no aspecto anterior do abdome e o conteúdo abdominal.

| Regiões topográficas | Órgãos | Comentários |
|----------------------|---|--|
| Epigástrio | Parte cranial: fígado (lobo esquerdo) Parte caudal: estômago (parede anterior do antro gástrico) | Na inspiração profunda, o coração (ventrículo direito) pode projetar-se na parte cranial e o fígado pode ocupar a parte caudal do epigástrio |
| Mesogástrio | Parte cranial: estômago (parte distal da grande | O cólon transverso, em sua porção medial, é móvel e tem localização variável no eixo craniocaudal |

| | | |
|-----------------------|--|---|
| | curvatura) Parte caudal: intestino delgado e grosso (cólon transverso) | |
| Hipogástrio | Parte cranial: intestino delgado Parte caudal: intestino delgado, bexiga e útero, em condições especiais | A bexiga pode projetar-se na parede anterior quando muito cheia. O útero gravídico pode projetar-se até o mesogástrio |
| Hipocôndrio direito | Porção anterior: fígado Porção lateral, parte cranial: pulmão e pleura (seio costofrênico direito) Porção lateral, parte caudal: fígado (lobo direito) | Na inspiração profunda, o pulmão pode ocupar os dois terços craniais da porção lateral do hipocôndrio direito |
| Flanco direito | Porção medial: intestino delgado Porção lateral: intestino grosso (cólon ascendente) | Tumores ou cistos do rim direito, ou ptose, deste órgão podem ter projeção neste flanco |
| Fossa ilíaca direita | Porção medial: intestino delgado Porção lateral: intestino grosso (ceco) | Localização habitual de manifestações de apendicite aguda |
| Hipocôndrio esquerdo | Porção anterior: estômago (fundo gástrico) Porção lateral, parte cranial: pulmão e pleura (seio costofrênico esquerdo) Porção lateral, parte caudal: intestino grosso (ângulo esplênico) | Na inspiração profunda, o pulmão pode ocupar os dois terços craniais da porção lateral do hipocôndrio esquerdo. O coração aumentado (ventrículo esquerdo) pode projetar-se nesta região |
| Flanco esquerdo | Porção medial: intestino delgado Porção lateral: intestino grosso (cólon ascendente) | Tumores ou cistos do rim esquerdo podem ter projeção neste flanco |
| Fossa ilíaca esquerda | Porção medial: intestino delgado Porção lateral: intestino grosso (sigmoide) | Pode ser sede de manifestações de diverticulite aguda |

É importante salientar que toda a extensão do abdome deve ser exposta e examinada, desde os hipocôndrios até as fossas ilíacas, respeitando naturalmente o pudor da pessoa a ser examinada.

Evidentemente, o local onde se procede ao exame deverá ser silencioso, bem iluminado e aquecido. Deve ser dada preferência à luz natural, provida por janelas amplas, pois o uso de iluminação artificial pode comprometer a visualização de achados eventualmente importantes. Devem-se ainda evitar as temperaturas artificialmente mais baixas por provocarem aumento da tensão da parede abdominal, além de causar desconforto ao paciente. O médico deve se colocar à direita do doente e de frente para ele, embora possa ocasionalmente se posicionar ao pé do leito para melhor observar, ou à esquerda do paciente para examinar o baço ou palpar o quadrante inferior esquerdo. Para o emprego de técnicas específicas de palpação do fígado, o médico poderá também ficar de costas ou posicionar seu lado direito ao paciente.

- Inspeção

Bases teóricas

A *inspeção* constitui a primeira etapa do exame do abdome. Possibilita a obtenção de informações importantes sobre a parede abdominal e o conteúdo do abdome e indica a ocorrência de anormalidades que serão mais bem exploradas na sequência do exame, mediante o emprego das técnicas de ausculta, palpação e percussão.

Nesta etapa do exame, o médico deve atentar para a *forma do abdome*, sua *simetria* e a ocorrência de *abaulamentos* ou *retrações* localizadas, bem como para outros sinais, como *cicatrices*, *circulação colateral* e *hérnias*. Além destes achados, que se relacionam com a estrutura do abdome, devem ser observados fenômenos que se associam a movimentos envolvendo a parede abdominal, como o *peristaltismo visível* e as *pulsações*.

A forma do abdome é variável conforme o biotipo, a idade, o sexo, o estado de nutrição, o estado dos músculos da parede abdominal e a condição fisiológica. O *abdome plano* é encontrado na maioria dos indivíduos adultos com IMC normal. O termo *plano*, entretanto, não é inteiramente apropriado, já que a observação atenta do perfil da linha mediana do abdome revela, habitualmente, a forma de um “S” aberto, com uma ligeira convexidade cranialmente à cicatriz umbilical e uma ligeira concavidade inferior a ela. O abdome plano é encontrado frequentemente em indivíduos saudáveis, não obesos, mas pode também ser visualizado em diversas condições.

Recomendações técnicas

A inspeção do abdome deve ser realizada com o paciente deitado e com o tronco completamente descoberto. Em algumas circunstâncias, convém complementar o exame inspecionando o paciente em pé, posição que pode facilitar a visualização de algumas anormalidades ou mesmo o aparecimento de alterações imperceptíveis com o paciente na posição deitada. Exemplo disto são algumas hérnias da parede abdominal.

O médico deve se preparar para efetuar a inspeção a partir de pontos diversos de observação, uma vez que algumas alterações somente serão perceptíveis se inspecionadas mais de perto ou mais de longe, ou, então, a partir de ângulos específicos. De início, o médico deve se posicionar

à direita e de frente para o paciente e, após ter iniciado a inspeção, deve se dirigir aos pés da cama, posição que lhe será favorável para avaliar se há ou não simetria entre o hemiabdomen direito e o esquerdo.

Estando na posição padrão, à direita e de frente para o paciente deitado, é importante que, ao efetuar a inspeção, o observador tenha em mente que deve inicialmente obter dados sobre a estrutura geral do abdome e sobre a superfície de cada uma das regiões topográficas em que ele pode ser dividido. Para isto, às vezes é necessário que se aproxime ou se distancie da superfície do abdome, ou mesmo se posicione de modo a ter um ângulo de visão tangencial à parede abdominal.

Achados e anormalidades

Diferentemente do abdome plano, há situações em que a parede abdominal assume aspecto côncavo, com os rebordos costais, as espinhas ilíacas e a sínfise púbica bem salientes, configurando o *abdome escavado ou retraído*. Este tipo peculiar de abdome é, em geral, observado em pacientes caquéticos e desidratados, mas pode também ocorrer em indivíduos normais magros, com IMC baixo. O *abdome globoso* é aquele que, por um aumento de volume uniformemente distribuído, assume a forma parecida de um segmento de esfera. É comum em situações de aumento do conteúdo da cavidade abdominal, em geral ocasionado por acúmulo de líquido na cavidade peritoneal (ascite), distensão gasosa do tubo digestivo ou obesidade. Uma variante do abdome globoso é o *abdome piriforme*, comum no estado de gravidez avançada. O termo *abdome de batráquio* designa a conformação assumida, estando o paciente em decúbito dorsal, pelo abdome de volume aumentado e musculatura abdominal hipotônica: o excesso de volume se distribui simetricamente nos flancos e a superfície anterior torna-se mais plana. É encontrado frequentemente no paciente cirrótico com ascite. O *abdome em avental*, que cai sobre as coxas do paciente na posição ereta, é o que contém grande quantidade de tecido adiposo no subcutâneo, sendo típico dos grandes obesos. O *abdome pendular*, uma variante do abdome em avental, decorre mais da fraqueza da musculatura abdominal do que do excesso subcutâneo. Ele é observado no puerpério e no decurso de emagrecimento acentuado e rápido após a cirurgia bariátrica para tratamento da obesidade mórbida. A Figura 12.3 ilustra algumas das diferentes formas que o abdome pode assumir.

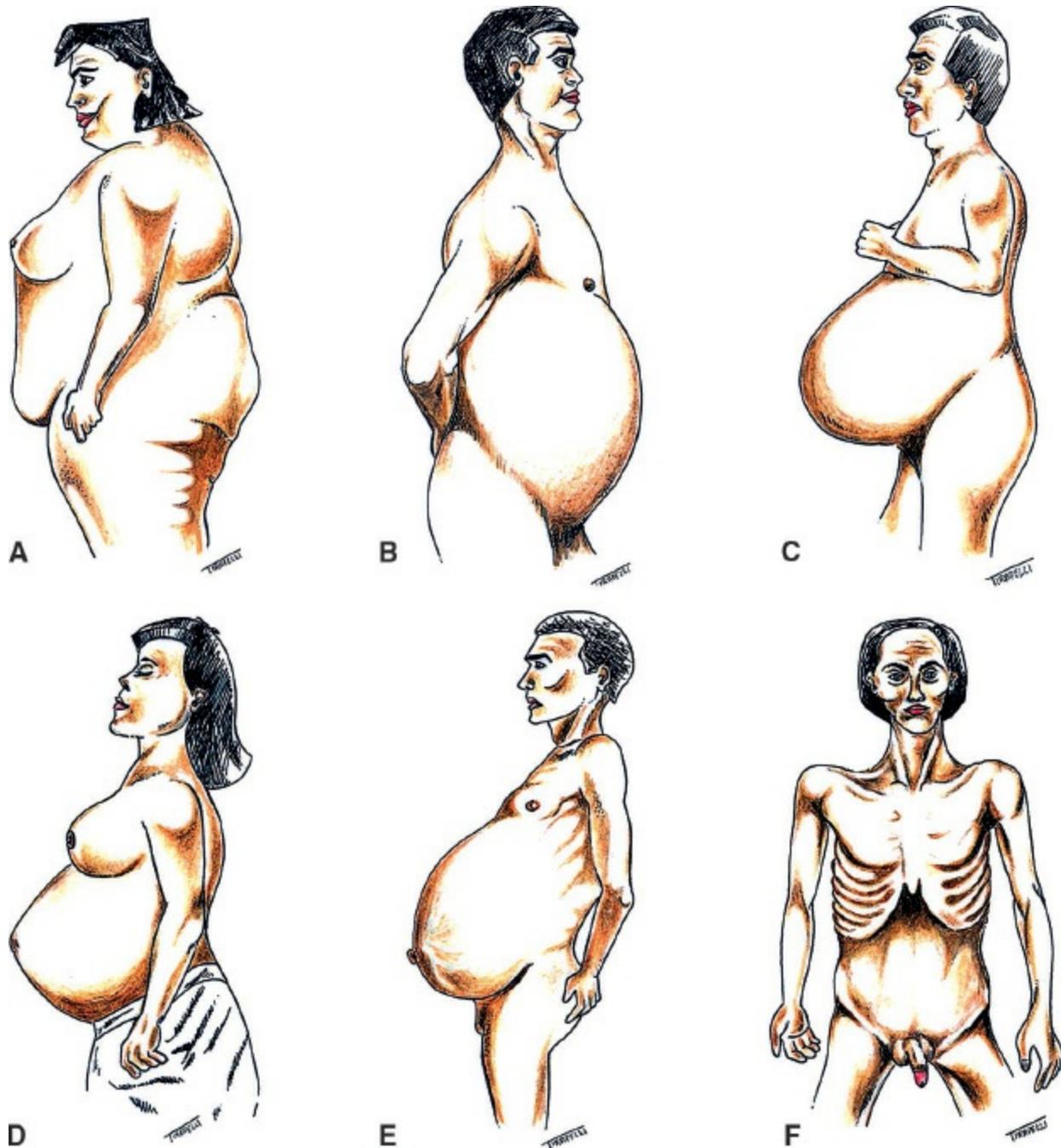


Figura 12.3 Esquemas ilustrativos de diferentes formas do abdome. **(A)** Abdome em avental. **(B)** Abdome globoso. **(C)** Abdome visceroptótico. **(D)** Abdome gravídico ou piriforme. **(E)** Abdome ascítico ou em batráquio. **(F)** Abdome escavado.

Além da forma do abdome, o observador deve atentar para a sua simetria, procurando detectar variações assimétricas e localizadas da forma, como os abaulamentos e as retrações. Em indivíduos normais, o abdome apresenta simetria quase perfeita. Os abaulamentos localizados podem denunciar distensões de alças intestinais (meteorismo, megacólon chagásico), hérnias da parede abdominal, aumentos de volume de órgãos sólidos (hepatomegalia, esplenomegalia), tumores (de qualquer dos órgãos abdominais, pélvicos ou retroperitoneais), cistos (do ovário, hidáticos) ou útero gravídico. As retrações localizadas são eventualidades raras, de causas variadas, mas costumam ser encontradas subjacentes a cicatrizes cirúrgicas ou traumáticas.

Um componente importante da inspeção do abdome é o exame da rede venosa superficial e a

possível **detecção de circulação colateral**. A rede venosa normal da parede abdominal é constituída por veias de fino calibre, em pequeno número, visíveis somente em pessoas de pele clara. **A obstrução do fluxo da veia porta ou de uma das veias cavas (superior ou inferior) pode causar a fuga do fluxo sanguíneo do território esplâncnico, de drenagem prejudicada, para a superfície do tronco, por veias que comunicam as duas regiões. Resulta daí dilatação das veias da parede abdominal que se tornam, em grau variável, dilatadas e tortuosas.**

O padrão da distribuição da rede venosa na superfície do abdome e, principalmente, o sentido do fluxo de sangue, revelam o território cuja drenagem se acha comprometida, como assinala a Figura 12.4. Assim, na circulação colateral do tipo porta, os vasos dilatados são numerosos em torno da cicatriz umbilical, tanto no andar superior como no inferior, sendo o fluxo sanguíneo de sentido ascendente no epigástrico e nos hipocôndrios e descendente no hipogástrico e fossas ilíacas. Já na circulação tipo cava inferior, os vasos dilatados encontram-se mais visíveis nos flancos e, ocasionalmente, nas fossas ilíacas, sendo, nestas condições, o fluxo sempre ascendente.

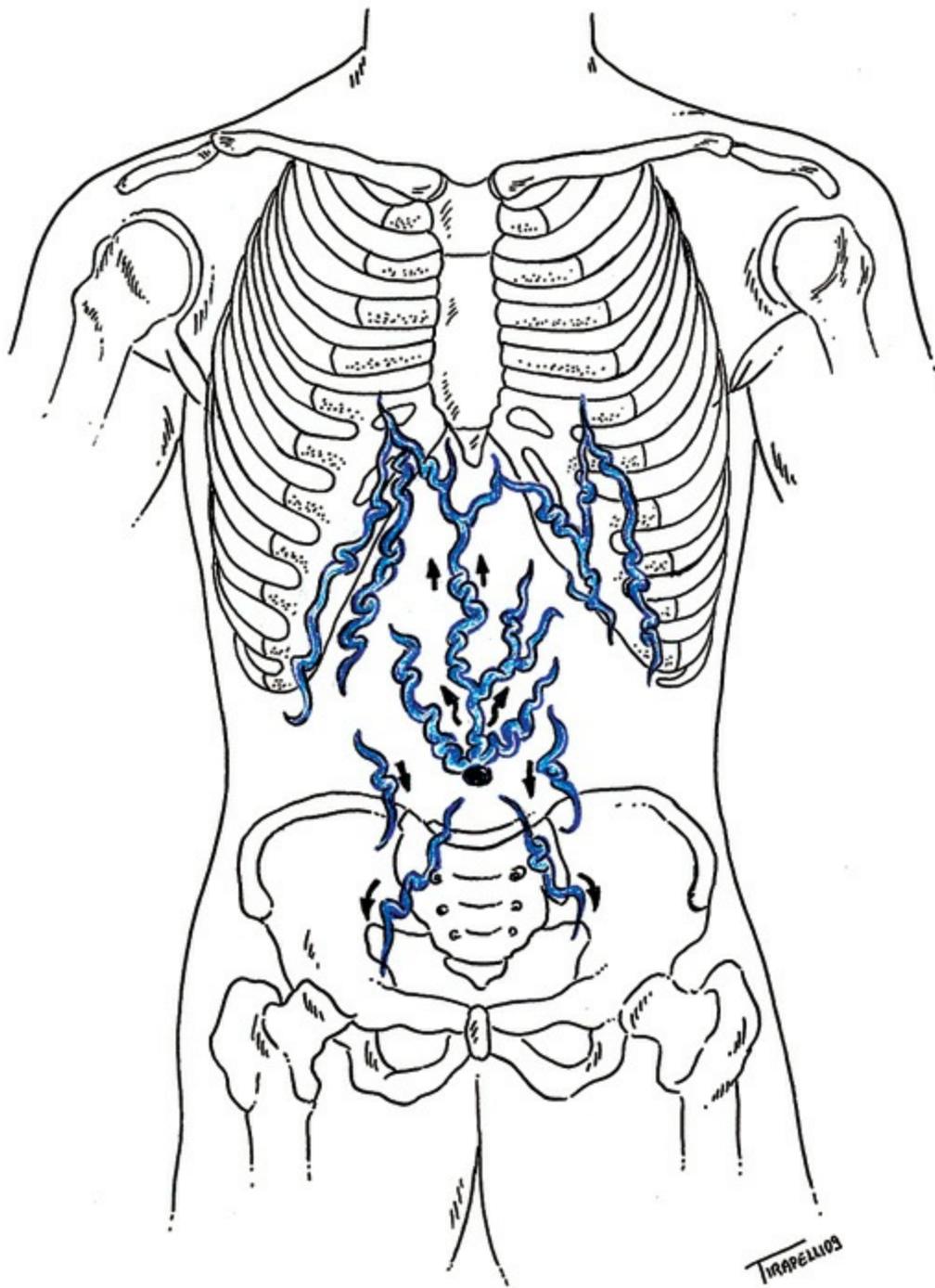


Figura 12.4 Circulação colateral portal visível na superfície do abdome. As setas indicam o sentido do fluxo da corrente sanguínea venosa.

No que se refere aos achados da inspeção do abdome que se associam a fenômenos dinâmicos, interesse especial tem o peristaltismo visível. A atividade motora dos segmentos abdominais do tubo digestivo ocasiona modificações da sua forma que, em condições normais, não são perceptíveis na superfície do abdome. No entanto, em pacientes emagrecidos ou caquéticos, com tecido adiposo escasso e musculatura hipotrófica, com abdome do tipo escavado, é possível observar o peristaltismo normal em alguns momentos, particularmente nos períodos pós-prandiais.

Por outro lado, o peristaltismo visível compõe, com a dor abdominal em cólica e os vômitos, o quadro clássico da *obstrução intestinal*. Nestas condições, a inspeção atenta dos movimentos,

procurando determinar o local de origem, o sentido da propagação e a frequência dos movimentos peristálticos, pode indicar obstrução do segmento. Assim, movimentos que se deslocam da esquerda para a direita acima da cicatriz umbilical, com intervalos regulares de aproximadamente 20 s, são sugestivos de obstrução da região antropilórica, enquanto movimentos em direção à fossa ilíaca direita sugerem obstrução na região da válvula ileocecal.

▪ Ausculta

Bases teóricas

O abdome pode ser sede de três tipos de fenômenos acústicos: os *ruídos hidroaéreos*, os *ruídos vasculares* e os *atritos*. Os ruídos hidroaéreos, ou *borborigmos*, são produzidos pelo turbilhonamento do conteúdo líquido do tubo digestivo, gases, como resultado da atividade motora gastrointestinal, em especial a do estômago e dos cólons. Estes ruídos são tanto mais frequentes e evidentes quanto maior a quantidade de líquidos e de gases, em relação à de sólidos e, também, quanto mais ativa a motilidade gastrointestinal.

Os ruídos hidroaéreos, em condições fisiológicas padrão, dependem do momento do ciclo digestivo em que o paciente é examinado. Logo após as refeições, ocorre aumento da sua frequência, diminuindo progressivamente até uma situação próxima à do silêncio, que caracteriza o período pós-alimentar tardio. Porém, nos momentos que antecedem a próxima refeição, os ruídos hidroaéreos reaparecem com frequência e intensidade tão aumentadas que podem ser audíveis a distância (“meu estômago está roncando”).

Os ruídos vasculares se originam de artérias ou veias abdominais que se encontram em condições hemodinâmicas regionais anormais. Estas anormalidades incluem a dilatação, a estenose ou as alterações do fluxo, como nas comunicações arteriovenosas aberrantes. O fenômeno físico fundamental para a produção dos ruídos vasculares é, também, o turbilhonamento da corrente sanguínea. Na maioria das vezes, os ruídos vasculares assumem a característica de *sopros*. Incluem, também, o conjunto dos ruídos vasculares e os de natureza obstétrica, que podem ser encontrados na mulher grávida a partir do final do primeiro trimestre da gestação.

Os atritos constituem sinal de processo patológico, ativo ou pregresso, causando alteração da textura das superfícies dos órgãos, que se tornam ásperas, de maneira que sua movimentação durante a respiração produz vibrações sonoras relativamente grosseiras. Os processos inflamatórios crônicos do peritônio, ou os seus resíduos cicatriciais, representam as principais causas dessa anormalidade semiológica. Os órgãos mais frequentemente acometidos são o baço e o fígado.

Recomendações técnicas

Convém realizar a ausculta do abdome em ambiente silencioso, solicitando-se ao paciente que não fale durante o exame. Utiliza-se a parte receptora do estetoscópio provida de diafragma, que, depois de aquecida por fricção, deve estar integralmente aposta sobre a pele do abdome, de modo

a minimizar a possibilidade de detecção de ruídos ambientais. O receptor do estetoscópio deve ser segurado com firmeza e pressionado levemente sobre a parede abdominal durante a ausculta.

Recomenda-se auscultar o centro de cada um dos quadrantes por cerca de 15 s. A seguir, auscultam-se pelo menos dois pontos acima e abaixo da cicatriz umbilical. Em cada ponto, deve-se atentar para a frequência e intensidade dos ruídos hidroaéreos, bem como para a eventual ocorrência de sopros.

Achados e anormalidades

De modo geral, a intensidade dos ruídos hidroaéreos varia proporcionalmente ao aumento da frequência, razão pela qual é habitual efetuar a análise conjunta destas duas características, expressando o resultado em termos de “atividade” (ruídos *normoativos*, *hipoativos* ou *hiperativos*). Ruídos *abolidos* ou hipoativos denotam ausência ou diminuição da atividade motora gastrointestinal, enquanto ruídos hiperativos indicam aumento da motilidade gastrointestinal, em vários tipos de condições clínicas como a diarreia ou como o sangue no lúmen de alças intestinais, em decorrência de hemorragia digestiva, ou nos estados obstrutivos. Havendo obstrução, pode surgir um sinal valioso que é o *timbre metálico*. Este sinal é produzido quando há dilatação e hipertrofia muscular a montante do ponto de obstrução, tornando este segmento uma câmara de ressonância.

Ruídos hidroaéreos hipoativos indicam redução da motilidade gastrointestinal, encontrada em uma variedade de condições patológicas. Ruídos abolidos são encontrados no *ileo paralítico* do estado pós-operatório imediato de cirurgias abdominais em que há manipulação do peritônio ou de alças intestinais, provocando paralisia reflexa da atividade motora gastrointestinal. Este tipo de paralisia pode também resultar de inibição reflexa provocada por inflamação intra-abdominal, como ocorre na peritonite.

Além dos ruídos hidroaéreos, a ausculta do abdome pode revelar ruídos vasculares, como os sopros originários de artérias abdominais. Os *sopros abdominais* podem ser sistólicos, sistólicos e diastólicos ou contínuos. A incidência de sopros abdominais em adultos normais varia de 7 a 31% conforme diferentes estudos e é mais frequente em indivíduos com idade inferior a 40 anos. Quando o indivíduo é jovem e assintomático, o sopro, suave, curto e mesossistólico, pode ser considerado inocente. Os sopros podem se originar de vasos normais ou de anormalidades da aorta abdominal, como aneurismas das artérias renais, hepática e esplênica, bem como de fístulas arteriovenosas congênitas ou traumáticas. Os sopros do aneurisma da aorta são, em geral, audíveis na linha média do abdome, sem que seja necessário fazer demasiada pressão com o receptor do estetoscópio. Ocasionalmente, podem ser detectados sopros na área de projeção do fígado em pacientes com condições diversas, como hepatite alcoólica, cirrose hepática, tumores hepáticos ou aneurisma da artéria hepática. Os sopros esplênicos são audíveis no hipocôndrio esquerdo, encontrados no baço aumentado de pacientes com malária, leucemia, sobretudo a mieloide crônica, ou em casos de tumores esplênicos. Sopros hepáticos e esplênicos podem ocorrer em pacientes com cirrose hepática, embora isto seja pouco frequente.

De particular interesse são os sopros causados por *estenose da artéria renal*, acarretando

quadro de hipertensão renovascular. Eles são mais bem audíveis em um dos quadrantes superiores do abdome e podem ser encontrados em uma proporção expressiva dos casos de estenose da artéria renal. Por esta razão, recomenda-se a ausculta cuidadosa do abdome em jovens com hipertensão arterial. Entretanto, a frequência de sopro abdominal em casos de estenose de artéria renal comprovada não é elevada o suficiente para que sua ausência descarte o diagnóstico em casos suspeitos. Por outro lado, a detecção de um sopro abdominal sistólico-diastólico em paciente hipertenso tem elevado valor preditivo para estenose de artéria renal.

Sopros abdominais contínuos, suaves e de baixa intensidade podem ser ouvidos sobre trajetos venosos calibrosos, mais frequentemente no epigástrico, em pacientes com evidente circulação colateral decorrente da hipertensão portal. Este tipo de sopro é mais bem audível com o receptor do estetoscópio apenas encostado à superfície do abdome, sem que o examinador exerça muita pressão. Em alguns casos, é possível notar o desaparecimento do sopro quando se aumenta a pressão do receptor do estetoscópio sobre a parede abdominal, bem como o seu retorno imediato quando a pressão é aliviada. Em geral, a intensidade deste sopro aumenta com a manobra de Valsalva.

A detecção de atritos durante a ausculta do abdome constitui achado raro, sendo este tipo de ruído mais comumente audível sobre o fígado ou o baço, durante movimentos respiratórios mais amplos. Os processos peritoneais crônicos, como, por exemplo, os associados à tuberculose, representam as principais causas dessa anormalidade semiológica. Tumores hepáticos, primários ou metastáticos podem, também, ocasionar atritos audíveis no hipocôndrio direito.

Dentre as diversas partes que compõem o exame físico do abdome, a ausculta é a que, provavelmente, tem recebido menor atenção em estudos de validade, reprodutibilidade e de significado clínico. É relativamente bem comprovado que o estômago e os cólons são os principais órgãos produtores de ruídos hidroaéreos, que os ruídos produzidos em um dado local se propagam por todo o abdome e que a frequência e a intensidade deste ruídos dependem da fase do ciclo digestivo em que o paciente está. No entanto, o efeito estimulante da palpação e da percussão, após a ausculta, não tem, ainda, comprovação científica. Do mesmo modo, as recomendações sobre o tempo mínimo necessário para uma boa ausculta e a conveniência de se auscultarem os quatro quadrantes não são consensuais entre vários autores. Além disso, a reprodutibilidade dos achados da ausculta e o grau de concordância entre observadores com diferentes graus de experiência clínica não foi, ao nosso conhecimento, objeto de estudo detalhado.

■ Percussão

Bases teóricas

A percussão costuma preceder a palpação, mas pode também ser a última das quatro etapas de exame clínico do abdome, após a inspeção, ausculta e palpação, dependendo das circunstâncias clínicas, bem como da preferência do examinador.

O som produzido pela percussão do abdome normal é o *timpanismo*, exceto na área de projeção do fígado, no hipocôndrio direito, onde ocorre macicez. O timpanismo abdominal tem timbre variável entre as regiões do abdome, em razão de várias características do segmento do tubo digestivo que é posto a vibrar pelo abalo da percussão. Os fatores que provocam esta variabilidade do timbre do som timpânico abdominal são, a princípio, a quantidade de gás contido no interior do segmento percutido e o líquido concomitante com o estado de tensão das suas paredes. O som timpânico mais nítido é produzido no *espaço de Traube*, que corresponde à projeção da parte mais proximal do estômago na face anterior do tronco, cujo conteúdo, na posição supina, é gasoso. O espaço de Traube, originalmente descrito como em forma de “meia-lua” (espaço semilunar de Traube), é delimitado medialmente pela borda esquerda do esterno, cranial e lateralmente pela linha reta que une a sexta cartilagem costal ao rebordo mais inferior da nona costela e caudalmente pelo rebordo costal esquerdo, conforme mostra a Figura 12.5. Outra área onde o timpanismo é muito nítido é a fossa ilíaca direita, correspondendo à projeção do ceco na parede abdominal desta região.

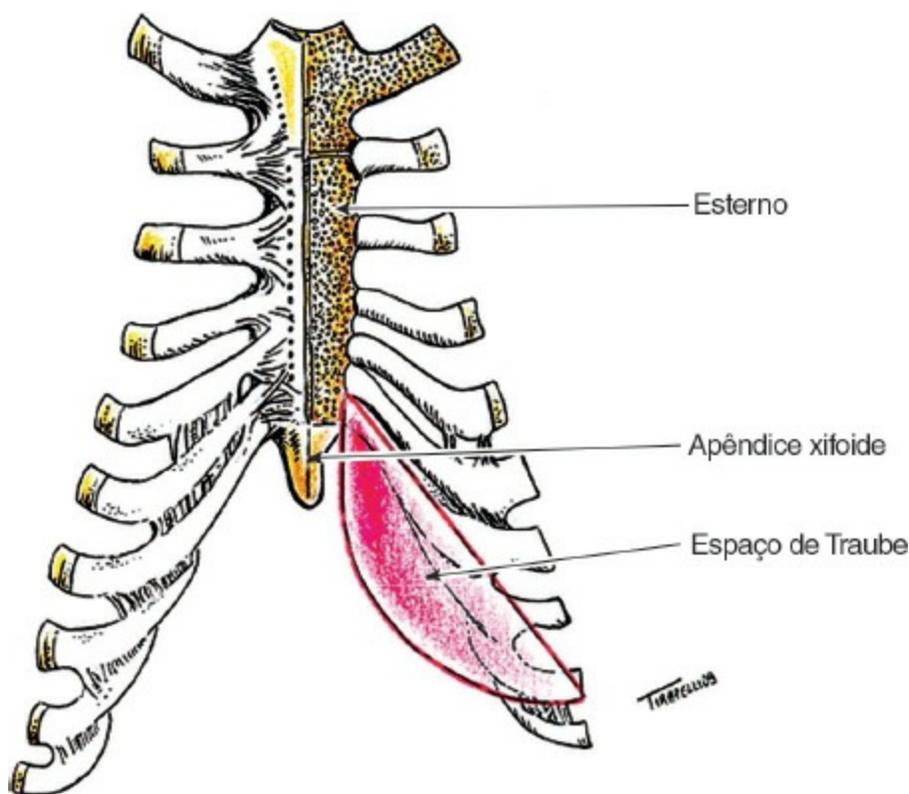


Figura 12.5 Delimitação topográfica do espaço semilunar de Traube na face anterior do tronco.

Além de revelar a quantidade e distribuição de gás no interior do tubo digestivo, a percussão constitui técnica importante no exame do fígado, do baço e para a eventual detecção e caracterização de ascite.

Recomendações técnicas

A posição do paciente para a percussão é a mesma das etapas anteriores do exame. O examinador realiza a percussão estando em pé, à direita ou à esquerda do paciente, e de frente para ele. A percussão deve ser do tipo mediada, digitodigital. É recomendável que se adote uma sistemática

definida, seja a de percorrer linhas longitudinais no sentido craniocaudal, seja a de percorrer “raios” a partir da cicatriz umbilical até os limites do abdome. Na primeira destas sistemáticas, percorrem-se a linha média e linhas paralelas a ela, como as linhas hemiclavicular e axilar anterior e seus prolongamentos, bem como linhas imaginárias entre o prolongamento das hemiclaviculares e das axilares anteriores e entre aqueles e a linha média.

Achados e anormalidades

O som timpânico de uma determinada área do abdome pode ser substituído por *submacicez* ou *macicez*, se nesta área se projetar estrutura sólida ou líquida. Por exemplo, o timpanismo que caracteriza o espaço de Traube pode ser substituído por *macicez* ou *submacicez*, em consequência de *esplenomegalia*, de um tumor peritoneal ou retroperitoneal ou, então, de pseudocisto pancreático. Por outro lado, em situações em que ocorra grande aumento de conteúdo gasoso do tubo digestivo, pode haver nitidez exagerada do som timpânico (*hipertimpanismo*), que se percebe especialmente quando a parede do abdome é delgada. Em pacientes com dor abdominal aguda intensa, *o desaparecimento da macicez hepática* pode indicar pneumoperitônio ocasionado por ruptura de víscera oca. Outros achados de interesse produzidos pela percussão do abdome são descritos adiante, particularmente nas seções relativas ao exame do fígado e do baço e à detecção de ascite.

Palpação

Bases teóricas

A palpação é uma etapa importante do exame do abdome. Embora forneça dados preditivos apenas em uma proporção pequena dos casos em que é realizada, esses dados constituem, muitas vezes, a chave para o esclarecimento diagnóstico.

A palpação do abdome deve ser realizada de duas maneiras: a *palpação superficial* e a *palpação profunda*. A palpação superficial visa especificamente ao exame das condições da parede do abdome, especialmente a identificação de anormalidades da tonicidade da musculatura e da sensibilidade da parede abdominal, embora muitas vezes possibilite evidenciar anormalidades do conteúdo, como o aumento do tamanho das vísceras e a ocorrência de tumorações.

É importante salientar que a palpação superficial bem executada indica anormalidades no abdome e o médico atento orientará o prosseguimento do exame. Serve também para ganhar a confiança do paciente, de modo que a execução da palpação profunda seja facilitada.

A palpação profunda visa examinar o conteúdo da cavidade abdominal, o que inclui órgãos e segmentos do tubo digestivo que, em condições normais, podem ser palpáveis, bem como estruturas somente alcançáveis em condições patológicas, como órgãos aumentados de tamanho e tumores. No primeiro conjunto, inclui-se a borda inferior do fígado, que pode ser palpada em proporção expressiva em pessoas sadias, a grande curvatura do estômago, o ceco e os cólons

transverso e sigmoide. O exame do fígado, em especial, será descrito adiante, em seção específica deste capítulo. A aorta pode também ser palpável em condições normais.

É importante lembrar que o ato de palpar dispensa definição, podendo ser realizado por qualquer pessoa independentemente de instrução específica ou treinamento prévios, e que anormalidades grosseiras podem ser percebidas sem dificuldade. No entanto, a sistematização descrita a seguir amplia o alcance da palpação como técnica semiológica.

Recomendações técnicas

A palpação deve ser realizada em ambiente tranquilo, estando o examinador em pé, do lado direito do paciente. Este deve estar em decúbito supino (dorsal), com os ombros apoiados em plano pouco superior ao das espáduas e com a região cervical ligeiramente fletida. Isto é facilmente conseguido colocando-se um travesseiro não muito alto apoiando a cabeça e os ombros do paciente. Como antes mencionado, o examinador deve procurar corrigir posições indesejáveis do paciente, que deve, porém, se sentir confortável e estar instruído a comunicar ao examinador qualquer desconforto provocado pela palpação. É importante que, antes de iniciar o exame, o médico aqueça as suas mãos friccionando uma contra a outra.

A **palpação superficial** é executada inicialmente com uma das mãos, repetindo-se o processo com as duas mãos, palpando delicadamente pontos simétricos das duas metades, direita e esquerda do abdome, tornando possível a detecção de diferenças na **tonicidade** da musculatura e na **sensibilidade**, as quais, embora pequenas, são significativas e imperceptíveis de outra maneira. É importante que toda a parede do abdome seja examinada, sendo necessária a sistematização da abordagem de cada quadrante ou de cada uma das regiões. Convém mencionar que os hipocôndrios fazem também parte do tórax, recebendo as denominações de regiões inframamárias (face anterior) e infra-axilares (face lateral), podendo, assim, ser examinados no decorrer do exame do tórax.

Na palpação unimanual inicial, é recomendável que se posicione a mão de modo que seu eixo longitudinal se situe sempre em orientação paralela à linha média, quando se examinam as regiões mediais (epigástrico, mesogástrico e hipogástrico), em orientação perpendicular à linha média no exame dos flancos e em posição oblíqua na palpação das fossas ilíacas. As polpas dos dedos, excluindo-se o polegar, devem estar completamente colocadas sobre a superfície do abdome e a execução de movimentos suaves de compressão e descompressão proporciona sensações táteis que dão informações sobre a espessura da parede, eventuais soluções de continuidade (orifícios, hérnias) e, sobretudo, o estado de tensão, a tonicidade da musculatura da parede abdominal e a ocorrência de dor durante o exame.

A seguir, o exame é realizado com as duas mãos, comparando-se as áreas direitas e esquerdas de cada uma das regiões mediais (epigástrico, mesogástrico e hipogástrico), bem como as partes simétricas das regiões laterais (hipocôndrios, flancos e fossas ilíacas). Percebido o aumento de tensão da parede, o examinador deve certificar-se de que este achado não é voluntário ou não se justifica pela má posição do paciente.

A palpação profunda e deslizante tem como objetivo a percepção tátil dos órgãos contidos na

cavidade abdominal, bem como de tumores ou outras estruturas eventualmente existentes. As posições do examinador e do paciente são as mesmas da palpação superficial. Costuma-se iniciar o exame à direita do paciente e terminar à esquerda, com a palpação das áreas de projeção dos cólons descendente e sigmoide. As mãos que palpam devem ser posicionadas de modo tal que seu maior eixo seja perpendicular ao eixo longitudinal do segmento do intestino que se pretende explorar. As mãos, levemente fletidas, devem fazer um ângulo, mais ou menos agudo, com a parede anterior do abdome. Como regra geral, o ângulo formado é de, aproximadamente, 45° . As mãos devem ser dispostas de maneira a formar, entre elas, um ângulo agudo com a abertura voltada para o examinador. A palpação será feita pelas extremidades dos dedos, predominantemente com a face palmar da terceira falange. Podem ser utilizados dois ou três dedos de cada mão, mas é recomendável que se utilizem os médios e anulares de cada mão, posicionados de modo que uma linha imaginária que passe por suas extremidades seja retilínea, quando se justapõem em uma superfície plana (“linha dos quatro dedos”), conforme mostra a Figura 12.6.



Figura 12.6 Posição da mão para a palpação profunda e deslizante do abdome.

O ato da palpação profunda e deslizante, propriamente dita, é realizado em três tempos:

- *Posicionamento das mãos*: conforme descrito antes para a palpação superficial, seguido de promoção do deslocamento da pele e do subcutâneo (manobra de “dar a pele”) no sentido cranial (exame do epigástrico, mesogástrico e hipogástrico) ou medial (exame dos flancos e fossas ilíacas)
- *Aprofundamento das mãos no abdome até um plano profundo resistente*: deve ser realizado durante a expiração, quando a tensão da parede é reduzida. A facilidade para o alcance do plano profundo dependerá da tonicidade da musculatura da parede abdominal, da espessura do pânículo adiposo, da ocorrência ou não de dor durante o exame, da pressão intra-abdominal e do conteúdo das alças intestinais. A dificuldade maior, no entanto, é constituída pelo grau de espessura da parede e pela hipertonia dos músculos abdominais
- *Deslizamento*: é sempre feito contra um plano profundo, resistente. Para a palpação do transversos e da grande curvatura do estômago, o deslizamento é feito na linha mediana, sobre a coluna vertebral. Nos flancos (palpação dos cólons ascendente e descendente), uma das mãos pode fazer as vezes do plano profundo, resistente, enquanto a outra desliza sobre a víscera. Nas fossas ilíacas (palpação do ceco e do sigmoide), as manobras são feitas sobre os ossos ilíacos. Conseguindo-se alcançar o adequado plano profundo durante a expiração e utilizando-se as sobras de pele e subcutâneo, recolhidas acima dos dedos com a manobra de “dar a pele”, será realizado um amplo movimento de deslizamento da(s) mão(s). É importante salientar que, durante o deslizamento, os dedos deslocam-se não sobre a pele, mas, com as sobras de pele recolhidas, aproveitando-se a mobilidade da derme sobre os planos mais profundos da parede do abdome. A pele, portanto, funciona como um revestimento para os dedos durante o deslizamento. Durante o movimento de deslizamento, deverão ser avaliadas as características do órgão palpado ou das estruturas examinadas, dentre as quais se destacam a *forma*, a *sensibilidade*, a *consistência*, a *mobilidade* e as *dimensões*. Entre as estruturas normais da cavidade abdominal, o ceco e a parte proximal do sigmoide são facilmente palpáveis; o cólon transversos pode ser palpado com certa frequência, enquanto o estômago o é em uma minoria de casos.

Quando se palpam massas ou tumorações, deve-se atentar para a descrição de características como *localização*, *sensibilidade*, *consistência*, *dimensão*, *forma*, *superfície*, *mobilidade* e *pulsação*. A pulsação da aorta normal pode ser percebida pela palpação profunda do epigástrico e mesogástrico. Em pessoas com pânículo adiposo e gordura peritoneal escassos, essa pulsação pode ser intensa, embora a estrutura da aorta propriamente não seja distinta à palpação. O aneurisma da aorta deve ser suspeitado quando a palpação profunda revela não apenas pulsação, mas massa expansível a cada batimento cardíaco. Raramente, um tumor adjacente à aorta causa pulsação intensa e, em geral, não é ou tem estrutura expansível à palpação.

Achados e anormalidades

A palpação superficial do abdome pode revelar anormalidades variadas, relativas à parede e ao conteúdo intra-abdominal. As da parede, que se relacionam com a tonicidade da sua musculatura, podem, em algumas situações clínicas, incluir-se entre os mais importantes achados do exame físico do abdome.

A tensão aumentada por *hipertonia* da musculatura da parede abdominal, se involuntária, pode

ser causada pela contração espasmódica reflexa da musculatura, resultado da irritação do peritônio parietal. Esta anormalidade é causada por agente infeccioso (p. ex., na apendicite aguda) ou químico (p. ex., pelo ácido clorídrico na perfuração de úlcera péptica) ou, então, por alteração patológica associada a processo neoplásico (p. ex., nas metástases peritoneais). A hipertonia pode ser limitada à musculatura adjacente ao peritônio inflamado (p. ex., na fossa ilíaca direita na apendicite) ou generalizada, quando a inflamação peritoneal é extensa.

É interessante assinalar que, no início do processo irritativo do peritônio, o grau de hipertonia é pequeno, só detectável por acurado exame utilizando a técnica bimanual e com comparação cuidadosa entre áreas simétricas. No entanto, com a evolução da condição causal, ocorrem aumentos concomitantes da intensidade e da extensão da irritação e da hipertonia, culminando no grau extremo de rigidez generalizada, conhecida como “abdome em tábua”.

Na dependência das características dos achados da palpação profunda, as hipóteses diagnósticas sugeridas poderão ser mais bem definidas. Assim, a localização limita o número de órgãos a considerar em determinadas condições clínicas nas várias áreas de divisão topográfica (p. ex., massa no quadrante superior esquerdo, considerar afecções do baço, do ângulo esplênico do cólon e adjacências e do rim esquerdo).

A sensibilidade dolorosa de massa abdominal revela a possibilidade de processo inflamatório (p. ex., plastrão de epíloon em uma apendicite aguda, massa inflamatória na doença de Crohn) ou distensão da cápsula, no caso de órgãos parenquimatosos (p. ex., fígado ou baço agudamente distendidos).

A dimensão, considerada em conjunto com outras características da estrutura palpada (forma e localização) e demais dados clínicos, constitui importante elemento para o diagnóstico. No que se refere à forma das estruturas palpadas, cistos, pseudocistos e alguns tumores sólidos em geral são esféricos, enquanto segmentos intestinais são cilíndricos ou em cordões. A consistência, definida pela resistência da massa à palpação, pode variar conforme o processo patológico; por exemplo, o carcinoma de fígado pode ser pétreo, enquanto o baço aumentado por infecções agudas, como endocardite bacteriana ou mononucleose infecciosa, tem consistência amolecida. A superfície da estrutura palpada pode ser *lisa* (p. ex., cistos, pseudocistos, hepatite e esteatose hepática) ou *nodular* (p. ex., tumores e cirrose hepática). Quanto à mobilidade, em geral, estruturas que se deslocam em razão de movimentos respiratórios encontram-se dentro da cavidade peritoneal, enquanto as imóveis são retroperitoneais. Por outro lado, alças intestinais com estruturas anormais (p. ex., tumores) são amplamente mobilizáveis; massa que não se move deve estar localizada no retroperitônio ou corresponder a neoplasia infiltrativa envolvendo órgãos ou estruturas fixas.

Um achado da palpação profunda do abdome de importância especial e que demanda manobra específica é a pesquisa da **dor à descompressão brusca (sinal de Blumberg)**. Quando ocorre, constitui **sinal indicativo de inflamação aguda do peritônio (peritonite)**, que pode ser causada pela colonização de bactérias nos folhetos peritoneais, a partir de um foco situado no próprio abdome (p. ex., apendicite, colecistite e diverticulite agudas) ou fora dele, por via hematogênica (p. ex., septicemias), por aberturas na parede abdominal (p. ex., perfurações da parede

abdominal) ou por translocação de bactérias nos intestinos (peritonite bacteriana espontânea em pacientes com ascite decorrente da cirrose hepática). A peritonite também pode ser de natureza química (p. ex., material acidopéptico em úlcera duodenal perfurada).

A zona inflamada do peritônio manifesta-se por dor à descompressão brusca. Admite-se que o peritônio inflamado produza exsudação de fibrina em sua superfície. A compressão do peritônio aproxima e atinge seus folhetos parietal e visceral, que seriam aderidos pela fibrina. A descompressão brusca produziria descolamento destes folhetos, ativando os receptores sensoriais e desencadeando a dor.

No que se refere à técnica de pesquisa do sinal de Blumberg, deve-se comprimir lenta e gradualmente a parede abdominal, utilizando-se para isto as polpas das falanges distais dos dedos indicador, médio e anular. Isto, em geral, provoca dor acentuada à medida que a mão vai atingindo planos mais profundos. Em seguida, retira-se bruscamente a mão. O sinal é positivo quando o paciente apresenta dor aguda com esse último movimento, geralmente, expressando verbal e mimicamente a sensação desagradável. Evidentemente, o paciente deve ser informado sobre a manobra e a dor intensa que poderá sentir.

► Exames de órgãos específicos e condições especiais

■ Exame do fígado

O exame do fígado requer a combinação de técnicas básicas do exame físico, como a inspeção, a percussão e a palpação. Ainda que a ausculta do abdome possa revelar sopros vasculares e atritos de origem hepática e que existam métodos de exame do órgão em que se combinam percussão e ausculta, a ausculta do fígado não é usual. A inspeção sistematizada do abdome pode revelar abaulamento do epigástrico, do quadrante superior direito ou de todo o andar superior, nos casos de hepatomegalia pronunciada.

Percussão hepática

A percussão, no exame específico do fígado, é importante para a obtenção de dados sobre a posição e o tamanho do órgão. É interessante que o examinador percuta, em sequência, as linhas paraesternal e hemiclavicular direitas. Inicia-se a percussão no tórax, prosseguindo o exame no prolongamento destas linhas no abdome, atentando-se para os padrões sonoros obtidos nos espaços intercostais e na superfície da parede abdominal. Inicia-se o exame pelo segundo espaço intercostal direito e prossegue-se a percussão até que se ausculte o som timpânico. No adulto normolíneo, ouve-se som pulmonar nítido desde o segundo espaço intercostal até o quarto ou quinto espaço, quando se percebe o som hepático maciço. Este limite superior do fígado pode variar um pouco, dependendo da fase do ciclo respiratório em que a percussão é realizada e do biotipo da pessoa examinada. A posição do fígado, em seu limite inferior, depende menos da respiração e do tipo físico; situa-se abaixo da última costela, ou, no máximo, a 1 ou 2 cm de

distância dela, sendo mais bem delimitada pela palpação do que pela percussão.

Técnicas de palpação do fígado

A palpação do fígado constitui recurso insubstituível para estimar o tamanho do órgão e obter dados sobre outras características. Dentre as várias técnicas conhecidas, serão descritas adiante algumas das mais fáceis de serem aprendidas e executadas. Antes, porém, é importante destacar que o médico deve ter certa expectativa se o fígado é ou não palpável e, em caso positivo, em que posição ou distância do rebordo costal pressupõe que a borda hepática será palpada. Para isto, deverá considerar os dados da percussão e da palpação superficial. Assim, antes de se empregar técnica específica para a palpação do fígado, deve-se refazer a palpação superficial do abdome, para, eventualmente, detectar mudanças na resistência da parede abdominal que indiquem a localização da borda hepática a ser palpada.

Técnica de palpação unimanual

O médico posiciona-se em frente ao paciente, à sua direita e em pé. O paciente mantém-se em decúbito dorsal, respirando calmamente. A mão direita, espalmada, será colocada na face anterior do abdome, em posição paralela à linha média, ficando as pontas dos dedos próximas ao local em que se presume estar localizada a borda hepática. As superfícies palmares dos dedos devem ficar firmemente apoiadas à pele. Em seguida, é conveniente efetuar a manobra de “dar a pele”, que consiste, simplesmente, em deslizar a pele, agora no sentido caudal, formando uma pequena dobra sob os dedos do examinador. Esta dobra deverá ser desfeita durante a palpação do fígado propriamente dita (quando, então, a mão irá se deslocar no sentido cranial). Nos momentos em que o paciente expira, ocorrendo maior relaxamento da musculatura da parede abdominal, o médico deve procurar aprofundar um pouco o plano de posicionamento da sua mão, afastando-a do que seria o plano natural da superfície do abdome. Durante um dos movimentos inspiratórios, efetua-se o deslocamento da mão, no sentido cranial e para a superfície, devendo ocorrer o encontro da ponta dos dedos com a borda hepática, que neste momento estará se deslocando para baixo, como todo o fígado, pelo movimento inspiratório do diafragma. Deste modo, será possível tocar o fígado, determinando a posição em que a borda hepática é palpável. Neste sentido, é interessante notar que, em cerca de 1/4 dos adultos saudáveis, é possível palpar a borda hepática a 1 ou 2 cm do rebordo costal direito. Repetindo-se a manobra uma ou duas vezes e detendo-se por 1 ou 2 s no contato com o fígado, será possível obter dados sobre outras das suas características, tais como a regularidade da *superfície*, da *consistência*, da *sensibilidade* e da *pulsação*. É desejável que as repetições do emprego desta técnica de palpação do fígado sejam feitas em locais diversos, por exemplo, nos prolongamentos das linhas paraesternal, hemiclavicular e axilar anterior direitas, de modo a obter mais informações sobre o tamanho e a posição do fígado.

Esta técnica pode sofrer uma pequena alteração, que consiste no posicionamento da mão direita do médico em situação oblíqua, de modo que o eixo longitudinal do braço e dos dedos faça ângulo de 45 a 60°, aproximadamente, com a linha média. Deste modo, durante a manobra de

palpação propriamente dita, o examinador sentirá a borda hepática e obterá dados sobre as suas características com o lado radial do dedo indicador da mão direita.

Técnica de palpação bimanual

Um método bastante utilizado na palpação do fígado demanda o posicionamento do médico de costas para a face do paciente e o emprego das duas mãos, manobra que se denomina *técnica de Mathieu*, como ilustra a Figura 12.7. Antes de se posicionar as mãos para a palpação, é conveniente formar a “linha dos quatro dedos”, descrita anteriormente. A seguir, os dedos das duas mãos devem ser fletidos “em garra” ou “em concha”, antes de apoiá-los sobre a superfície do abdome. Logo após o contato da ponta dos dedos com a parede abdominal, deve ser efetuada a manobra de “dar a pele”, empurrando-a no sentido caudal, formando dobra cutânea, agora posicionada à frente da ponta dos dedos. Durante os movimentos expiratórios, repete-se a etapa de aprofundamento da ponta dos dedos e, durante a inspiração, promove-se o deslocamento de toda a mão no sentido cranial, procurando-se então encontrar a borda hepática. Com o emprego desta técnica, estando a ponta dos dedos em plano adequado, ou seja, coincidente ou mais profundo que o da borda hepática, espera-se que esta resvale na superfície palmar dos dedos, não sendo necessário promover deslocamento das mãos.

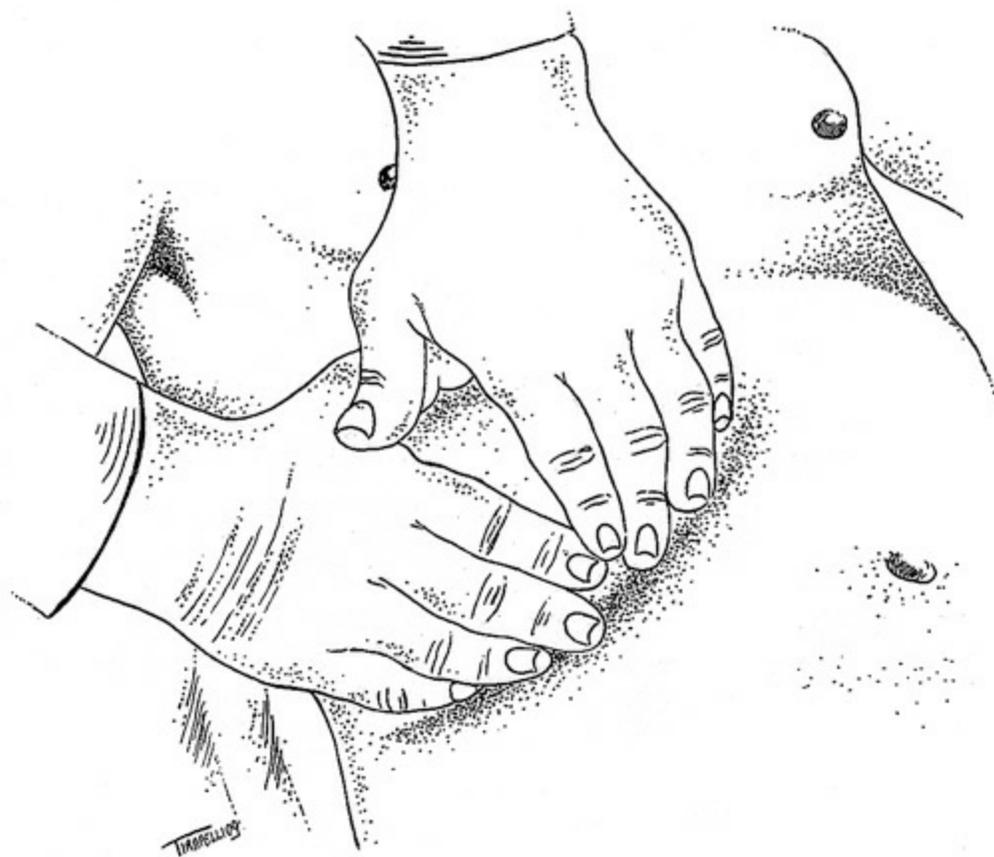


Figura 12.7 Palpação do fígado pela técnica de Mathieu.

Independentemente da técnica empregada para palpação do fígado, é conveniente observar três regras fundamentais: a musculatura do abdome do paciente deve estar relaxada; durante a manobra escolhida para a palpação, não se deve aprofundar excessivamente a mão; a manobra

palpatória deve ser regida pelos movimentos respiratórios. No que se refere à respiração, é contraproducente pedir ao paciente que faça respiração abdominal, e pior ainda pedir-lhe que a faça de maneira forçada, provocando, com a parede abdominal, “levantamento” da mão do examinador, o que, em geral, resulta em aumento da tensão da parede e prejudica o exame.

Achados e anormalidades

A posição do fígado pode se alterar, afetando os pulmões e pleuras ou a cavidade abdominal. No enfisema pulmonar e nos derrames pleurais de grande volume à direita, o fígado pode estar rebaixado. Inversamente, na ascite de grande volume ou nos tumores intra-abdominais muito volumosos, a posição do órgão pode estar deslocada no sentido cranial.

Para a estimativa mais acurada do tamanho do fígado, é desejável que se meça, com fita métrica ou com régua, a distância entre o limite cranial, determinado pela percussão, e o limite caudal, determinado pela palpação. Em condições normais, pode-se afirmar que não há aumento anormal do fígado se esta distância não ultrapassar 5 cm na linha paraesternal e 12 cm na linha hemiclavicular. O aumento do fígado pode decorrer de mecanismos variados, em diversas condições patológicas, como mostra a Tabela 12.2.

Tabela 12.2 Mecanismos de hepatomegalia e condições associadas.

| Mecanismo | Condições associadas |
|-----------------------|---|
| Congestão | Insuficiência ventricular direita, pericardite constrictiva, síndrome de Budd-Chiari |
| Inflamação | Hepatites: autoimune, medicamentosa |
| Processos infecciosos | Abscessos bacterianos, infecções virais (incluindo hepatites agudas e crônicas), mononucleose |
| Doenças parasitárias | Abscesso amebiano, esquistossomose, hidatidose, calazar, malária |
| Doenças metabólicas | Hemocromatose, amiloidose, doença de Wilson, glicogenoses, esteatose |
| Neoplasias | Carcinoma hepatocelular, metástases, hemangiomas, linfomas |
| Outros mecanismos | Coléstases, cirroses de diferentes etiologias, fibrose hepática congênita |

Diferentemente do aumento do fígado, é mais difícil caracterizar a sua diminuição, pois medidas resultantes em valores inferiores aos anteriormente mencionados não indicam, necessariamente, redução anormal do tamanho do órgão, mas, sim, hiperaeração dos pulmões ou distensão gasosa do abdome.

A palpação do fígado, além de estimar seu tamanho, fornece dados sobre outras características, que somente podem ser avaliadas pelo tato, revelando-se de muita relevância clínica, como o estado da *borda* e da *superfície hepática* e a *consistência* do fígado, bem como a ocorrência de *dor* e a *pulsação*. Em condições normais, a borda hepática é fina, sua superfície é lisa, a consistência é firme e elástica, a palpação não desperta dor e não se detecta pulsação. Em situações patológicas em que o órgão cresce, a configuração da borda pode tornar-se arredondada e grossa, habitualmente designada como “borda romba”. A superfície pode tornar-se irregular e com finas *granulações* em alterações patológicas, como a cirrose hepática. Pode, ainda,

apresentar saliências ou *nodosidades* em lesões neoplásicas. A consistência firme e elástica pode tornar-se *amolecida* na esteatose hepática e *endurecida* na cirrose, na congestão passiva crônica e também no câncer. Em cistos hidáticos que sofrem calcificação ou nas neoplasias, o fígado pode ter consistência *pétre*a. A dor despertada pela palpação pode ser difusa ou localizada. A dor difusa é, em geral, menos intensa e ocorre em processos inflamatórios difusos do fígado, como nas hepatites agudas e crônicas. A dor dos processos localizados costuma ser mais aguda e intensa.

Ainda que o fígado transmita, por contato direto, pulsações originadas da aorta abdominal, o verdadeiro *pulso hepático* é percebido pela expansão do volume do órgão durante a sístole e sua subsequente redução na diástole. Este tipo de pulsação pode ser observado em casos de regurgitação tricúspide, sendo mais exuberante quanto mais grave a insuficiência valvar. Nesta situação, o fígado recebe, durante a sístole, um volume retrógrado de sangue venoso, pela regurgitação tricúspide e, ao mesmo tempo, o sangue arterial, vindo da artéria hepática. O pulso hepático é o resultado do encontro simultâneo dos dois pulsos. Nestas condições, o fígado congesto encontra-se habitualmente muito aumentado e facilmente palpável.

Das informações que podem ser obtidas no exame físico do fígado, os dados relativos ao tamanho do órgão são, possivelmente, os mais consistentes. Ainda que haja grande variabilidade nos achados da percussão por diferentes médicos, há certa proporcionalidade entre a extensão da área da macicez hepática e o real tamanho do fígado, medido por métodos de imagem, como a ultrassonografia ou a cintigrafia. Extensão inferior a 12 cm revela pouca probabilidade de fígado aumentado, especialmente se a borda hepática não for palpável. Por outro lado, macicez hepática com extensão superior a 12 cm, associada ao encontro de borda hepática palpável a 5 cm, ou mais, do rebordo costal direito é um indicativo evidente de hepatomegalia.

No que se refere a outras características do fígado palpável, existe variabilidade muito grande nos achados, mesmo entre especialistas. O grau de concordância entre eles parece ser maior quanto à detecção de dor, especialmente quando o fígado está nitidamente aumentado.

■ Exame do baço

O baço é um órgão maciço localizado na cavidade peritoneal, em posição que se projeta no quadrante superior esquerdo, mais especificamente na face lateral do hipocôndrio esquerdo, sob o gradeado costal esquerdo. Relaciona-se topograficamente com estômago, flexura esplênica do cólon, rim esquerdo, cauda do pâncreas e nona, décima, décima primeira e décima segunda costelas. O baço normal pesa em torno de 150 g e seu comprimento varia de 8 a 14 cm.

Em geral, o baço não é acessível ao exame físico. De maneira análoga ao que foi descrito para o exame do fígado, o exame do baço demanda também o emprego combinado de várias técnicas básicas do exame físico, como a inspeção, a percussão e a palpação, superficial e profunda. A inspeção do abdome pode revelar abaulamento do quadrante superior esquerdo ou do flanco esquerdo, nos casos de esplenomegalia acentuada, que deverá ser mais bem caracterizada pela percussão e, sobretudo, pela palpação.

Como antes mencionado, devido à sua dimensão e localização peculiar, geralmente, o baço normal não é nem percutível nem palpável. No entanto, em 2 a 5% das pessoas normais, especialmente nas do tipo longilíneo, o baço pode ser palpável logo depois do rebordo costal esquerdo. Por outro lado, o rebaixamento do diafragma associado à doença pulmonar obstrutiva crônica pode deslocar o baço normal em sentido caudal e torná-lo palpável.

Percussão do baço

O exame do baço pela técnica da percussão é normalmente realizado com o paciente em decúbito supino, exceto quando há suspeita de ascite. Neste caso, a percussão deve ser feita com o paciente em decúbito lateral direito. A percussão do baço deve se iniciar na face lateral do hipocôndrio esquerdo, percorrendo-se a linha axilar média e depois a linha axilar anterior. Em condições normais, a percussão da porção mais cranial desta região produz som claro pulmonar. Percutindo-se esta área a cada espaço intercostal, nota-se a mudança do som claro pulmonar para timpanismo, padrão este que persiste, caso se prossiga na percussão do flanco esquerdo, no prolongamento da linha axilar média ou da anterior. Caso se encontre macicez em, pelo menos, um espaço intercostal, pode-se suspeitar de esplenomegalia. Quanto maior o tamanho do baço aumentado, maior a área onde se obtém macicez no hipocôndrio esquerdo. No caso das grandes esplenomegalias, não só toda a parte medial e anterior do hipocôndrio esquerdo podem produzir macicez à percussão, como pode haver substituição do timpanismo característico do espaço de Traube por macicez.

Uma variante mais sofisticada da técnica propõe a percussão do nono espaço intercostal esquerdo, na linha axilar anterior esquerda, na expiração forçada e, depois, na inspiração forçada. Nos casos em que o timpanismo produzido na expiração se transformar em maciço na inspiração, pode-se suspeitar de aumento do baço (*senal de Castell*).

É interessante notar que aumentos pequenos do volume do baço, inferiores a três vezes o volume máximo normal do órgão, podem ocorrer sem que este órgão se torne palpável. Nesses casos, a percussão cuidadosa da área entre a linha axilar média e a linha axilar anterior, no nono espaço intercostal, pode revelar macicez, em vez do timpanismo normal.

Técnicas de palpação do baço

As técnicas de exame do baço pela palpação se assemelham às descritas para a palpação do fígado. Em especial, as regras fundamentais do relaxamento da musculatura da parede abdominal, do nível adequado de aprofundamento da mão durante a expiração e de palpação do órgão durante a inspiração devem ser respeitadas. Do mesmo modo, é interessante que, antes de empregar técnica específica para a palpação do baço, seja refeita a palpação superficial focalizada do quadrante superior esquerdo, com o objetivo de detectar eventuais aumentos da tensão que possam sugerir projeção do baço em condições de ser palpado.

Técnica de palpação unimanual

Dentre as várias técnicas de palpação do baço, a mais simples consiste em examinar o paciente

em decúbito dorsal, com os braços estendidos ao longo do corpo e os joelhos levemente fletidos, estando o examinador posicionado à direita do paciente e de frente para ele (Figura 12.8). O examinador apoia sua mão direita, espalmada, na face anterior do abdome, em posição oblíqua à linha média, de modo que o punho aponte para a cicatriz umbilical e a ponta dos dedos para o ponto em que a linha axilar anterior esquerda encontra a última costela. Após efetuar a manobra de “*dar a pele*”, procura-se aprofundar o plano de posicionamento dos dedos durante a expiração e, durante a inspiração, preferencialmente forçada, efetua-se o deslocamento da mão, no sentido cranial e para a superfície, ocorrendo o encontro da ponta dos dedos com o baço eventualmente palpável.



Figura 12.8 Palpação unimanual do baço.

Técnicas de palpação bimanual

Uma técnica relativamente simples requer o posicionamento da mão esquerda segurando firmemente o hipocôndrio esquerdo, enquanto o examinador posiciona obliquamente sua mão direita espalmada sobre o hemiabdomen esquerdo. O examinador solicita ao paciente que respire profunda e lentamente e, durante a expiração, pressiona levemente os dedos no abdome. Já durante a inspiração, o examinador deve manter a posição da mão e com as faces internas do indicador e do dedo médio, perceber, eventualmente, a borda do baço palpável, que será deslocado pelo diafragma no sentido craniocaudal. Outra técnica alternativa é a de, colocando-se o examinador à esquerda do paciente, na altura do seu ombro, palpar o hemiabdomen esquerdo pela **técnica de Mathieu**, conforme descrito no exame do fígado.

A palpação do baço pode também ser feita com o paciente na **posição de Schuster**, posição intermediária entre o decúbito dorsal e o decúbito lateral direito. Para que o paciente fique bem

acomodado nessa posição e não contraia sua musculatura abdominal, apoia-se na base formada pelo tronco, com a perna direita estendida e a perna esquerda fletida com o joelho esquerdo tocando a mesa de exame. Na descrição original desta técnica, o paciente recosta-se no médico, que deveria se posicionar sentado na cama e à esquerda do paciente (Figura 12.9). Porém, a rigor, não há necessidade de o paciente apoiar-se no corpo do médico, sentado na cama. Além do mais, os preceitos éticos e os de prevenção de infecção hospitalar orientam o médico a evitar sentar-se na cama do paciente. **A posição intermediária de Schuster induz o movimento do baço em direção ao rebordo costal, favorecendo a palpação.** O médico pode colocar-se à direita ou à esquerda do paciente.



Figura 12.9 Palpação bimanual do baço com paciente na posição de Schuster.

Em algumas eventualidades, pode haver dúvida quanto à natureza de massa palpável no

quadrante superior esquerdo do abdome. A mobilidade com a respiração é fortemente sugestiva de que a massa corresponda ao baço aumentado, uma vez que a maioria das massas de outras origens que ocorrem nessa localização é de localização retroperitoneal, não sendo, portanto, mobilizadas pela movimentação do diafragma.

Achados e anormalidades

O aumento do volume do baço, ou *esplenomegalia*, pode ser causado por várias condições de doença, envolvendo mecanismos fisiopatológicos diversos, como mostra a Tabela 12.3. São condições que causam hiperplasia da polpa branca (inflamações) ou da polpa vermelha (anemias), congestão (hipertensão porta) ou infiltração (neoplasias e doenças metabólicas).

Tabela 12.3 Mecanismos de esplenomegalia e condições associadas.

| Mecanismo | Condições associadas |
|---------------------------|---|
| Congestão | Insuficiência cardíaca congestiva intensa. Hipertensão portal (causas pós-sinusoidais: síndrome Budd-Chiari; sinusoidais: cirrose hepática; pré-sinusoidais: esquistossomose mansônica, trombose de veia porta) |
| Inflamação | Infecções sistêmicas agudas e crônicas, abscesso esplênico, doenças parasitárias, doenças autoimunes do tecido conjuntivo |
| Hiperplasia | Anemias hemolíticas, leucemias, policitemia vera, púrpura trombocitopênica |
| Infiltração e depósito | Doença de Gaucher, doença de Niemann-Pick, amiloidose |
| Neoplasias | Hemangiomas, linfomas (Hodgkin e não Hodgkin), linfossarcomas |
| Hematopoese compensatória | Mielofibrose, lesão da medula óssea causada por agentes biológicos, físicos e químicos |

O aumento de volume do baço pode ser variável, algumas doenças causam esplenomegalias maciças, enquanto outras apenas esplenomegalias pequenas (Tabela 12.3). A depender do contexto, o reconhecimento da esplenomegalia e de sua dimensão pode ter fortes implicações para o diagnóstico.

Exame da vesícula biliar

A vesícula biliar normal localiza-se na face posterior do fígado, entre os lobos direito e quadrado, sendo, em condições normais, inacessível à palpação. Quando a possibilidade de inflamação da vesícula biliar é considerada, pesquisa-se o **sinal de Murphy** por meio da seguinte manobra: com os dedos indicador e médio pressionando o ponto de interseção da borda lateral do músculo reto abdominal direito com o rebordo costal direito, solicita-se ao paciente que faça uma inspiração profunda. Embora a vesícula não seja palpada diretamente, no caso de colecistite, a inspiração provocará dor no local pressionado e o paciente interromperá o movimento respiratório. **Note-se que o sinal de Murphy será evidentemente positivo quando constatada a interrupção abrupta do movimento inspiratório por causa da dor.** Embora relativamente fácil de

ser pesquisado, o sinal de Murphy tem acurácia apenas razoável (sensibilidade de 65% e especificidade de 87%).

O *aumento de volume* da vesícula biliar, a ponto de fazê-la apontar sob o rebordo costal direito, tornando-a acessível ao exame pela palpação, ocorre, em geral, em pacientes com obstrução neoplásica do ducto hepático comum ou do colédoco, sendo o tumor da própria via biliar ou do pâncreas. Nessa eventualidade, a pressão aumentada no interior da vesícula biliar irá causar aumento do volume do órgão se as suas paredes estiverem normais, o que ocorre com certa frequência. Por outro lado, quando a coléstase é causada por coledocolitíase, frequentemente a vesícula tem suas paredes inflamadas cronicamente pela colecistite calculosa, sem possibilidades de se distender. Assim, a vesícula biliar palpável em paciente com coléstase é fortemente sugestiva de obstrução biliar por neoplasia, indicativa do *sinal de Curvoisier*. Este tem baixa sensibilidade, inferior a 30%, mas alta especificidade, e, conseqüentemente, alto valor preditivo do resultado positivo. Muito excepcionalmente, a vesícula biliar é palpável em paciente anictérico. A maioria desses casos ocorre pela obstrução crônica do canal cístico com formação de mucocele.

■ Exame dos rins

Embora manobras específicas para palpação dos rins sejam descritas nos textos clássicos de propedêutica física, elas estão, virtualmente, abolidas da prática médica, uma vez que, mesmo realizadas corretamente, em raros casos elas possibilitam a percepção tátil do rim ou de parte dele. No entanto, aumentos grosseiros do volume, como os causados por tumores ou doença policística, podem tornar os rins palpáveis. Esta possibilidade deve ser lembrada quando forem identificadas massas anormais durante a palpação profunda e deslizante do abdome, particularmente nos quadrantes superiores.

A detecção de sensibilidade dolorosa dos rins, exaltada por edema ou outro processo causador de distensão rápida da cápsula renal, pode ser realizada por várias manobras, sendo mais difundida a *manobra de Giordano*, executada golpeando-se a região lombar, na altura do ângulo costovertebral, com a borda ulnar de uma das mãos com dedos estendidos e unidos (Figura 12.10). A energia do golpe deve provocar sensação não dolorosa em pessoas saudáveis. Caso a percepção do paciente seja dolorosa, *sinal de Giordano positivo*, conclui-se por alta probabilidade de inflamação renal. Em muitos casos em que isto ocorre, verifica-se a desproporção entre a reação muita intensa à dor, por parte do paciente, e a magnitude do golpe aplicado pelo examinador.



Figura 12.10 Manobra de Giordano.

▪ Detecção de ascite

A ascite é definida pelo derrame de líquido na cavidade peritoneal, constituindo anormalidade com importantes implicações diagnósticas e terapêuticas. Os mecanismos causadores da ascite e as condições a ela associadas são diversos, como mostra a Tabela 12.4.

Tabela 12.4 Mecanismos de ascite e condições associadas.

| Mecanismos | Condições associadas |
|--|--|
| Aumento da pressão hidrostática | Doenças no fígado (cirrose hepática) Congestão hepática (insuficiência cardíaca, pericardite constrictiva, síndrome de Budd-Chiari) Obstrução linfática – “ascite quilosa” (linfomas, tuberculose) |
| Diminuição da pressão osmótica (hipoproteinemia) | Síndrome nefrótica Insuficiência hepatocelular Desnutrição proteico-calórica Insuficiência hepatocelular Gastrenteropatias perdedoras de proteínas |
| Exsudação pelo peritônio | Infecções (tuberculose, histoplasmose) Implantes de células malignas (carcinomatose peritoneal) |
| Produção de fluido excedendo a capacidade de reabsorção pelo peritônio | Extravasamento de suco pancreático, ascite pancreática: lesão de ducto pancreático, ruptura de pseudocisto pancreático |

A ascite pode ser sugerida pela inspeção e pela palpação do abdome, mas é o exame técnico específico de percussão que vai determinar com maior precisão a sua ocorrência, bem como estimar a quantidade de líquido presente. A ascite causa aumento do volume do abdome e eventual modificação da sua forma, que podem ser detectados à inspeção. O abdome de pacientes com ascite pode assumir a conformação “em batráquio”, em que há abaulamento proeminente e simétrico dos flancos. A ascite de grande volume pode facilitar a protrusão da cicatriz umbilical e o aparecimento de hérnias. Estes são achados frequentes na inspeção do abdome de pacientes com ascite de grande volume e possibilitam distingui-la de outras causas de aumento do volume abdominal, tais como distensão gasosa, tumores e obesidade. Porém, os achados da inspeção são inespecíficos e somente adquirem maior valor quando se associam aos sinais de percussão característicos da ascite.

Do mesmo modo, alterações detectáveis à palpação superficial, como o aumento global da tensão da parede abdominal, adquirem valor para caracterizar a chamada “*ascite tensa*” somente quando as técnicas de percussão empregadas na detecção da ascite resultarem positivas.

Os principais sinais que diagnosticam a ascite por meio da percussão do abdome são a *macicez móvel*, os *semicírculos de Skoda* e o *sinal do piparote*. Entre eles, o sinal da macicez móvel é seguramente o mais sensível, específico e reprodutível.

Pesquisa da macicez móvel dos flancos

A percussão dos flancos em condições normais deve revelar som timpânico pela existência de gases no interior de alças intestinais, em conformação que pouco se altera com a mudança da posição do paciente. Como o líquido livre na cavidade peritoneal tende a se acumular nas porções mais declives, havendo ascite, a percussão do abdome do paciente em decúbito dorsal deverá revelar macicez nos flancos e timpanismo nas regiões mais centrais, onde as alças intestinais contendo gás flutuam sobre a camada de líquido. Quando o paciente se coloca em

decúbito lateral, a massa líquida se move para o lado sobre o qual o paciente se deita, enquanto as alças flutuantes ocupam o topo. Com isto, a área mais lateral revelará timpanismo, enquanto a macicez mover-se-á para o lado sobre o qual o paciente se deitou. Uma maneira simples de pesquisar a macicez móvel consiste em efetuar uma primeira percussão do flanco esquerdo, com o paciente deitado em decúbito dorsal. Se houver ascite, será encontrada macicez em área do flanco esquerdo, que será tanto mais extensa e bem definida, quanto maior o volume da ascite. A seguir, pede-se que o paciente se coloque em decúbito lateral direito, ou seja, vire-se completamente para o outro lado. Enquanto o paciente modifica sua posição, é importante que o dedo a ser percutido seja mantido fixo, exatamente no mesmo local em que antes se constatou a macicez. Assim, a segunda percussão, efetuada no mesmo ponto em que foi feita a primeira, deverá produzir som timpânico, mostrando que a macicez “moveu-se” do primeiro ponto percutido. Uma “contraprova” poderá ser feita, percutindo a porção direita do mesogástrio que antes se mostrava timpânico à percussão e, havendo ascite, passará, então, a revelar macicez.

Semicírculos de Skoda

Evidenciam, também, o fato de o líquido ascítico depositar-se nas porções mais laterais e caudais do abdome quando o paciente se encontra em decúbito supino, produzindo timpanismo nas regiões centrais (epigástrio e mesogástrio) e macicez nas regiões laterais e mais caudais (hipogástrio, fossas ilíacas e flancos). Nestas condições, a percussão delimita uma linha semicircular na transição entre o timpanismo e a macicez destas regiões, correspondendo às porções mais declives onde o líquido ascítico se deposita. Os limites de transição entre a macicez e o timpanismo que definem esta linha semicircular são aproximadamente equidistantes da cicatriz umbilical. A concavidade desta linha semicircular estará voltada para a região epigástrica, conformação característica da ascite e diferente do que ocorre em condições como o cisto gigante de ovário, por exemplo, em que a concavidade da linha semicircular estará voltada para o púbis.

Em outras condições patológicas, como em tumores ou pseudocistos pancreáticos, poderá haver transição entre timpanismo e macicez definida por linha semicircular com concavidade voltada para a região epigástrica, mas neste caso, a macicez ocupará as regiões mais centrais (epigástrio e mesogástrio), enquanto nos flancos e no hipogástrio haverá timpanismo dado por alças intestinais deslocadas cranial e lateralmente. É interessante observar o emprego de “semicírculos” no plural e não no singular. De fato, a transição entre o timpanismo e a macicez não é abrupta; ela é gradual porque o líquido fica em torno das alças com uma faixa menos espessa perto do umbigo e mais espessa junto à pelve. Como a transição sonora é gradual, há sons de tonalidades diferentes (da submacicez crescente até a macicez total). Portanto, existem diversos semicírculos e não apenas um.

Sinal do piparote

É detectável especialmente nas coleções de maior volume. Baseia-se no fato de uma camada de líquido transmitir uma onda vibratória, que pode ser percebida pelo tato. O sinal do piparote é

pesquisado colocando-se a face palmar de uma das mãos em um dos flancos e aplicando-se um piparote no outro flanco. Para isto, a ponta do dedo médio, dobrado, apoiada em estado de tensão contra a face palmar do polegar, é disparada contra a parede abdominal. O abalo produzido pelo piparote produz onda de choque na parede, transmitida para toda a camada do líquido ascítico ocupando de um flanco a outro, sendo então perceptível como um pequeno abalo pela palma da mão colocada no flanco oposto. Porém, a onda de choque pode também se propagar pela própria parede do abdome, sendo evitada fazendo-se o “bloqueio” da parede, por compressão com a borda cubital de ambas as mãos, ou de uma delas, mais o antebraço. Para isto, será necessário solicitar a um assistente que execute esta manobra sobre a linha mediana, cobrindo toda a extensão longitudinal do mesogástrio. O sinal do piparote é próprio das ascites de grandes volumes.

O grau de concordância entre diferentes examinadores, quanto aos achados em pacientes com suspeita de ascite, é bastante alto (próximo a 80%) e depende menos do nível de formação ou da experiência do examinador do que de outras manobras do exame físico. Por outro lado, os níveis de sensibilidade e de especificidade dos diversos sinais são bastante variáveis. De modo geral, pode-se dizer que nenhum dos sinais descritos é igualmente sensível e específico, mas o que apresenta, concomitantemente, maior sensibilidade e especificidade é o encontro de macicez móvel.

■ Exame das hérnias

A *hérnia* é uma protrusão sacular de uma ou mais vísceras causada por um defeito da parede abdominal. Este defeito é em geral caracterizado por solução de continuidade da parede ou por flacidez e adelgaçamento acentuado da musculatura que a compõe. O saco herniário pode conter epíplon, alça de intestino delgado, intestino grosso ou bexiga.

As hérnias podem ser *reduzíveis*, quando o seu conteúdo retorna à cavidade abdominal, espontaneamente ou por manipulação; *encarceradas*, quando o retorno do seu conteúdo à cavidade abdominal não ocorre. Neste caso, há risco elevado de necrose do conteúdo herniário, configurando o *estrangulamento* da hérnia e constituindo uma urgência cirúrgica.

As **hérnias da parede abdominal mais comuns são as *inguinais, incisionais e umbilicais***, que ocorrem, respectivamente, nas regiões inguinais (porção caudal das fossas ilíacas), em qualquer região em que tenha sido feita incisão cirúrgica e na cicatriz umbilical. No entanto, as hérnias podem ocorrer em qualquer ponto da parede abdominal.

O diagnóstico da maioria das hérnias da parede abdominal pode ser confirmado pela inspeção, realizada, preferencialmente, com o paciente em pé. Manobras de aumento da pressão abdominal, como tossir, ou a manobra de Valsalva, podem ser úteis para, eventualmente, tornar evidentes sacos herniários de existência duvidosa.

A palpação é complemento obrigatório do exame, possibilitando o conhecimento da redutibilidade do saco herniário. A hérnia inguinal indireta pode ser diagnosticada pela palpação de conteúdo da cavidade abdominal no interior do canal inguinal mediante manobra apresentada

no capítulo voltado ao exame urológico.

► Informações complementares

A inspeção do abdome pode revelar alterações da pele que, ocasionalmente, podem indicar anormalidades patológicas viscerais. Exemplo disto são os *sinais de Grey-Turner e Cullen*, observados na forma de equimoses que ocorrem na pancreatite necro-hemorrágica. O primeiro deles é habitualmente observado em um dos flancos, enquanto o segundo ocorre próximo à cicatriz umbilical.

A ausculta do abdome nos quadros obstrutivos francos pode revelar achados específicos, como a *patinção* e o *turbilhonamento*. A *patinção* é um ruído peculiar, de ocorrência pouco frequente, que se assemelha ao de palmadas em uma superfície líquida. Pode ser obtida em órgãos dilatados, com paredes flácidas e com grande quantidade de líquidos e gases no seu interior. Pesquisa-se, comprimindo-se e descomprimindo-se, rapidamente, a parede do abdome com a face palmar dos dedos indicador, médio e anular. A parede do órgão é, então, forçada a se chocar contra a superfície líquida, produzindo o ruído característico da *patinção* (“clap, clap, clap”). A situação de ocorrência mais comum da *patinção* é no epigástrico, na fase mais avançada da obstrução distal do estômago (antral, pilórica ou duodenal).

A palpação superficial, como antes descrito, visa ao exame da parede do abdome, embora alterações do conteúdo, como o aumento das vísceras e as massas tumorais, possam ser detectadas nesta fase do exame. Ocasionalmente, a palpação superficial pode revelar anormalidades que deixam o examinador em dúvida quanto à sua origem e localização. Nestas circunstâncias, manobras simples de contrair a musculatura abdominal (p. ex., pela flexão da cabeça) podem contribuir para dirimir as dúvidas, uma vez que a contração da musculatura em geral revela as alterações da parede e obscurece as anormalidades do conteúdo.

Embora a palpação profunda do abdome seja habitualmente realizada com as duas mãos, usando o método da palpação profunda e deslizante, esta etapa pode ser precedida por exame com técnica exploratória inespecífica, assemelhada à da palpação superficial, mas percorrendo planos mais profundos. Nesta exploração, pode ser usada técnica bimanual, com uma mão pressionando a que vai palpar, facilitando o alcance de planos mais profundos.

Nos pacientes com ascite volumosa, a palpação do fígado pode ser feita pela *técnica do “rechaço”*. Este método é aplicável quando, entre o fígado aumentado e a parede, se interpõe um volume líquido, dificultando a palpação por outro método. Com os dedos da mão direita reunidos, comprime-se subitamente a parede anterior do abdome a fim de tocar a superfície do fígado e repeli-lo para regiões mais profundas. Mantém-se, porém, a mão direita no local comprimido, de modo a perceber o contragolpe do órgão ao retornar à posição inicial. Quando a manobra for positiva, pode-se concluir pela existência de ascite e determinar a distância máxima do fígado em relação ao rebordo costal direito.

Na Tabela 12.5 estão resumidas as manifestações clínicas de algumas importantes síndromes abdominais.

Tabela 12.5 Principais síndromes clínicas abdominais.

| Condição | Peritonite aguda | Obstrução do tubo digestivo | Hipertensão portal | Ascite |
|-----------|---|--|--|--|
| Inspeção | Eventual mudança do padrão respiratório | Abdome globoso. Abaulamento de andar superior ou inferior Peristaltismo visível | Circulação colateral do tipo porta | Abdome globoso, eventualmente “em batráquio” |
| Ausculta | Abolição dos borboríngos | Fase inicial: hiperatividade, com eventuais borboríngos de timbre metálico Fase tardia: eventual diminuição dos borboríngos | Eventual sopro venoso | — |
| Percussão | Pode provocar dor intensa, localizada ou generalizada | Hipertimpanismo | Maciez no hipocôndrio esquerdo | Delimitação do semicírculo de Skoda Maciez móvel Sinal do piparote |
| Palpação | Hipertonia da musculatura da parede abdominal, localizada ou generalizada Dor à descompressão brusca (sinal de Blumberg) | Aumento da tensão da parede abdominal Eventual palpação de vísceras ocas dilatadas ou de tumorações | Fígado eventualmente palpável, bem abaixo do rebordo costal direito Baço palpável no quadrante superior esquerdo ou no flanco | Eventual aumento de tensão da parede abdominal |



Roteiro de exame do abdome

■ Exame geral

● Inspeção

- Forma e simetria
- Alterações da pele e do subcutâneo
- Circulação colateral
- Hérnias
- Peristaltismo visível
- Pulsações

● Ausculta

- Ruídos hidroaéreos
- Sopros vasculares

- Atritos
- Percussão
 - Percussão exploratória
 - Pesquisa de ascite
- Palpação
 - Palpação superficial
 - Tonicidade muscular
 - Sensibilidade abdominal
 - Palpação profunda deslizante
 - Projeção das estruturas
 - Massas e cistos
 - Sinais de peritonite
- Exame de órgãos específicos
 - Exame do fígado e da vesícula biliar
 - Percussão limitante
 - Palpação
 - Exame do baço
 - Percussão
 - Palpação
 - Exame da sensibilidade renal
 - Manobra de Giordano

► Referências selecionadas

- Andrade Jr DR. Exame físico do abdome. In: Prado J (ed). Tratado das enfermidades gastrintestinais e pancreáticas. São Paulo: Roca, 2008. pp. 2-25.
- Christensen J. Clinical history and examination. In: Kumar D, Christensen J. A diagnostic guide to clinical gastroenterology. New York: Churchill Livingstone, 1996. pp. 3-28.
- Degowin RL. Diagnóstico clínico. 5. ed. Rio de Janeiro: Medsi, 1990.
- Grover SA, Barkun AN, Sackett DL. The rational clinical examination. Does this patient have splenomegaly? JAMA, 1993; 270:2218-21.
- Meneghelli UG, Martinelli ALC. Princípios de semiótica e de interpretação do exame clínico do abdome. Medicina. Ribeirão Preto, 2004; 37:267-85.
- Naylor CD. The rational clinical examination. Physical examination of the liver. Jama, 1994;271:1859-65.
- Porto CC. Exame clínico. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1992.
- Ramos J, Correia Neto A. Propedêutica do abdome. São Paulo: Instituto Progresso Editorial, 1948.
- Romeiro JV. Semiologia médica. 11. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1968.
- Suros J. Semiologia medica y tecnica exploratoria. 5. ed. Barcelona: Salvat Editores, 1972.
- Turnbull JM. The rational clinical examination. Is listening for abdominal bruits useful in the evaluation of hypertension? JAMA, 1995;274:1299-301.
- Williams JW, Simel DL. The rational clinical examination. Does this patient have ascites? How to divine fluid in the abdome. JAMA, 1992;267:2645-8.

13

Exame do Sistema Vascular Periférico

Edwaldo Edner Joviliano, Takachi Moriya e Carlos Eli Piccinato

► Introdução

O sistema vascular periférico é constituído por três subsistemas: *arterial*, *venoso* e *linfático*. Conceitualmente, nas artérias, circula sangue oxigenado que transporta, além do oxigênio, nutrientes necessários para o metabolismo celular tecidual. As veias recolhem e transportam o sangue com baixa concentração de oxigênio e produtos do metabolismo celular tecidual e os vasos linfáticos complementam essa drenagem dos líquidos intersticiais.

Poderíamos listar outras funções mais específicas do sistema vascular, como o controle pressórico, a homeostase, a autoimunidade e a regulação térmica do organismo, mas não faz parte do objetivo deste capítulo. As doenças a serem abordadas, do ponto de vista semiológico, serão sempre relacionadas com as alterações de fluxo nos três sistemas.

O fluxo arterial pode ser alterado em razão de obstruções (estenoses ou estreitamento do lúmen), ocasionando sua diminuição, ou outras situações em que haja aumento ou quase inalterabilidade do fluxo. As doenças que causam diminuição no fluxo são: a obstrução arterial aguda (trombose aguda e embolia) e crônica (placas de ateroma etc.); as que causam aumento são as fistulas arteriovenosas (congenitas ou adquiridas) e aquelas que, a princípio, não alteram significativamente o fluxo arterial distal são os aneurismas ou algumas malformações vasculares.

Da mesma maneira, no sistema venoso, há condições que prejudicam o retorno do fluxo sanguíneo de modo agudo, como na trombose venosa profunda ou na tromboflebite superficial, e as que apresentam dificuldade crônica de retorno, por disfunção valvular ou obstrução, como na doença varicosa (varizes primárias e secundárias).

No sistema linfático, o fluxo de drenagem pode ser dificultado pelas obstruções ou disfunções

(agenesias, hipoplasias), causando o *linfedema* (congenito e adquirido). Assim, uma história clínica clara e detalhada torna-se fundamental diante de quadro sugestivo de doença vascular. Deve fazer parte da abordagem inicial toda informação referente ao tempo de início, duração, intensidade, estabilização, melhora ou piora do quadro, tal como os efeitos na qualidade de vida do paciente. Na maioria das afecções vasculares, a diagnose baseia-se na anamnese e no exame físico, sem necessidade de exames subsidiários, restringindo-se estes apenas para os casos mais graves com necessidade de intervenção cirúrgica ou endovascular.

► Aspectos anatômicos e funcionais

Os vasos sanguíneos constituem um sistema fechado de tubos que transportam o sangue do coração para todas as partes do corpo e o trazem de volta ao coração. O sangue, deixando o coração e a ele voltando, move-se em dois circuitos diferentes: a *circulação pulmonar* e a *circulação sistêmica*. No primeiro circuito, o sangue atravessa as artérias pulmonares até os pulmões e volta pelas veias pulmonares, ao coração. No último, o sangue é conduzido pela aorta a todas as partes do corpo e regressa ao coração pelas veias cava superior e inferior e veias cardíacas.

As artérias são amareladas ou cinzento-azuladas no indivíduo vivo e caracterizam-se pela pulsação. Quando seccionada, a artéria sangra em jato rutilante e, se não for de grande calibre, suas extremidades se retraem, impedindo a hemorragia.

Resumidamente, o sangue oxigenado transportado pelas veias pulmonares chega ao átrio esquerdo e, em seguida, ao ventrículo esquerdo. Após a sístole cardíaca, este sangue é impulsionado ao arco aórtico (aorta ascendente, arco transverso e aorta descendente) e à aorta torácica. Os principais ramos do *arco transverso* são o *tronco braquicefálico* e as artérias *carótida esquerda* e *subclávia esquerda* (Figura 13.1). As variantes anatômicas mais comuns do arco aórtico estão representadas na Figura 13.2.

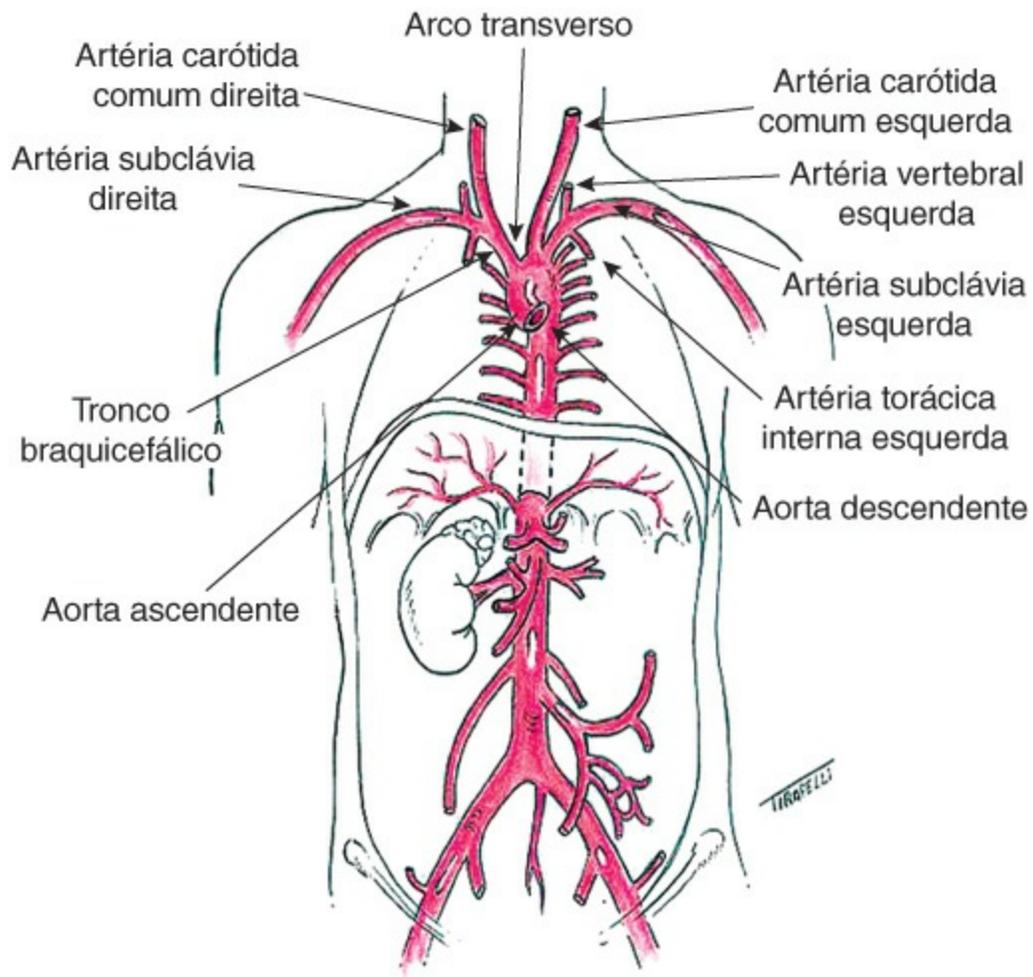


Figura 13.1 Aorta torácica e ramos.

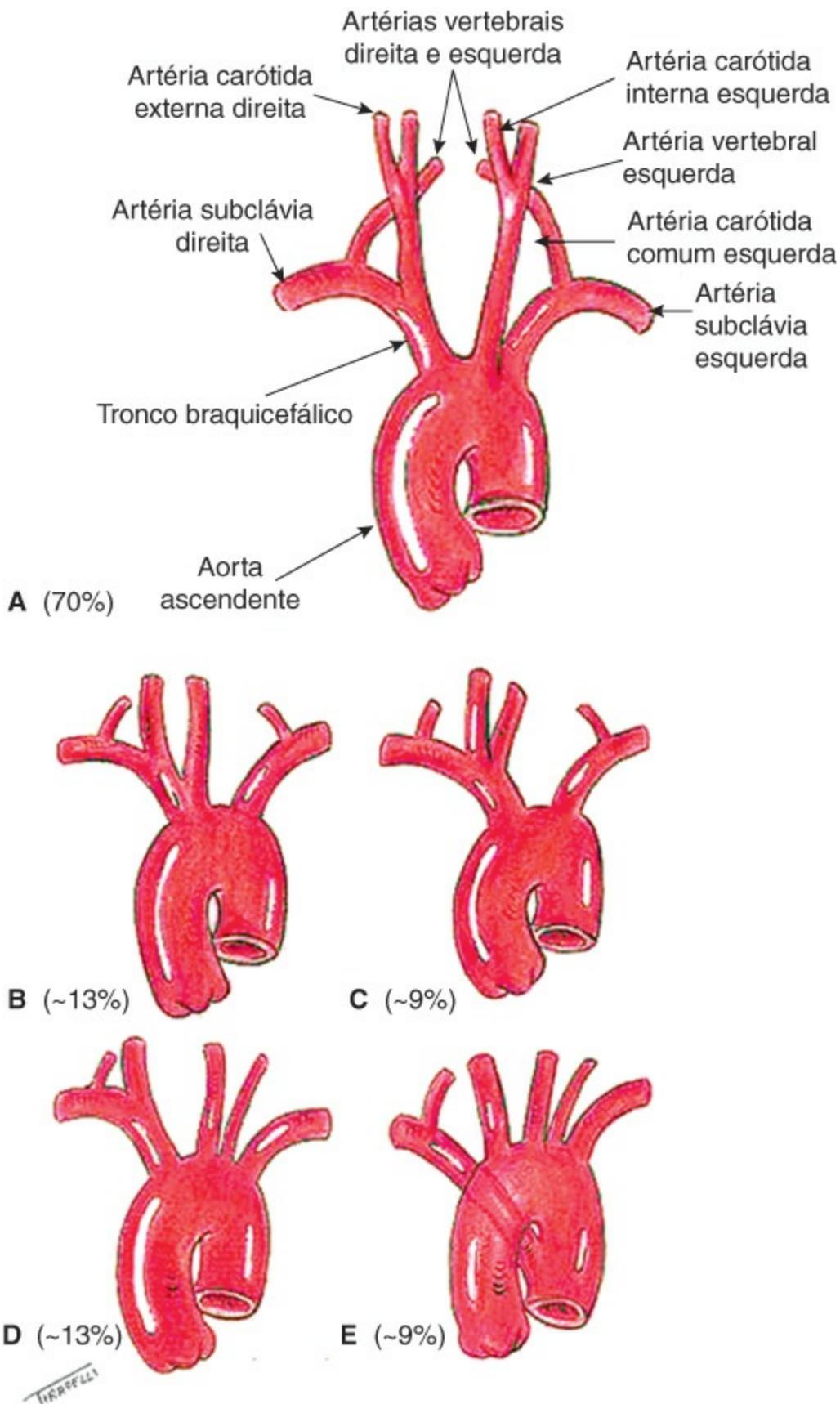


Figura 13.2 Variantes anatômicas do arco aórtico e seus percentuais.

Os ramos originários do arco aórtico correspondem aos principais ramos da irrigação do membro superior, do pescoço e do crânio. Assim, à direita, o tronco braquicefálico irriga o membro superior direito por meio das artérias *subclávia direita*, *axilar* e *braquial* que origina as artérias *radial*, *interóssea* e *ulnar* (Figura 13.3). A artéria subclávia esquerda, originando-se

diretamente do arco aórtico, irriga o membro superior esquerdo com os mesmos ramos arteriais que o membro contralateral.

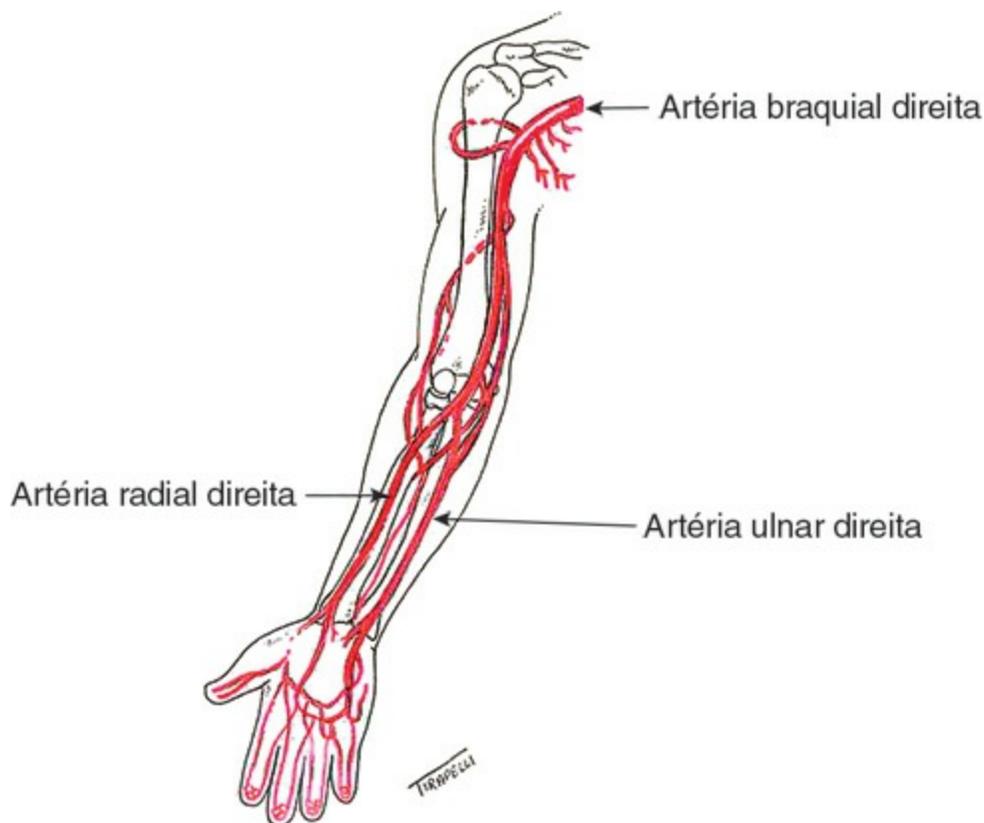


Figura 13.3 Artérias do membro superior direito.

O outro ramo importante do tronco braquicefálico é a *carótida comum* direita que se bifurca na região cervical, dando origem à *carótida externa* direita, que irriga a face e o couro cabeludo, e à *carótida interna* direita, que irriga o encéfalo, juntamente com a carótida interna esquerda e as duas artérias *vertebrais* (direita e esquerda). A artéria carótida comum esquerda origina-se diretamente do arco aórtico e na região cervical se bifurca de maneira semelhante à da direita. Lembre-se de que a artéria vertebral é o primeiro ramo da artéria subclávia de ambos os lados (Figura 13.4). As artérias vertebrais se unem na fossa posterior do crânio e originam a artéria *basilar*, que juntamente com as duas carótidas internas irrigam o encéfalo por intermédio do *polígono de Willis* (Figura 13.5).

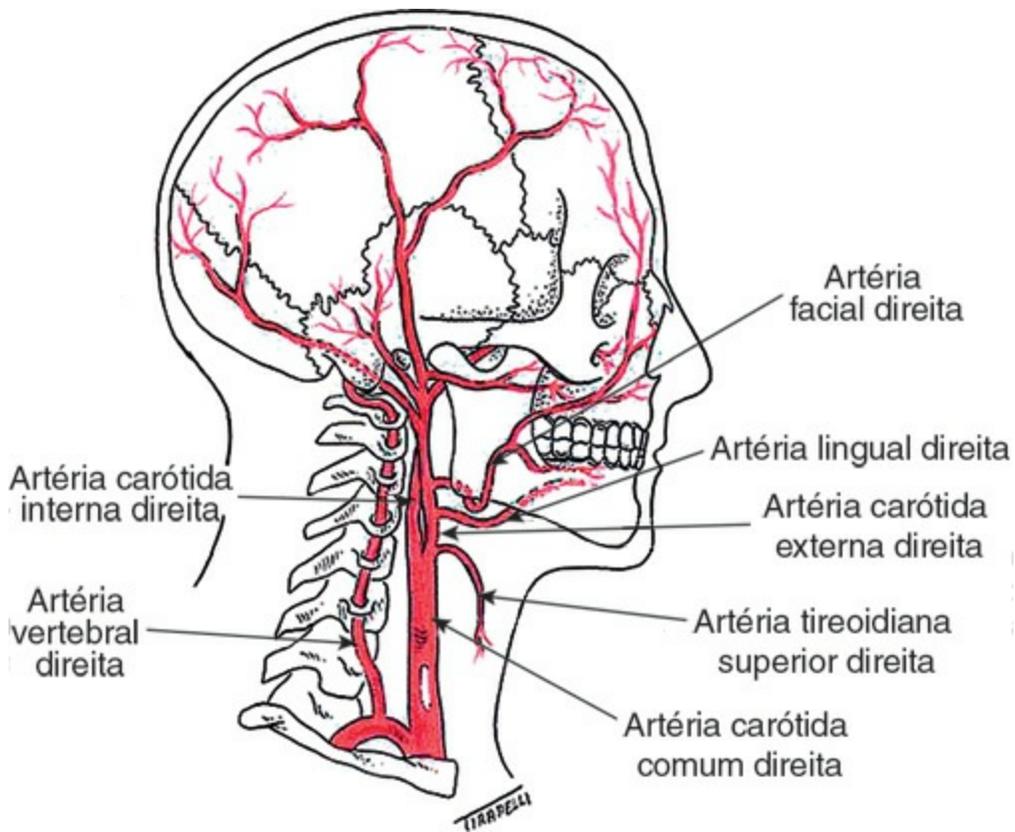


Figura 13.4 Artérias carótida comum e vertebral direita.

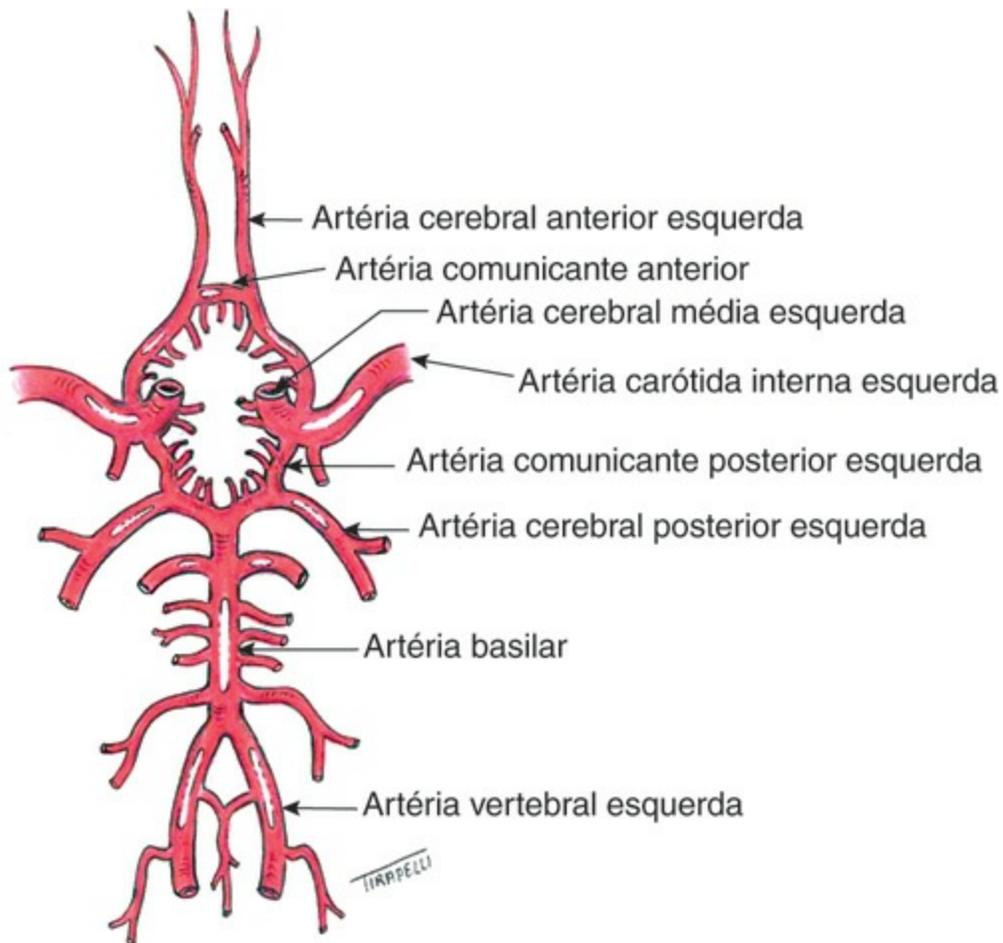


Figura 13.5 Polígono de Willis.

A *aorta torácica*, em seu trajeto descendente no tórax, em posição anterior à coluna vertebral,

troca de nome ao atravessar o diafragma pelo hiato aórtico, denominando-se *aorta abdominal*, cujos principais ramos viscerais provêm do *tronco celiaco*: as artérias *hepática comum*, *esplênica* e *gástrica esquerda*. Logo abaixo, a aorta origina a artéria *mesentérica superior*, que irriga todo o intestino delgado e metade direita do intestino grosso. No nível das vértebras lombares L1 e L2, lateralmente, a aorta emite os ramos direito e esquerdo das artérias *renais* (em geral a direita é mais baixa que a esquerda) e, em seguida, a aorta abdominal origina a artéria *mesentérica inferior* que irriga o restante do intestino grosso.

No nível de L4, a aorta abdominal se bifurca e origina as duas artérias *ilíacas comuns* (direita e esquerda) e após trajeto curto emite dois ramos: a artéria *ilíaca interna* que irriga os órgãos da pequena bacia, e a artéria *ilíaca externa*, que irriga o membro inferior (Figuras 13.6 e 13.7).

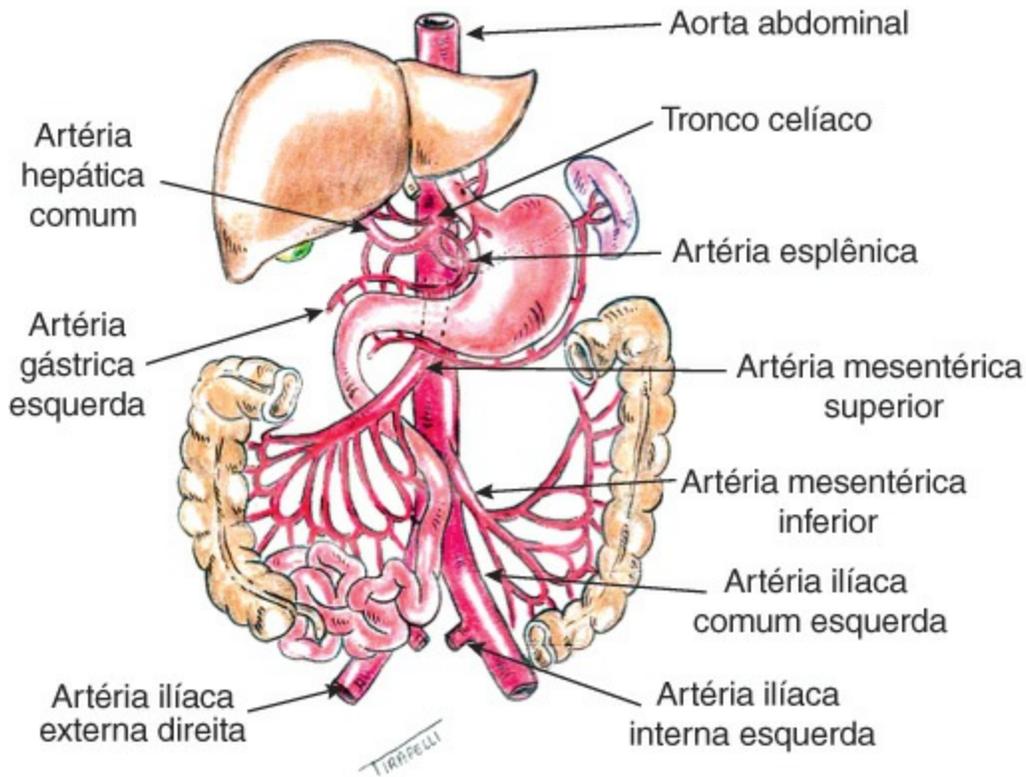


Figura 13.6 Aorta abdominal e ramos.

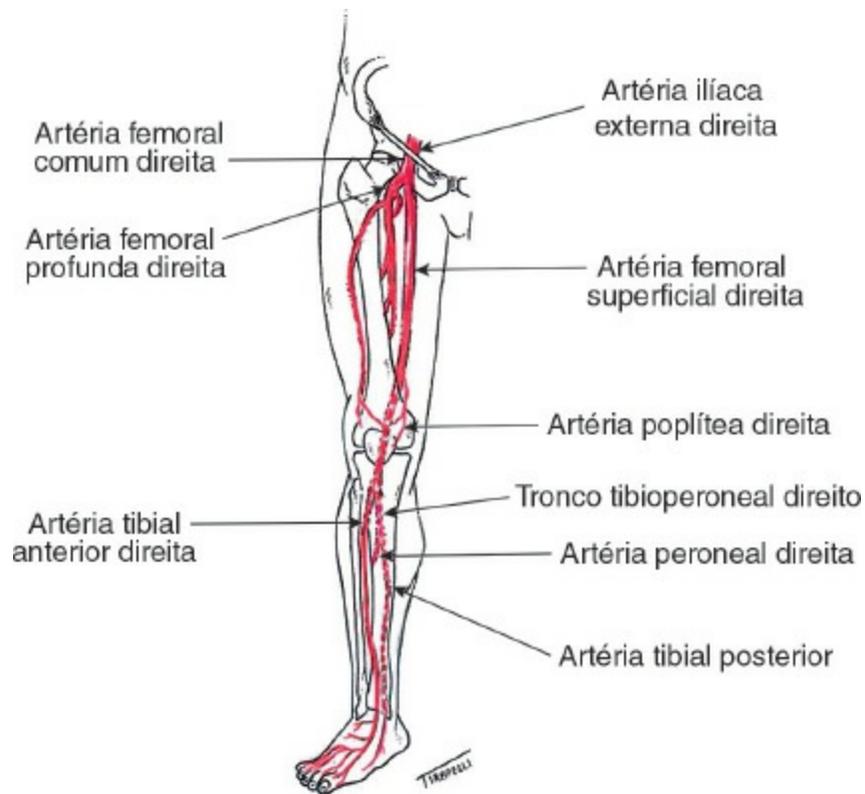


Figura 13.7 Artérias do membro inferior.

A artéria ilíaca externa muda de nome ao transpor o ligamento inguinal e passa a se chamar artéria *femoral comum*. Os ramos arteriais de ambos os lados são simétricos e se distribuem igualmente. Assim, após trajeto de 1 a 2 cm, a artéria femoral comum libera a artéria *femoral profunda* que irriga basicamente a coxa e o terço superior da perna e continua-se como artéria *femoral superficial* (que irriga perna e pé). Na porção distal da coxa (canal de Hunter ou dos adutores), a artéria femoral troca de nome para artéria *poplítea*. Esta ultrapassa a linha interarticular do joelho e libera a artéria *tibial anterior* (que no dorso do pé se denomina *pediosa*) e, em seguida, o *tronco tibioperoneal*, cujos dois ramos são a artéria *peroneal* ou *fibular* e a artéria *tibial posterior* (Figura 13.7).

As veias têm cor azul-escura no indivíduo vivo e normalmente não pulsam, por isso, quando lesadas, o sangue de cor vermelho-escura flui continuamente e não de maneira pulsátil. As veias são mais numerosas que as artérias e têm as paredes mais finas, com diâmetro geralmente maior que o das artérias correspondentes. Com poucas exceções, as veias profundas acompanham as artérias e têm os mesmos nomes. A maioria das que acompanham as artérias abaixo do cotovelo, do joelho e em algumas outras localizações é dupla. Diferentemente das artérias, as veias têm um contingente importante de *válvulas* tanto no sistema venoso superficial quanto no profundo. O número de válvulas aumenta à medida que a veia se afasta do tronco.

A drenagem do sangue venoso dos membros superiores é realizada pelos sistemas venoso superficial e profundo. As principais veias superficiais são as veias *cefálica* e *basílica*, formadas no dorso da mão a partir da rede venosa dorsal. A veia cefálica é subcutânea e ascende pela superfície lateral do antebraço e braço, desde a sua origem na face lateral do punho até sua desembocadura na veia *axilar*. A veia basílica nasce na rede venosa dorsal e sobe em plano

subcutâneo pela face medial do antebraço até o terço inferior do braço. A partir deste ponto, torna-se profunda e caminha ao lado da artéria braquial. As veias profundas do membro superior originam-se do arco palmar profundo e constituem as veias *radiais* e *ulnares* que se aproximam na fossa cubital e no braço, formando a veia *braquial*, que, após receber a veia cefálica, forma a veia *axilar*. Esta, quando ultrapassa a clavícula, forma a veia *subclávia* que se une com a veia *jugular interna* e origina o *tronco inominado*. A união entre os dois troncos venosos inominados (direito e esquerdo) forma a veia *cava superior* que drena o sangue no átrio direito. Basicamente, as veias *jugulares anteriores* e *externas* drenam o couro cabeludo, a face e o pescoço, enquanto as veias jugulares internas drenam o sangue intracraniano (Figura 13.8). A união das veias jugulares internas com as veias subclávias forma os troncos venosos inominados (Figura 13.9).

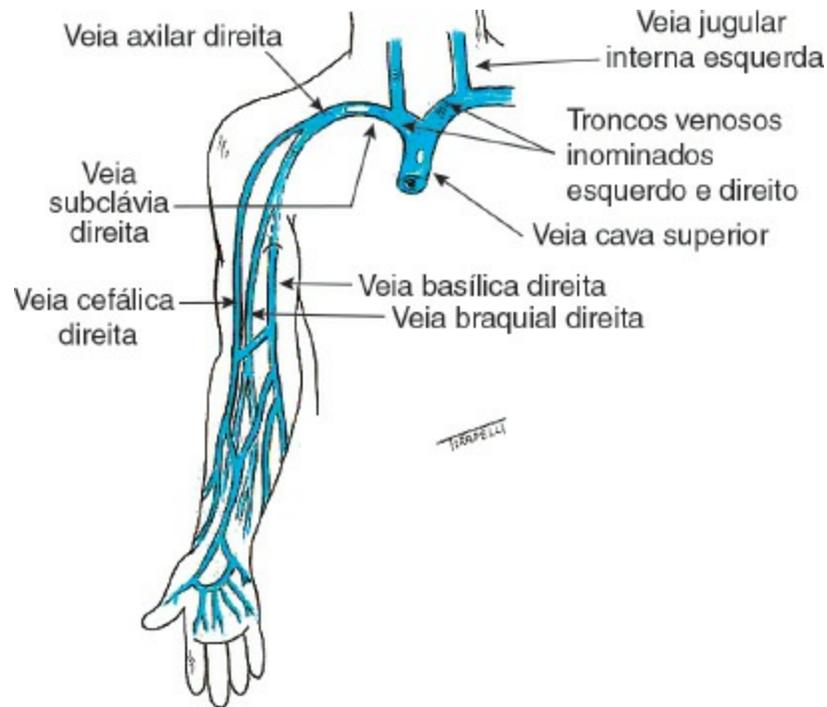


Figura 13.8 Drenagem venosa de membro superior.

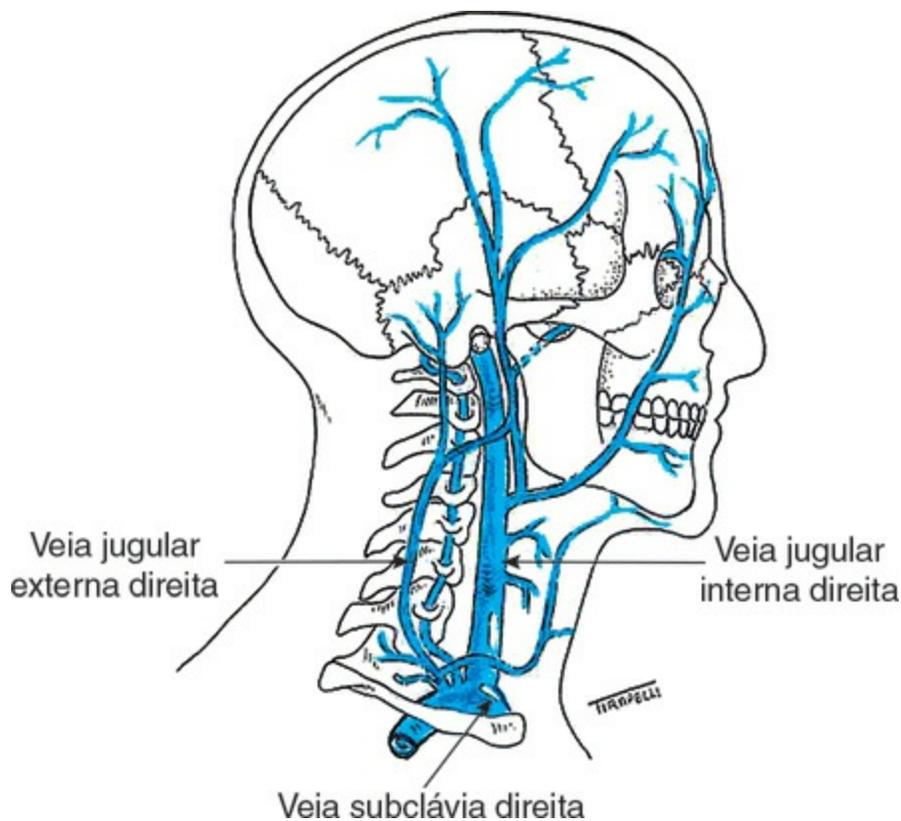


Figura 13.9 Drenagem venosa do crânio.

A drenagem venosa dos membros inferiores é realizada pelos sistemas venosos superficial e profundo. O sistema venoso superficial é representado pelas veias *safenas magna* e *parva*. A veia safena magna se inicia pela veia *marginal do pé*, e após um trajeto medial na panturrilha, alcança o joelho e segue obliquamente na coxa drenando para a *veia femoral comum* (*crossa da safena*). A veia safena parva inicia-se atrás do maléolo lateral, segue pelo subcutâneo no seu terço distal e a seguir torna-se subaponeurótica, desembocando, em geral, na veia poplítea junto à linha articular do joelho (Figura 13.10).

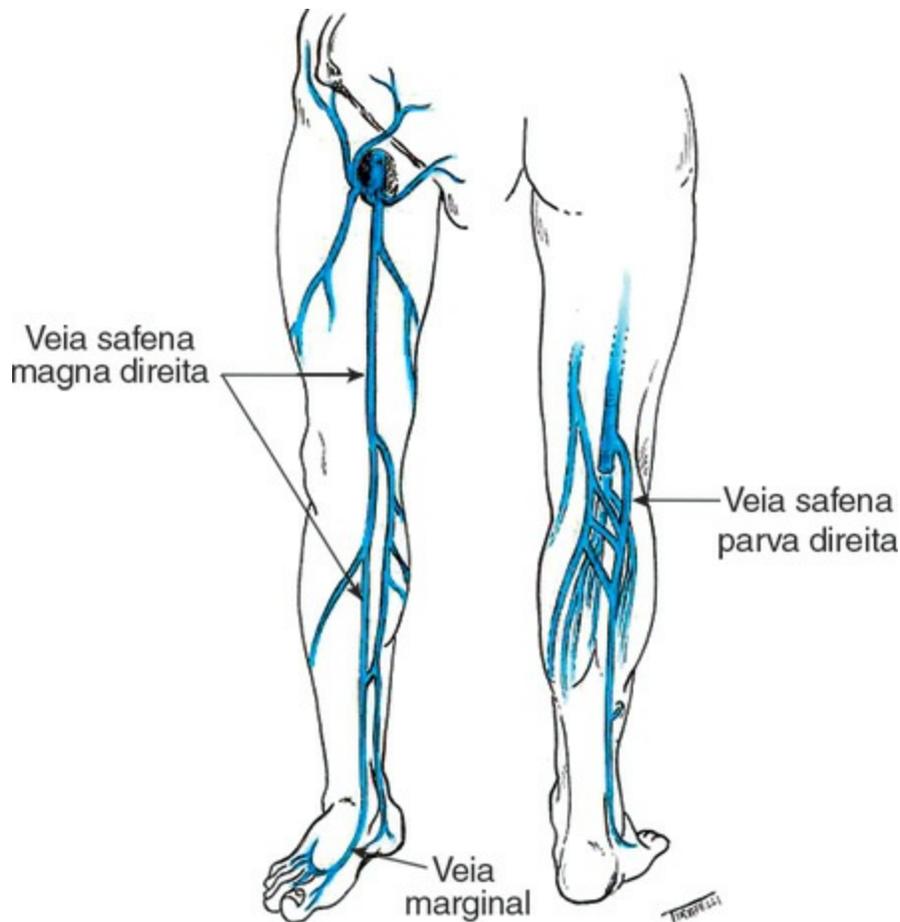


Figura 13.10 Veias safena magna e parva.

O sistema venoso profundo drena, aproximadamente, 95% do sangue venoso do membro. É constituído, na perna, pelas veias *tibiais anteriores*, *tibiais posteriores* e *peroneais (fibulares)* que se reúnem pouco abaixo da linha articular do joelho, formando a veia *poplítea*. Nela, drena ainda a veia safena parva. A veia poplítea em seu trajeto na coxa muda de nome e constitui a veia *femoral*, que recebe a drenagem da coxa pelas veias profundas. A veia femoral recebe, na fossa oval, a veia safena magna (Figura 13.11). Após o ligamento inguinal, a veia femoral torna-se veia *ilíaca externa*, recebendo a drenagem do sangue da pequena bacia pela veia *ilíaca interna*, formando a veia *ilíaca comum*. A união das duas ilíacas comuns direita e esquerda constitui o início da veia *cava inferior* que se localiza à direita da aorta abdominal e segue em direção ao átrio direito após receber o contingente de sangue das veias *renais* e *supra-hepáticas* (Figura 13.12).

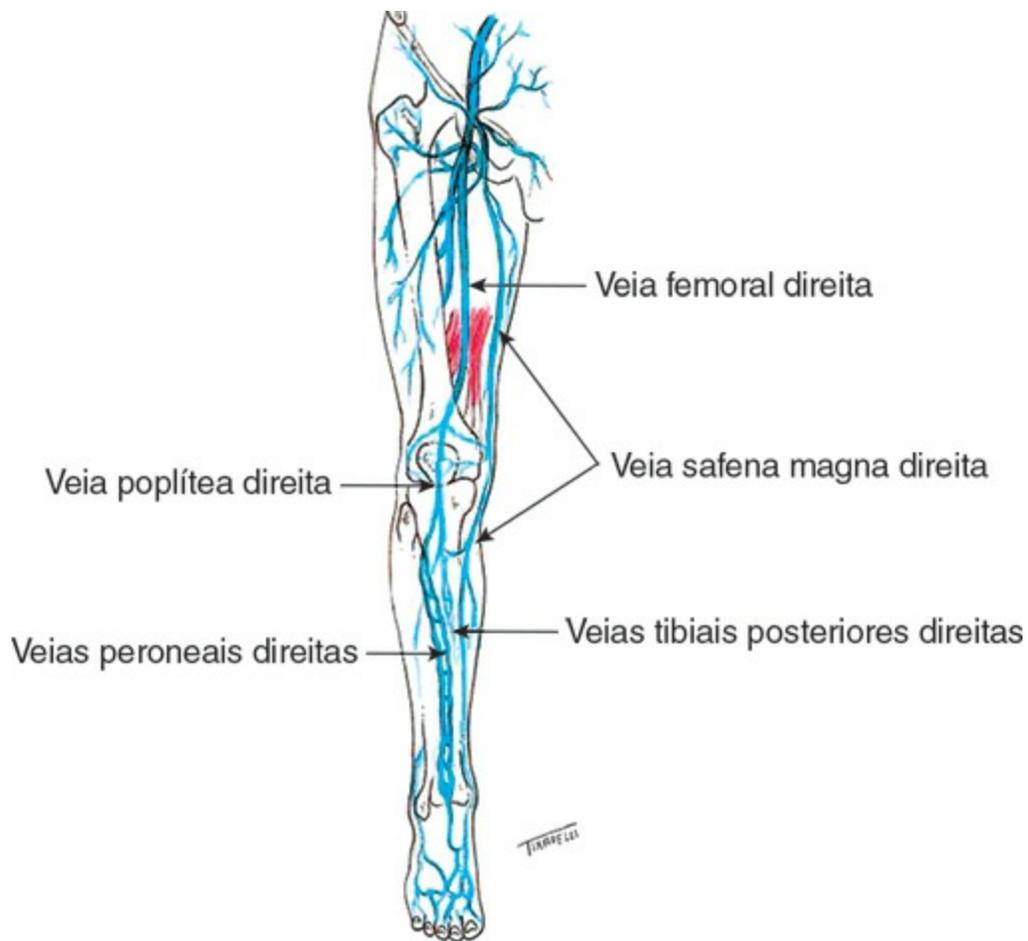


Figura 13.11 Drenagem venosa superficial e profunda dos membros inferiores.

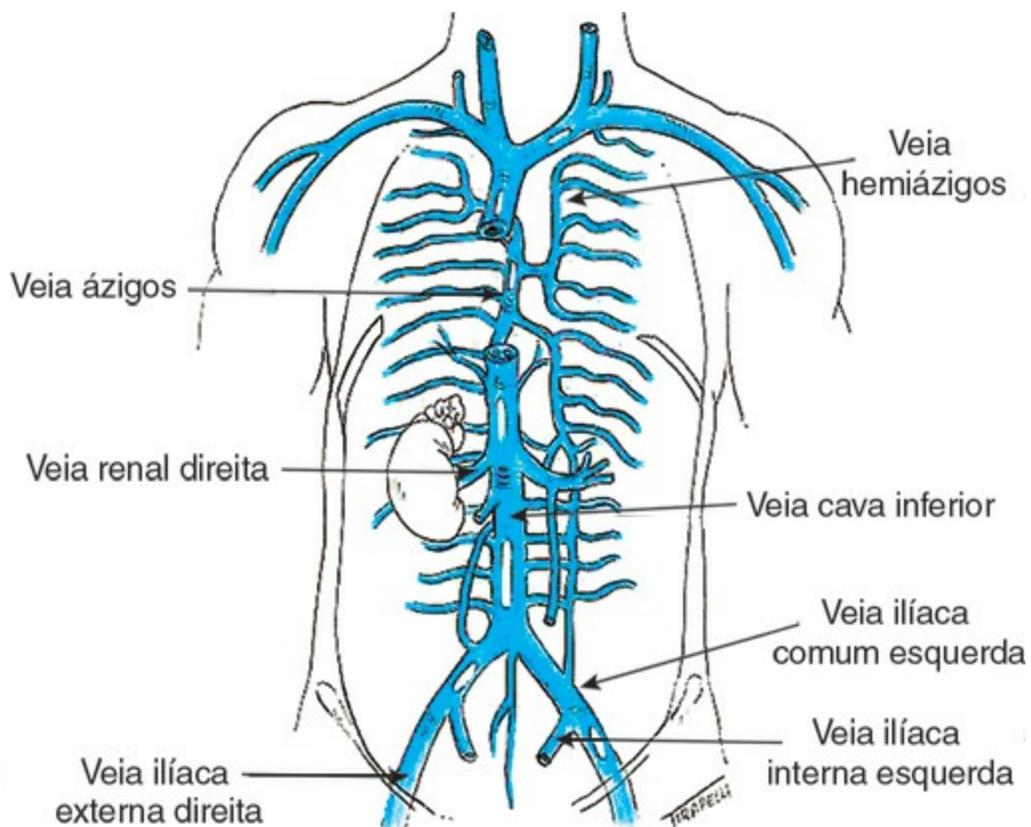


Figura 13.12 Drenagem venosa do tronco.

O sistema vascular linfático é, morfológica e funcionalmente, um anexo do sistema sanguíneo.

Ele se compõe de três elementos principais: os *capsulares*, que absorvem a linfa dos vários tecidos e órgãos; os *vasos coletores*, que conduzem a linfa e os *nódulos* ou *gânglios*, que têm a dupla função de filtração e atividade imunológica.

Os vasos linfáticos absorvem e carregam grandes moléculas de substâncias intersticiais, devolvendo-as à circulação sanguínea. Existem na maioria dos tecidos, exceto no sistema nervoso central, nos músculos esqueléticos (não no tecido conectivo que os reveste), na medula óssea, na polpa do baço e nas estruturas avasculares, como a cartilagem hialina, as unhas e os pelos.

A linfa formada nos tecidos é transportada pelo sistema linfático em único sentido até a base do pescoço. Grande parte da linfa que provém da porção inferior do corpo alcança o *ducto torácico*, que desemboca no sistema venoso, na confluência da veia subclávia esquerda com a veia jugular esquerda. A linfa que procede da parte lateral direita da cabeça, pescoço e tronco e do membro superior direito alcança o sistema venoso pelo *ducto linfático direito* ou *torácico acessório* que termina na união da subclávia direita com a jugular interna direita (Figura 13.13).

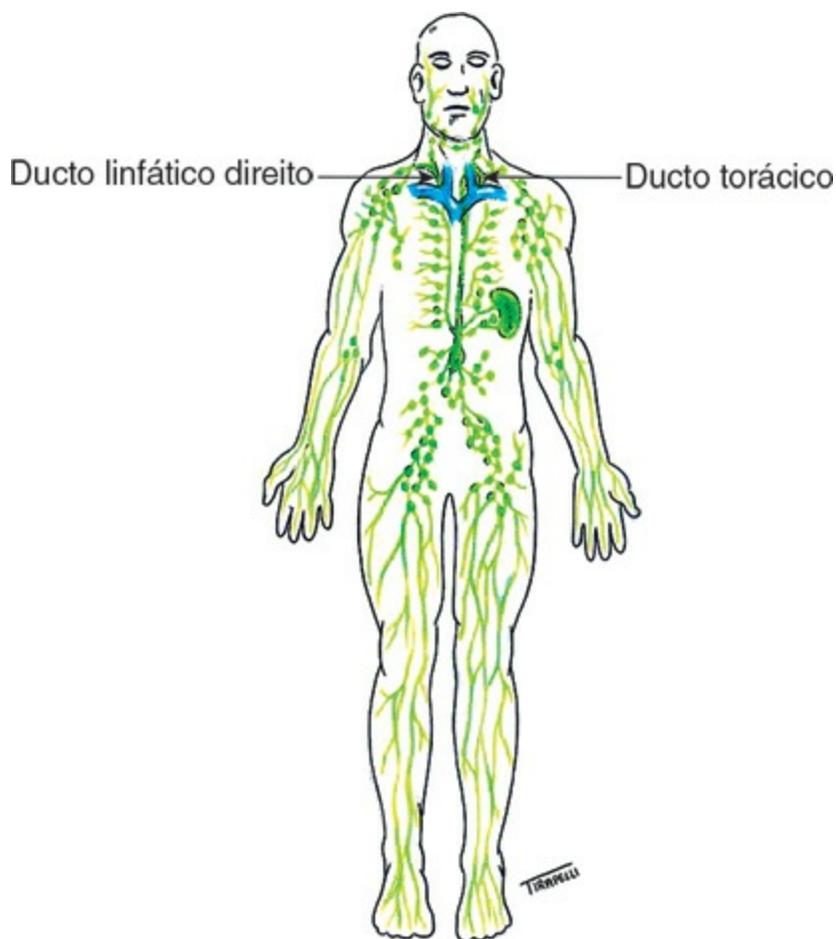


Figura 13.13 Drenagem linfática do corpo humano.

► Semiologia do sistema arterial periférico

A apresentação clínica das doenças do sistema arterial periférico correlaciona-se diretamente com a incompetência do mesmo em manter suas funções primordiais de funcionamento dos órgãos

e tecidos por ele irrigados. As *doenças arteriais obstrutivas*, sejam ateroscleróticas ou não, e as *dilatações aneurismáticas* são as principais afecções que acometem as artérias. Dentro deste contexto, a anamnese e o exame clínico são fundamentais para a detecção diagnóstica. Independentemente da natureza e da localização de uma doença arterial, o exame clínico deve ser sempre completo e, em caso de doença nas artérias das extremidades, simétrico e comparativo. Deve ainda ser complementado pelo exame cardíaco, que não será abordado neste capítulo.

■ Sintomatologia

As doenças arteriais obstrutivas são mais incidentes nos membros inferiores. Nesse segmento, a *dor* é o sintoma mais frequente, cuja manifestação inicial ocorre somente com o esforço muscular desencadeado pela deambulação. A dor atinge determinado grupo muscular, aumenta até o limite de tolerância, obrigando a interrupção do esforço e, cessando esse, desaparecendo em tempo rápido, podendo reaparecer com a realização de igual exercício. Essa manifestação é a *claudicação intermitente*. Nos membros inferiores, pode ocorrer nos pés, nas panturrilhas, nas coxas e nas nádegas, conforme o nível de obstrução, e depende também da capacidade de colateralização desenvolvida pelo organismo. Chama-se *distância útil* aquela que o indivíduo consegue percorrer sem dor, geralmente em terreno plano (Figura 13.14).

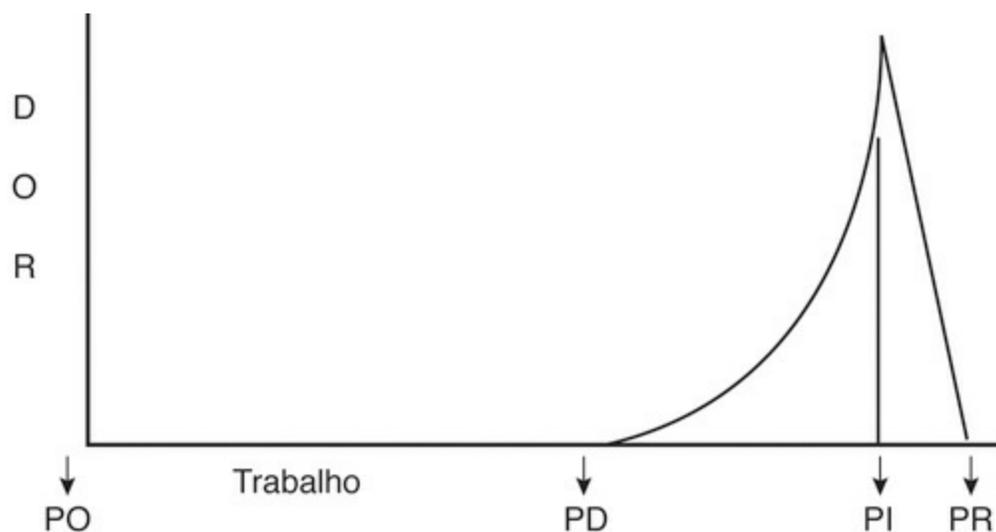


Figura 13.14 Diagrama da claudicação intermitente. PO = ponto zero (sem dor); PD = ponto dor (início da dor); PI = ponto impotência (obriga a parar); PR = ponto recuperação (a dor desaparece).

Existem algumas situações descritas como pseudoclaudicações intermitentes que não devem ser confundidas com a verdadeira claudicação intermitente. Tais condições clínicas podem desencadear dor com o exercício, porém, a cessação da dor não ocorre simultaneamente com a cessação do esforço. Estas pseudoclaudicações podem ser causadas por afecções ortopédicas, neurológicas ou reumatoides.

Se houver agravamento da doença arterial obstrutiva, a distância útil diminui e o paciente manifesta a claudicação aos primeiros passos, culminando com dor em repouso e dificuldade em permanecer de pé. Assim, a dor intermitente se altera para contínua, representando ameaça à

integridade dos tecidos. Nesta fase avançada da doença obstrutiva, caracterizada pela *dor no repouso* e pelas *parestesias*, geralmente ocorrem queixas de *frialdade* (ou *esfriamento*) nas porções mais distais das extremidades associadas a alterações de cor, variando entre *palidez intensa*, *cianose* e, eventualmente, *rubor*, conforme a posição pendente.

A dor no repouso, quando não tratada por revascularização da extremidade, manifesta-se juntamente com o aparecimento espontâneo, ou após pequeno traumatismo, de lesões tipo *úlceras isquêmicas* ou *gangrena*. Tais lesões são quadros terminais da *doença arterial obstrutiva crônica periférica*. As úlceras isquêmicas são extremamente dolorosas, exceto em diabéticos. São de difícil cicatrização, a não ser após a revascularização. Tendem a ser rasas e de fundo pálido (Figura 13.15).



Figura 13.15 Úlcera isquêmica de calcâneo esquerdo.

A hipertensão arterial grave de longa duração pode desencadear úlceras isquêmicas chamadas úlceras hipertensivas. Estas comumente são muito dolorosas e surgem na face anteroexterna da panturrilha bilateralmente. As artérias tronculares, em geral, são normais nestes pacientes.

As *gangrenas*, nas isquemias crônicas, podem se manifestar como mumificações dos tecidos, tendendo a ser menos extensas que as gangrenas após isquemias agudas. Atingem as pontas dos dedos, dedos inteiros ou pé e menos frequentemente a perna. Quando há necrose e boa rede colateral, observa-se o sulco de delimitação bem preciso (Figura 13.16). Em geral, este tipo de gangrena é seca e sem secreção. Por outro lado, a gangrena pode se infectar, tornando o tecido necrótico macerado, com formação de secreção e, às vezes, pus. É a chamada *gangrena úmida* ou *infectada* (Figura 13.17). As gangrenas tendem a ser mais amplas nas oclusões arteriais agudas embólicas ou trombóticas.



Figura 13.16 Gangrena seca do hálux e terceiro dedo.



Figura 13.17 Úlcera e gangrena infectada em pé diabético. Note a exposição do tendão (seta).

Em oclusões arteriais agudas de extremidades, os sintomas de dor no repouso surgem no início do quadro ou após algumas horas. Além disso, os pacientes queixam-se de esfriamento, palidez e parestesia que, se não tratados, evoluem para necroses mais extensas do membro, pouco delimitadas, pois a rede colateral, em geral, é escassa (Figura 13.18).



Figura 13.18 Gangrena extensa de panturrilha pós-isquemia aguda.

Nos casos em que ocorra retardo na desobstrução ou reconstrução arterial, o paciente pode se queixar de dores em crises, como sequela neurológica de oclusão aguda ou crônica, conhecida como *dor da neurite isquêmica*. A impotência erétil, seja pela dificuldade de obtê-la e, principalmente, pela impossibilidade de mantê-la, pode ser sintoma de pacientes com doença arterial. Quando associada à claudicação dos membros inferiores (região glútea, coxa ou panturrilha) e a outros sintomas de isquemia, constitui a *síndrome de Leriche*. Em isquemias crônicas prolongadas, podem surgir ainda *alterações tróficas* referidas pelos pacientes como *queda de pelos* dos membros, *alterações ungueais* (crescimento lento e hipertrofia) e *hipotrofia muscular*.

■ Exame físico

O exame geral e particularmente das extremidades deve ser realizado em ambiente de boa iluminação, se possível com luz natural. A avaliação do sistema arterial deve iniciar-se pelo *exame clínico cardíaco*, seguindo-se para a *região cervical* com a observação cuidadosa da pulsação venosa, dos abaulamentos pulsáteis e posterior palpação. O exame dos pulsos deve ser feito com pelo menos dois dedos e sempre na extensão da artéria a ser examinada. O exame do pulso carotídeo deve ser feito na porção medial do músculo esternocleidomastóideo com o pescoço do paciente ligeiramente virado para o lado contralateral evitando-se manipulação vigorosa do local para não induzir reflexo vagal (Figura 13.19).



Figura 13.19 Palpação do pulso carotídeo.

Após a avaliação cardíaca e cervical, deve-se prosseguir para o *exame das extremidades superiores*. O exame do sistema vascular dos membros compreende quatro tipos distintos de exploração física: a *inspeção*, a *palpação*, a *percussão* e a *ausculta*.

Inspeção estática

Envolve a observação cuidadosa da cor, do trofismo e da ocorrência de abaulamentos pulsáteis ou não. Fornece informações iniciais e subsídios para adequada avaliação de eventuais testes dinâmicos. Os termos relativos à perfusão nomeados como corado, pálido, cianótico e ruborizado são percebidos nesta fase do exame. Alterações de nutrição da pele e musculatura, assim como dos fâneros e a ocorrência ou não de edema, ulcerações e gangrenas são detectadas ainda na inspeção estática.

Inspeção dinâmica

A *prova de Buerger* (manobra da palidez de elevação) consiste em elevar os membros, durante cerca de 1 min, com o paciente deitado e fazê-lo, em seguida, sentar-se com os membros pendentes. Quando elevados os membros, podem-se perceber o grau de palidez e a diferença de coloração entre as duas extremidades simétricas. Pode-se cronometrar o tempo em que as veias superficiais se enchem com os membros pendentes (Figura 13.20).



Figura 13.20 (A) Palidez do pé esquerdo. (B) Veias superficiais vazias no pé isquêmico esquerdo. (C) Rubor pendente à esquerda.

No membro normal, as veias se enchem em até 10 s, porém, no membro isquêmico, esse tempo sempre excede 15 s, levando até alguns minutos. O membro isquêmico fica pálido em grau variável e demora 10 s para recuperar a cor, quando pendente, adquirindo progressivamente cor ruborizada após alguns segundos (rubor pendente ou hiperemia reativa). As três *manobras posturais* – palidez de elevação, enchimento venoso e rubor pendente – devem ser executadas em continuidade com os membros elevados e a seguir pendentes.

Palpação

Com ela, devem-se perceber as *diferenças de temperatura* e o *estado trófico da musculatura* e

pele. Além disso, a *palpação dos pulsos* das extremidades e da aorta abdominal constitui manobra essencial na confirmação e localização de alterações no sistema arterial, caracterizando-os como normais, aumentados, diminuídos ou ausentes.

No caso dos membros superiores, os testes dinâmicos geralmente são realizados juntamente com a palpação dos pulsos. Os *pulsos subclávios* devem ser examinados na fossa supraclavicular com o paciente deitado, para que o músculo platíma esteja relaxado e a pulsação da artéria subclávia seja percebida mais facilmente. O *pulso axilar* é examinado na porção anterior da axila com o membro superior flexionado e a mão espalmada na região axilar. O *pulso braquial* deve ser palpado no terço distal do braço na sua porção medial entre os tendões dos músculos bíceps e tríceps. Os *pulsos radial* (lateral) e *ulnar* (medial) devem ser examinados no punho, sendo a artéria radial mais superficial que a artéria ulnar (Figura 13.21).

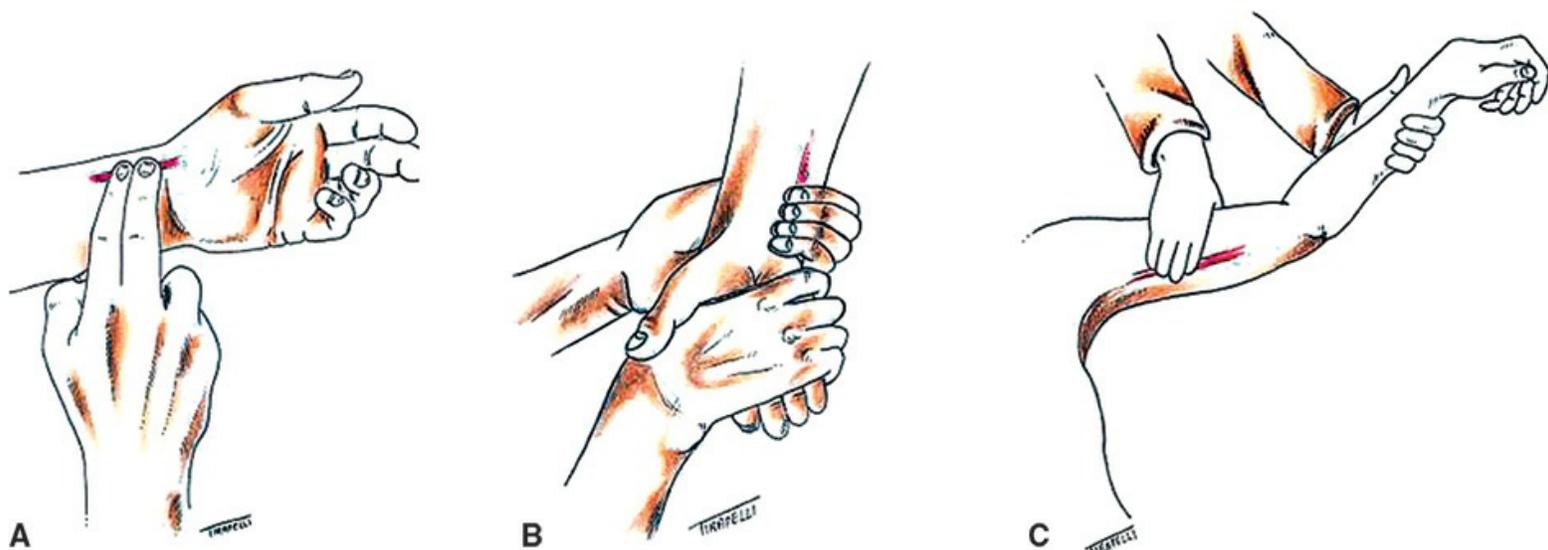


Figura 13.21 (A) Palpação do pulso radial. (B) Palpação do pulso ulnar. (C) Palpação do pulso braquial.

Deve-se ressaltar a importância da palpação do trajeto arterial para verificação de abaulamentos ou tumores pulsáteis, frêmitos ou, ainda, endurecimentos segmentares das artérias. A palpação do *pulso aórtico* deve ser realizada na linha mediana abdominal, acima da cicatriz umbilical, palpando profundamente contra a projeção anterior da coluna lombar. Quando detectada massa expansível e pulsátil, deve-se proceder à manipulação cuidadosa da mesma a fim de definir aproximadamente o diâmetro (Figura 13.22). A mudança de decúbito pode auxiliar na diferenciação entre massa expansiva e tumor pulsátil.

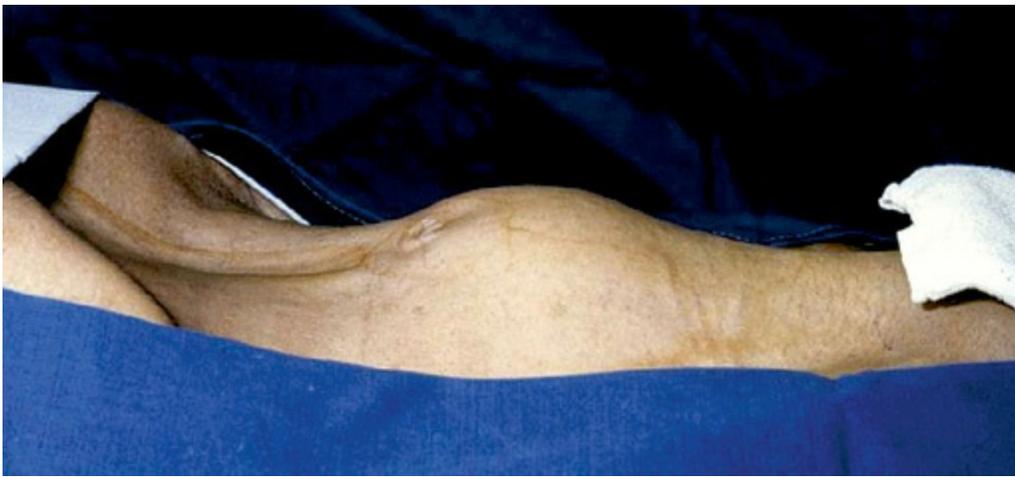


Figura 13.22 Massa tumoral visível devido a aneurisma de aorta abdominal.

O *pulso femoral* é examinado na prega inguinal a meio caminho entre a sínfise púbica e a crista ilíaca anterossuperior. O *pulso poplíteo* é percebido no cavo poplíteo pela manobra bimanual envolvendo o joelho do paciente, realizando-se discreta flexão do mesmo para facilitar a percepção do pulso na face posterior (Figura 13.23). Os *pulsos pedioso e tibial posterior* devem ser examinados junto ao pé, sendo o primeiro palpado no dorso do pé, lateral ao tendão extensor longo do hálux e o segundo, na região retromaleolar medial (Figura 13.24).

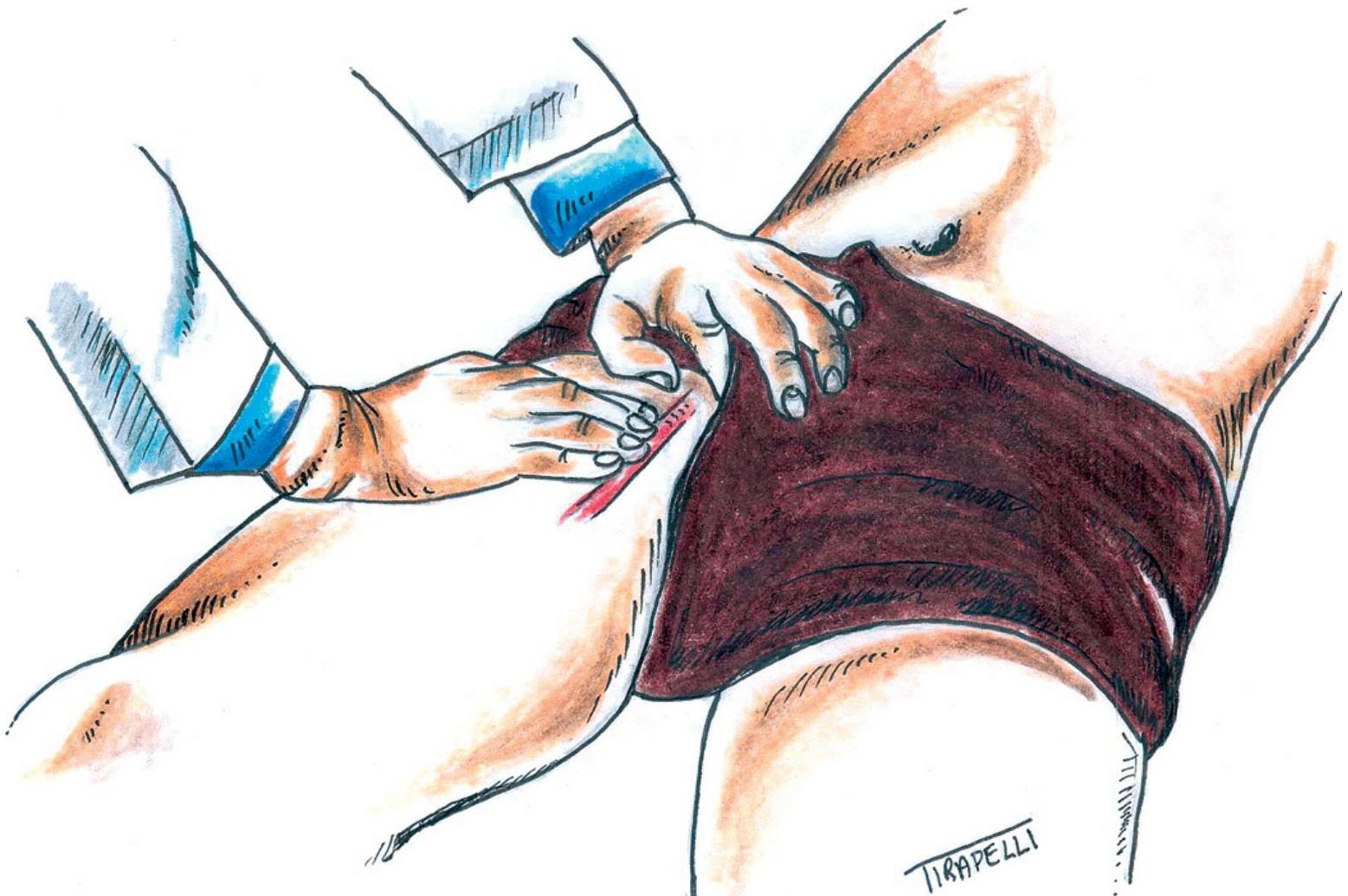


Figura 13.23 Palpação do pulso femoral.

O índice tornozelo-braquial passa a ter importância diagnóstica nos casos de dúvida quanto à diferença de percepção da amplitude de determinados pulsos. Além disso, pode-se ter um dado quantitativo referente ao grau de isquemia do membro em avaliação. Para o registro deste índice, é necessário ter disponível um *aparelho ultrassônico Doppler* portátil, possibilitando aferir a pressão em locais onde a palpação simples ou mesmo com o estetoscópio não seja possível.

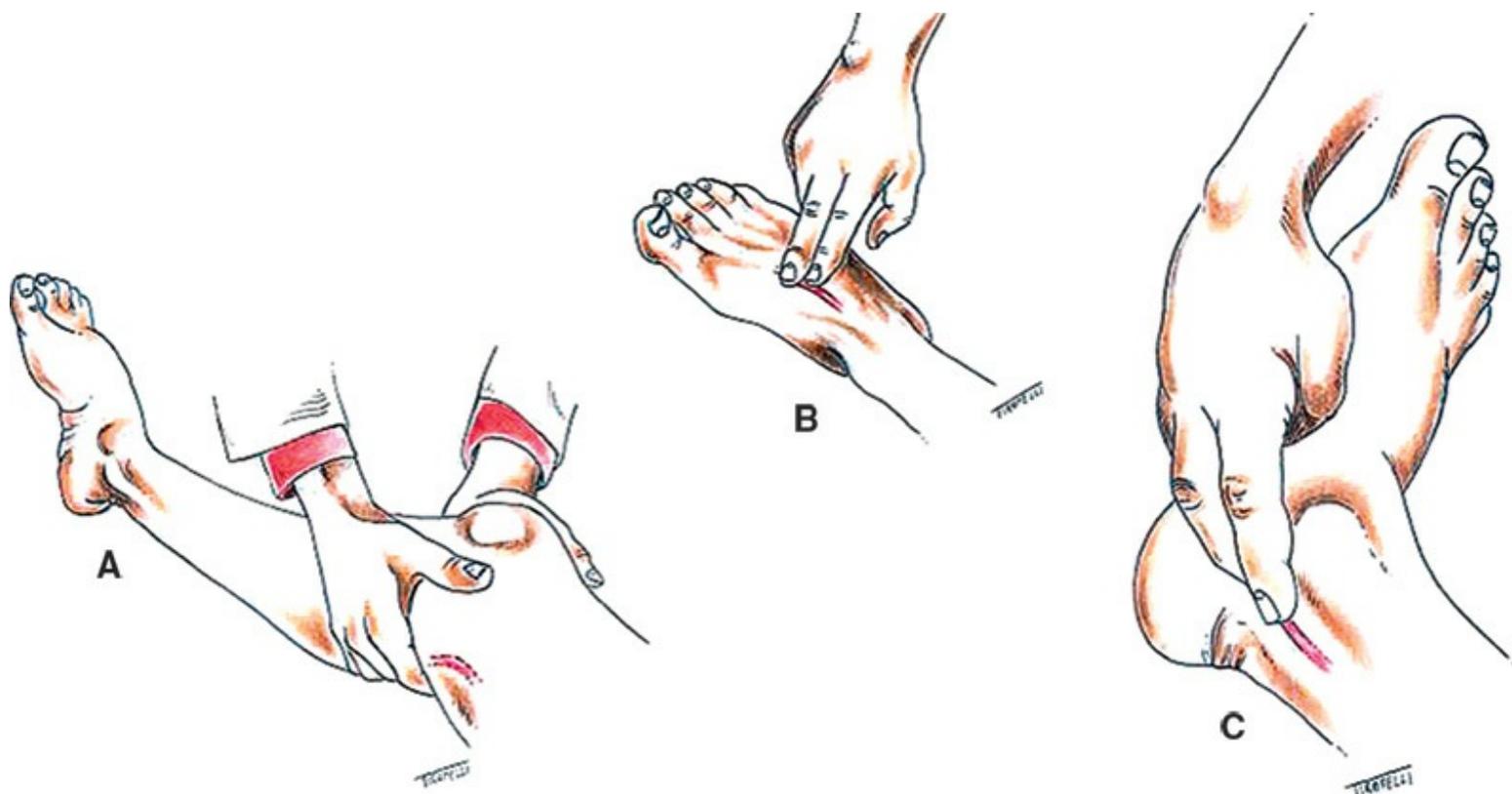


Figura 13.24 (A) Palpação do pulso poplíteo. (B) Palpação do pulso pedioso. (C) Palpação do tubo tibial posterior.

Registra-se a *medida da pressão arterial no membro inferior* mediante a colocação do manguito de pressão no terço distal da perna e afere-se a pressão sistólica no local de detecção do pulso pedioso ou tibial posterior. A mesma manobra é realizada para *medida da pressão arterial sistólica no membro superior* no local de detecção do pulso da artéria braquial. A relação entre a maior pressão sistólica do tornozelo e a maior pressão sistólica braquial corresponde ao índice tornozelo-braquial, cujo valor normal varia de 0,9 a 1,3. Evidentemente, nas isquemias de membro inferior espera-se queda deste índice. Índices maiores que 1,3 podem corresponder à calcificação de artérias distais (Figura 13.25).

Ausculta

É imprescindível no exame arterial. Ela é feita com um estetoscópio comum sobre os grandes troncos arteriais: carótidas, subclávias (fossas supraclaviculares), aorta abdominal e artérias viscerais (flancos), femorais, poplíteas e eventuais sopros em outras localizações. Em grandes artérias, podem-se auscultar batimentos correspondendo à onda de pulso. Quando há quebra do fluxo laminar do sangue, transformando-se em turbilhonar, surgem vibrações com origem nas

paredes arteriais que provocam frêmito na palpação e sopro à ausculta. Esta situação aparece nas dilatações e estenoses arteriais e nas comunicações arteriovenosas (fístulas). Assim, nos aneurismas arteriais, pode-se auscultar sopro sistólico em geral suave, o mesmo acontecendo com as estenoses arteriais. Nestas, a intensidade do som é proporcional ao grau de estenose existente e à velocidade de fluxo, isto é, quanto maior a estenose, mais intenso é o sopro. Nas fístulas arteriovenosas, existe comumente sopro contínuo (sistólico e diastólico), com reforço sistólico, intenso e rude, também conhecido como *sopro em maquinaria*.

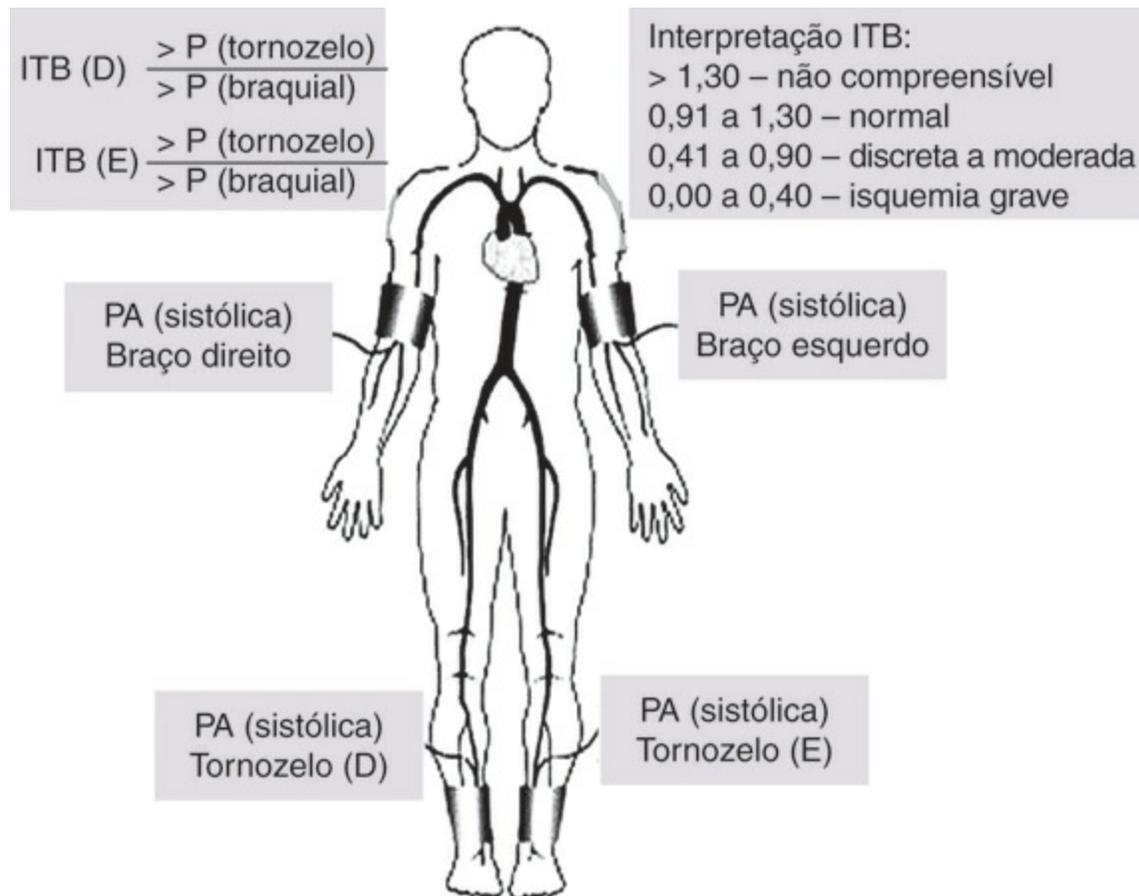


Figura 13.25 Registro do índice tornozelo-braquial (ITB). D = direito; E = esquerdo.

► Semiologia do sistema venoso e linfático

▪ Sintomatologia

O paciente com doença venosa crônica e/ou linfática apresenta, em geral, sintomas de longa duração. A doença venosa crônica predominante são as *varizes* de membros inferiores. A *dor* suportável é um sintoma comum na doença varicosa. Predomina a dor em peso, em queimação ou desconforto nas pernas, agravando-se na época do calor, quando o indivíduo fica muito tempo em pé ou no período pré ou menstrual na mulher. As varizes nos membros inferiores também correspondem a uma queixa da mulher preocupada com o aspecto estético das dilatações venosas. Outras manifestações podem existir, tais como prurido, câibras e edema discreto de tornozelo.

O *edema* é queixa comum tanto na doença venosa quanto na linfática. Na doença varicosa, o edema é vespertino e discreto no início e, no decorrer do tempo, torna-se mais intenso e duradouro. O *prurido* sobre os trajetos venosos e no terço distal da perna aparece nas varizes de longa duração e nos casos de insuficiência venosa crônica. Nesta, surgem manifestações mais graves como *eczema de estase*, hiperpigmentação (*dermite ocre*), lipodermatoesclerose e culmina com a úlcera venosa ou *flebopática*. Nestes casos, é importante estabelecer a diferenciação entre as varizes primárias de longa duração e as varizes secundárias (síndrome pós-trombótica, fistulas arteriovenosas etc.).

As varizes podem se complicar e uma de suas complicações é a *tromboflebite superficial*, caracterizada pela dor súbita e intensa sobre um trajeto venoso associado a processo inflamatório localizado. Quando a dor aguda atinge grupos musculares da panturrilha e piora com os movimentos de extensão, flexão e deambulação, acompanhando-se de empastamento (edema) muscular, sugere a *trombose venosa profunda* (TVP).

O edema é a queixa mais comum nas doenças de origem linfática, sendo de longa duração. Está relacionado com doenças congênitas caracterizadas por aplasia ou hipoplasia do sistema linfático e adquiridas do tipo linfangite ou infiltração tumoral. O *edema linfático* é do tipo duro, pouco depressível e proteico. A dor súbita em trajetos linfáticos associada a febre e mal-estar geral pode corresponder à linfangite aguda.

■ Exame físico

O exame dos membros, como já assinalado em relação ao exame arterial, deve ser realizado em ambiente de boa iluminação, se possível com luz natural. O exame físico deve ser feito com o paciente de pé, pois a ação da força gravitacional dificulta a circulação venosa, preenchendo o sistema venoso e, dessa maneira, as veias superficiais se tornam mais visíveis. Nesta posição, caracterizam-se melhor os pacientes com varizes de membros inferiores. O paciente de pé deve estar vestido confortavelmente com roupas folgadas. Nos casos em que se procuram sinais de TVP dos membros inferiores, o decúbito dorsal é mais conveniente. Em TVP de membros superiores e tromboflebites superficiais, não há preferência pelo decúbito.

Inspeção estática

Deve-se solicitar ao paciente que gire em torno de si 360° para pesquisar algum tipo de vício ortopédico, tais como genuvalgo, genuvaro, pé chato, joanetes *etc.* A pesquisa de dilatações varicosas sobre o trajeto da veia safena magna no nível das faces medial e anteromedial da coxa e da panturrilha com o membro em abdução, rotação lateral e semiflexão também deve ser realizada. As varizes do território da veia safena parva devem ser pesquisadas pela face dorsal com a panturrilha semifletida sobre a ponta dos pés. É necessário, igualmente, pesquisar varizes perineais ou colaterais da crossa da safena magna. O exame da região suprapubiana possibilitará a caracterização da circulação colateral abdominal e a visualização da sequela de trombose venosa profunda do segmento ilíaco-cava (*síndrome pós-trombótica*).

A inspeção estática caracteriza as *varizes tronculares* (veias com calibre acima de 3 mm) e as de menor calibre definidas como *reticulares* (entre 1 e 3 mm) e as *teleangiectasias* ou *microvarizes* ou varizes dérmicas (até 1 mm) comumente presentes nos membros inferiores.

As varizes de longa duração e os pacientes vítimas de sequelas por TVP de membros inferiores manifestam-se por estase venosa mais grave. Nas regiões peri e inframaleolares, surgem múltiplas veias subdérmicas dilatadas de cor roxo-azulada, conhecidas como *coroa flebectásica*.

Trajetos venosos sob a forma de vergão vermelho comumente em veias varicosas caracterizam a tromboflebite espontânea ou ainda podem se manifestar por placas de eczemas sobre veias varicosas (Figura 13.26). A administração de substâncias intravenosas ou o cateterismo venoso podem inflamar as veias, formando um cordão venoso avermelhado e outros sinais que caracterizam a tromboflebite. Quando surge um trajeto longo, estreito e retilíneo vermelho associado a febre alta, sugere-se linfangite aguda (Figura 13.27).



Figura 13.26 Tromboflebite superficial: hiperemia de pele e cordão venoso palpável em coxa.

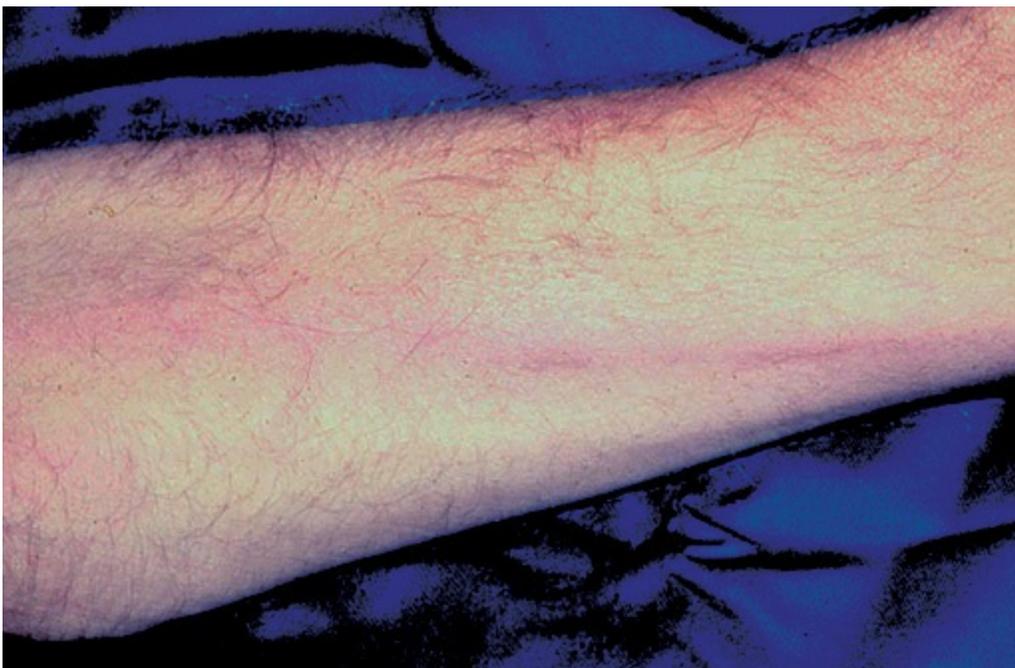


Figura 13.27 Linfangite aguda: hiperemia da pele em trajeto estreito em antebraço.

Rubor mais intenso em placas ou no terço distal da perna podem ser observados em casos de erisipelas, eczemas agudos e lipodermatoesclerose. A cianose pode ser vista em trombozes venosas maciças (*flegmasia cerulea dolens*) e, em casos menos graves, quando o membro é mantido pendente. Na insuficiência venosa crônica, a cianose também ocorre quando o doente assume a posição de perna pendente. Em certa fase da TVP iliofemoral não maciça (*flegmasia alba dolens*), pode surgir palidez por vasospasmo.

A *hiperpigmentação* ou *dermite ocre* é a coloração púrpura ou acastanhada da pele que, geralmente, ocorre na região do tornozelo, podendo se estender para a perna e pé devido ao depósito de hemossiderina, produto de degradação das hemácias extravasadas no interstício quando há insuficiência venosa de maior duração (Figura 13.28). No início dessas alterações, a área é de cor eritematopurpúrica. Com o decorrer do tempo, a pigmentação torna-se mais escura, por deposição de melanina devido à irritação local.



Figura 13.28 Dermite ocre: varizes e hiperpigmentação do terço inferior da perna. Observe também a úlcera supramaleolar.

As *manchas de cor vinhosa*, planas ou ligeiramente cianóticas sugerem hemangiomas simples ou complexos que implicam abordagens diagnósticas mais elaboradas. Estas angiodisplasias (malformações venosas) podem ser acompanhadas de veias varicosas frequentemente difusas, não sistematizadas, associadas às vezes a modificação do volume e do comprimento do membro. As malformações complexas mais comuns são as síndromes de Klippel-Trenaunay (Figura 13.29) e Parkes-Weber.



Figura 13.29 Síndrome de Klippel-Trenaunay: hemangioma, hipertrofia e alongamento do membro inferior esquerdo.

O *edema* é muito comum nas doenças venosas e, quando mais intenso, torna-se facilmente perceptível. Nos casos iniciais, pode-se verificar a formação de godê ou cacifo visível à compressão digital. O acompanhamento diário da medida da circunferência da coxa ou panturrilha é útil nessa análise. Quando o edema ocorre com dilatação da rede venosa superficial comparativamente com o outro lado, sugere-se a TVP, indicativa de que a rede venosa colateral superficial está colaborando com o retorno venoso do membro.

O edema de origem venosa provoca o extravasamento de líquido para o interstício que desencadeia o *eczema* definido como dermatite eritematosa que pode progredir para vesículas, descamação, ou rachaduras na pele da perna, também conhecido como *dermite de estase* (Figura 13.30).



Figura 13.30 Eczema ou dermite de estase.

A hipertensão venosa grave e de longa duração desencadeia a fibrose progressiva da pele e subcutânea no terço distal da perna, principalmente em sua face medial, caracterizando a *lipodermatoesclerose*, *dermatoesclerose*, *dermatofibrose* ou *celulite endurecida* (Figura 13.31).



Figura 13.31 Lipodermatoesclerose crônica do terço inferior da perna e úlceras flebopáticas.

Ela pode acontecer de duas maneiras: aguda e crônica. Na aguda, também chamada *hipodermite*, o paciente apresenta uma região bem delimitada, eritematosa ou acastanhada, e discretamente saliente, às vezes com bordas nítidas, que tendem a aumentar de tamanho. À palpação, apresenta-se endurecida, dolorosa e quente. Pode-se formar, agudamente, uma úlcera em seu centro. Frequentemente, é confundida com flebite ou celulite, distinguindo-se desta por não vir acompanhada de febre, adenomegalia ou leucocitose. No estado crônico, o tecido cicatricial determina fibrose progressiva da pele e tecido celular subcutâneo e, nos casos de longa duração,

o terço inferior da perna vai se acinturando, contrastando com o membro edemaciado acima, revelando um aspecto *de bombacha* ou *garrafa de champanhe invertida* (Figura 13.32). A fibrose na região pode ser intensa, acarretando tardiamente a anquilose da articulação tibiotársica. Sobre esta região, surgem comumente as úlceras venosas. *Atrofia branca* são áreas esbranquiçadas localizadas, frequentemente circulares, de pele atrófica, rodeadas de capilares dilatados e, às vezes, com hiperpigmentação.



Figura 13.32 Dermatofibrose intensa: perna em bombacha ou garrafa de champanhe invertida.

A úlcera venosa é o grau máximo da alteração trófica da insuficiência vascular crônica, também chamada úlcera de estase ou *flebopática* (Figura 13.33). As úlceras espontâneas surgem, em geral, pouco acima dos maléolos internos. Elas são superficiais com bordas cortadas

abruptamente. Podem ser pequenas, tipo lenticular, ou maiores, numulares, mas, às vezes, se estendem por grandes áreas, como botas, alcançando toda a circunferência do terço distal da perna. O fundo é liso e avermelhado quando a úlcera está limpa, mas, quando infectada, apresenta exsudato seropurulento. É pouco dolorosa, a não ser quando infectada. Podem estar circundadas pela hiperpigmentação ou por dermite ocre. Nas úlceras de longa duração, as bordas podem se tornar calosas e irregulares e, se, elevadas, deve-se suspeitar de degeneração maligna. Tendem a cicatrizar quando se alivia a hipertensão venosa elevando-se os membros inferiores ou corrigindo-se os refluxos venosos pela cirurgia de varizes ou pelo uso de meias elásticas.



Figura 13.33 Úlceras flebopáticas: fundo avermelhado e dermite ocre ao redor no maléolo medial.

Gangrenas de origem venosa surgem raramente como complicação da trombose venosa maciça (*flegmasia cerulea dolens*). Elas se instalam logo de imediato, ou alguns dias após a evolução de uma trombose venosa grave, podendo atingir porções distais e mesmo proximais dos membros (Figura 13.34).



Figura 13.34 Gangrena venosa. **(A)** Edema importante do membro superior direito. **(B)** Detalhe da gangrena da mão direita.

Inspeção dinâmica

Associada à palpação, complementa o estudo das insuficiências valvulares do sistema venoso superficial (safenas magna e parva e veias perforantes). Utilizando-se a *manobra de Trendelenburg*, pode-se caracterizar a incompetência da junção safenofemoral da veia safena magna e de veias perforantes da coxa e da perna. Para tanto, solicita-se que o paciente posicione-se em decúbito dorsal e, após esvaziar o sistema venoso superficial com a elevação do membro a ser avaliado, coloca-se um garrote na raiz da coxa e outro junto aos maléolos (dispensável se a prova for realizada rapidamente). A seguir, o paciente assume a posição supina, mantendo-se os garrotes. Caso seja observado enchimento das varizes, sugere-se insuficiência de veia perforante e retira-se o garrote da coxa. Caso os novelos varicosos tornem-se mais túrgidos, caracteriza-se a insuficiência ostial da safena magna e de perforantes. Na eventualidade de o paciente assumir a posição supina, não havendo enchimento inicial das varizes e estas se encherem de proximal para distal, após a retirada do garrote da coxa, suspeita-se de insuficiência ostial pura de safena magna (Figura 13.35).



Figura 13.35 Manobra de Trendelenburg. **(A)** Posição supina. **(B)** Esvaziamento do sistema venoso superficial em decúbito dorsal; colocação dos garrotes. **(C)** Posição supina, com retirada do garrote da coxa e enchimento venoso correspondente à insuficiência ostial pura da safena magna.

Quando as varizes são do território da safena parva (face lateroposterior da panturrilha), pode-se realizar a *manobra dos três garrotes*. Após o decúbito dorsal do paciente e o esvaziamento das varizes, colocam-se os dois garrotes em posição conforme manobra de Trendelenburg e um terceiro garrote na fossa poplíteia. Com o paciente de pé, observa-se o enchimento das varizes na região da safena parva após a retirada do terceiro garrote, com os mesmos significados que a manobra anterior, em relação à safena parva.

Por se tratar de manobras qualitativas, seus resultados não são absolutos, mas auxiliam a melhor avaliação. Atualmente, utilizam-se exames de imagens como o eco-Doppler, por serem mais fidedignos na caracterização dos pontos de refluxo ou de incompetência vascular.

Palpação

Pode revelar *aumento da temperatura* da pele sobre os novelos varicosos, comparando-se com a pele do tecido vizinho. Em celulites e erisipelas, notam-se, em geral, aumento local da temperatura e outras manifestações sistêmicas. Na TVP, observa-se aumento discreto da

temperatura da pele em virtude da congestão dos tecidos e desvio do sangue do sistema venoso profundo para o sistema superficial. Entretanto, a sensibilidade tátil para se notar a diferença entre as temperaturas só será observada quando sua diferença for acima de 1°C.

O *edema*, quando caracterizado pela depressão da pele, pode sugerir a TVP, principalmente quando unilateral. Às vezes, o edema é pouco perceptível à palpação, mas nota-se empastamento muscular (edema muscular), pela perda do balonamento da panturrilha quando o paciente está em decúbito dorsal com semiflexão do joelho. Testam-se nestes casos os *sinais de Homans, Babcock e Lowenberg*. No primeiro, solicita-se ao paciente que realize a dorsiflexão do pé ativa ou passivamente; se o paciente referir dor na panturrilha, o resultado será positivo. Por meio da palpação manual (Babcock) ou com o emprego de esfignomanômetro (Lowenberg) junto à panturrilha, comprime-se a mesma; o resultado será positivo se o paciente referir dor. Os resultados positivos destes sinais sugerem a TVP, mas não são patognomônicos. Devem ser desconsideradas reações inflamatórias locais de outras etiologias.

O edema duro, pouco depressivo, sugere o edema linfático conhecido como *linfedema*. Entretanto, nas fases iniciais, o linfedema não apresenta estas características e deve ser feito o diagnóstico diferencial com edemas de outras etiologias. A pele no paciente com linfedema é pálida, podendo apresentar-se avermelhada nos quadros inflamatórios ou infecciosos de desenvolvimento da doença. O edema de origem venosa comumente apresenta regressão com o repouso noturno, enquanto o linfedema pode necessitar de 3 a 4 dias para efeito similar. Deve-se fazer, também, o diagnóstico diferencial do linfedema com o *lipedema* (denominação imprópria para a *lipodistrofia*). Esta condição caracteriza a deposição excessiva de gordura nos membros inferiores sem edema. Não há redução de volume com o repouso mesmo prolongado. Nestes casos, a pele é elástica e não há sinal de godê. É bilateral e um coxim gorduroso é observado anteriormente ao maléolo lateral. Os pés são preservados. Um dado clínico importante para a caracterização do linfedema na sua fase inicial é o *sinal de Stemmer*. Este sinal consiste no espessamento cutâneo da base do segundo artelho e é obtido pelo examinador quando se tenta realizar a preensão da pele dessa região. Em pacientes com linfedema, consegue-se perceber que existe infiltração dos tecidos, impedindo a preensão adequada da pele. Sendo positivo, este sinal diferencia os edemas de outras etiologias. Os linfedemas de longa duração provocam aumento e deformidade do membro pela alteração fibrótica e aparecimento de verrucosidades, hiperqueratoses e fistulização (Figura 13.36). *Frêmitos* sobre varizes, principalmente aquelas de localizações anômalas, podem ser sentidos nos casos de fistulas arteriovenosas.



Figura 13.36 Linfedema crônico gigante.

Percussão

Pode ser realizada sobre o sistema venoso superficial e é útil para determinar a continuidade da veia ou a comunicação entre uma veia e o botão varicoso. A veia dilatada e cheia de sangue conduz um impulso de percussão na mesma direção do fluxo sanguíneo normal, mas, em direção inversa, se as válvulas forem insuficientes. Assim, a percussão suave de uma veia e a palpação distal devem ser realizadas como método para detectar o trajeto e as conexões de uma veia dilatada, enquanto a percussão e a palpação suave e a palpação proximal são usadas para testar válvulas insuficientes no segmento venoso situado entre as duas mãos (*teste de Schwartz*).

Ausculta

Tem importância na semiologia do sistema venoso, principalmente quando ramos venosos calibrosos estiverem em posição anormal. Em casos raros, pode-se detectar a existência de uma fistula arteriovenosa, pelo sopro contínuo ou em maquinaria sobre as dilatações venosas. A ausculta poderá também ser utilizada para o diagnóstico de insuficiência valvular, pela detecção de sopro da safena magna junto à virilha com o indivíduo de pé ou mesmo deitado, quando se solicita que ele realize esforço abdominal, como, por exemplo, tossir.

As semiologias arterial, venosa e linfática devem, evidentemente, ser executadas concomitantemente quando realizado o exame físico dos membros.

► Principais síndromes clínicas vasculares periféricas

O diagnóstico completo das principais síndromes clínicas vasculares periféricas, na maioria das vezes, pode ser evidenciado mediante a anamnese e o exame físico bem executado, sem

necessidade de exames subsidiários. Estes serão recomendados para a completa avaliação do paciente com objetivo de sua terapêutica e, menos frequentemente, para se conseguir o diagnóstico (Tabela 13.1).

Já as varizes dos membros inferiores, do ponto de vista clínico, classificam-se em seis níveis, conforme a Tabela 13.2.

Tabela 13.1 Principais síndromes vasculares periféricas.

Arteriais

Não alteram o fluxo: aneurismas arteriais

Aumentam o fluxo: fístulas arteriovenosas (congenitas e adquiridas)

Diminuem o fluxo: insuficiência arterial periférica

| | |
|---------|---------------------------|
| Aguda | Embolia arterial |
| | Trombose arterial |
| | Trauma arterial |
| | Dissecção aguda |
| Crônica | Aterosclerose |
| | Doença de Takayasu |
| | Tromboangiíte obliterante |
| | Doença fibromuscular |

Venosas e linfáticas

(diminuem o retorno venoso e/ou linfático)

Insuficiência venosa periférica

| | |
|---------|---|
| Aguda | Trombose venosa profunda |
| | Tromboflebite superficial |
| Crônica | Primária (varizes de membros inferiores) |
| | Secundária (síndrome pós-trombótica) |

Insuficiência linfática periférica

| | |
|---------|-----------------------------------|
| Aguda | Linfangite aguda |
| Crônica | Linfedema (congenito e adquirido) |

Tabela 13.2 Classificação clínica das varizes dos membros inferiores.*

| | |
|----|--------------------------------------|
| C0 | Ausência de sinais de doença venosa |
| C1 | Teleangiectasias e veias reticulares |
| C2 | Veias varicosas |

| | |
|-----|------------------------------------|
| C3 | Edema |
| C4a | Pigmentação, eczema |
| C4b | Dermatoesclerose ou atrofia branca |
| C5 | Úlcera venosa cicatrizada |
| C6 | Úlcera venosa aberta |

*Adaptada de Eklöf et al., 2004.



Roteiro de exame do sistema vascular

Sistema arterial

- Inspeção estática
 - Coloração e trefismo da pele e anexos
 - Tecido celular subcutâneo
 - Trefismo muscular
- Inspeção dinâmica
 - Palidez de elevação
 - Enchimento venoso
 - Rubor pendente
- Palpação dos pulsos
- Ausculta das grandes artérias
- Índice tornozelo-braquial

Sistema venoso

- Inspeção estática
 - Ortostática
 - Em decúbito
- Inspeção dinâmica
 - Manobra de Trendelenburg
 - Manobra dos 3 garrotes
- Palpação
- Percussão
- Ausculta

Sistema linfático

- Inspeção
 - Deformidades
 - Edemas
- Palpação
 - Sinal de Stemmer

- Aun R, Puech-Leão P. Fundamentos da cirurgia vascular e angiologia. 2ª ed. São Paulo: Casa de Leitura Médica, 2009.
- Boutelier P. Semiologia cirúrgica. 6ª ed. Rio de Janeiro: Medsi, 2004.
- Correia Neto A. Clínica cirúrgica. São Paulo: Sarvier, 1994. V. 2.
- Eklöf B, Rutherford RB, Bergan JJ *et al.* American Venous Forum International Ad Hoc Committee for revision of the CEAP classification. Revision of the CEAP classification for chronic venous disorders: consensus statement. *J Vasc Surg*, 2004; 40:1248-52.
- Maffei FHA, Lastória S, Yoshida WB *et al.* Doenças vasculares periféricas. 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.

14

Exame Perineal e Proctológico

Omar Féres, Ana Luiza Normanha Ribeiro de Almeida e José Joaquim Ribeiro da Rocha

► Introdução

Uma história clínica pormenorizada é essencial para direcionar os exames complementares e orientar o exame proctológico em busca do diagnóstico final das lesões colorretais. É importante enfatizar que o exame proctológico faz parte do exame físico, e a negligência em sua realização pode levar a erros ou retardos diagnósticos que influenciam diretamente o prognóstico de algumas afecções. O câncer de reto é um exemplo clássico dessa situação, sendo uma doença de prevalência alta em nossa população e com altas taxas de erros ou retardos diagnósticos. Na maioria das vezes, um simples toque retal é suficiente para se detectar a neoplasia de reto.

► Aspectos anatômicos

A região anorretal é o segmento final do aparelho digestório, formada pelo reto e pelo canal anal, o qual tem íntima relação com os músculos do assoalho pélvico (Figura 14.1). Sua formação embriológica é concluída na décima segunda semana, quando o aparelho esfínctérico é desenvolvido. O reto e o canal anal, proximal à linha pectínea, têm origem endodérmica (intestino posterior); e o canal anal distal tem origem ectodérmica.

O reto tem início no nível da terceira vértebra sacral, estende-se por 12 a 15 cm e termina no canal anal, no nível dos músculos elevadores do ânus. Do ponto de vista cirúrgico, o reto começa no nível do promontório e é dividido em três segmentos: reto baixo, médio e alto. Trabalhos constataram que, em cerca de 46% das pessoas, o reto tem três curvaturas laterais definidas como válvulas de Houston: duas à esquerda, distando 7 e 12 cm da margem anal; e uma à direita, a 9

cm, que corresponde ao nível da reflexão peritoneal ou fundo do saco de Douglas. Portanto, também é possível dividir o reto em intraperitoneal e extraperitoneal (Figura 14.1).

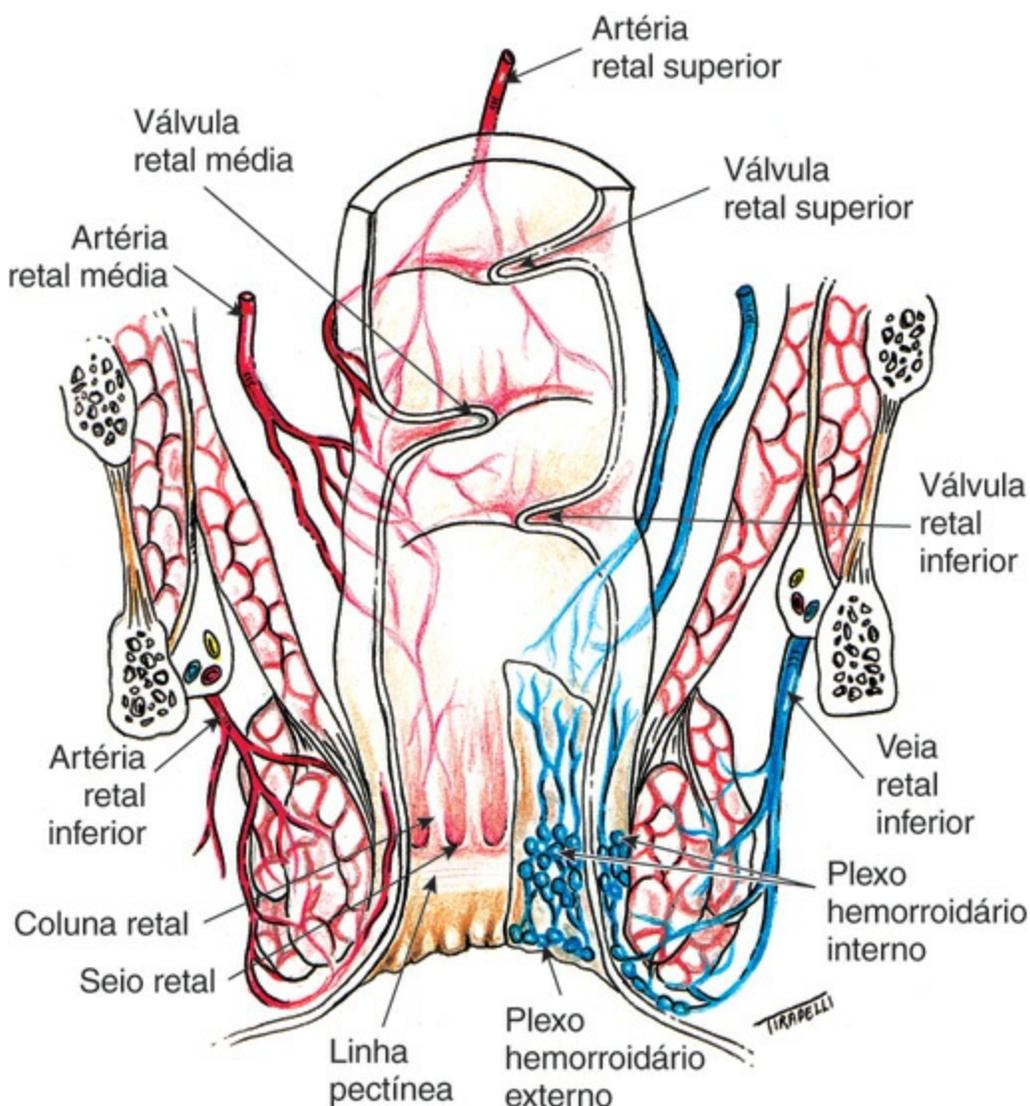


Figura 14.1 Anatomia do reto e do ânus.

O *canal anal* é a última estrutura do tubo digestivo, sendo envolvido pelo anel anorretal, formado pela borda superior do esfíncter anal interno, pelo esfíncter anal externo e pelo músculo puborretal. Funcionalmente, o canal anal tem como limite superior o anel anorretal, que se estende por cerca de 4 cm (canal anal cirúrgico). Anatomicamente, esse canal é mais curto, estendendo-se por cerca de 2 cm, sendo limitado superiormente pela linha pectínea (canal anal anatômico). Seu limite inferior é comum às duas definições e corresponde à borda anal. O *ânus* é a abertura em forma de fenda que, quando em repouso, mantém-se fechada devido à ação tônica da musculatura esfíncteriana e dos plexos hemorroidários.

O *plexo hemorroidário interno* localiza-se acima da linha pectínea e é formado pela artéria retal superior, sendo que suas veias drenam para o sistema porta, via veia mesentéria superior. O *plexo hemorroidário externo* localiza-se abaixo da linha pectínea e é formado pela artéria retal inferior, sendo que suas veias drenam para as veias ilíacas internas (Figura 14.1).

O canal anal cirúrgico divide-se em três regiões:

- O terço superior é revestido por epitélio colunar e limitado pelas linhas anorretal e a linha pectínea
- O terço médio, também denominado zona transicional ou cloacogênica, representa a junção de dois tecidos embriologicamente distintos, o endo e o ectoderma, que são separados pela linha pectínea. Estende-se por apenas 0,5 a 1 cm e é responsável pela percepção da consistência do conteúdo armazenado no reto. No nível da linha pectínea, encontram-se, em número variável, as colunas e criptas de Morgani (8 a 14) e as glândulas anais (4 a 12), estruturas envolvidas nos processos infecciosos perianais
- O terço inferior, ou anoderme, tem início na linha pectínea e estende-se à fenda anal. É revestido pelo epitélio pavimentoso estratificado não queratinizado e suprido por numerosas terminações nervosas que conferem intensa sensibilidade aos estímulos tátil, térmico e doloroso. Os plexos hemorroidários externos estão localizados nesse ponto.

► Técnicas de exame

O exame do ânus e do reto deve suceder o exame físico bem elaborado, principalmente o abdominal, e o das regiões inguinal e perineal. O exame proctológico completo está indicado nos pacientes com queixas digestivas, especialmente anorretocólicas, de qualquer natureza, ou nos casos assintomáticos, porém pertencentes aos grupos de risco para neoplasias, ou seja, pacientes > 40 anos de idade, com história familiar de câncer, de adenomas ou síndromes polipoides e portadores de doença inflamatória intestinal por longo tempo. Também está indicado em todos os casos de urgências abdominais traumáticas e não traumáticas.

Para o exame proctológico, o consultório deverá ter um divã (maca) para o paciente e materiais indispensáveis, como luvas, pomadas ou soluções lubrificantes e gazes, além dos equipamentos de endoscopia (anuscópio e retossigmoidoscópio), pinças e frascos para coleta de biopsias, um foco de luz e um aspirador no ambiente.

É frequente a ansiedade do paciente em relação ao exame, cabendo ao médico atenuar a tensão, orientar e desmistificar o procedimento. É importante enfatizar que o paciente, independentemente da idade e do sexo, em geral se sente em uma situação constrangedora quando vai ser submetido a esse tipo de exame, e a postura do médico é fator determinante nesse momento.

Nas patologias em que há processos agudos e muita dor, como em fissuras e abscessos anais, nas trombozes hemorroidárias e nos tumores de reto baixo e canal anal, nem sempre é possível realizar o exame completo, o qual deve se restringir ao necessário para orientação diagnóstica e terminá-lo sob anestesia no centro cirúrgico.

Após o posicionamento do paciente, inicia-se o exame proctológico pela *inspeção estática e dinâmica, palpação* do ânus e da região perianal, a seguir o *toque retal* e, por fim, a *anuscopia* e/ou *retossigmoidoscopia*.

■ Posicionamento do paciente

Consideramos a posição genupeitoral (prece maometana) desconfortável e constrangedora. Preferimos e sempre utilizamos o decúbito lateral esquerdo (*posição de Sims*), pois, além de ser mais confortável, adequa-se melhor a idosos, deficientes, gestantes e pacientes com restrição articular. O paciente posiciona-se em decúbito lateral esquerdo, com as nádegas projetadas para a lateral da maca de exame, onde se encontra o médico. As coxas fletem-se sobre o abdome, e as pernas são estendidas para o lado oposto das nádegas (Figura 14.2).



Figura 14.2 Paciente em decúbito lateral esquerdo (posição de Sims).

■ Inspeção estática e dinâmica

Para a inspeção, é necessária boa iluminação da região anal, se possível com auxílio de um foco de luz. Inicialmente, faz-se a inspeção estática, expondo a região anal com ambas as mãos. Nesse tempo, é possível avaliar as condições da pele perianal (hiperemia, eczemas, orifícios fistulosos, cicatrizes, deformidades, presença de fezes no períneo) e também a presença de lesões externas (hemorroidas externas trombosadas, plicomas, condilomas, abscessos, tumores, fissuras, necrose e outras lesões) (Figuras 14.3 e 14.4).



Figura 14.3 (A) Trauma pelveperineal complexo com avulsão do reto. (B) Hiperemia da região glútea. (C) Hemorroidas externas trombosadas. (D) Cicatriz com deformidade em região perianal. (E) Fístula perianal complexa com dois estiletos nos pertuitos das fístulas; observa-se, ainda, eczema perianal e reação inflamatória local. (F) Doença hemorroidária.



Figura 14.4 (A) Condilomatose perianal. (B) Condiloma gigante perianal com acometimento inguinal bilateral. (C) Fissura anal. (D) Câncer de canal anal avançado infiltrando a vulva e a vagina. (E) Prolapso completo de reto (procidência). (F) Necrose da região perineoescrotal (síndrome de Fournier).

Na inspeção dinâmica, solicita-se ao paciente que faça esforço evacuatório, e podem ser observados os prolapsos mucosos e hemorroidários, o prolapso completo do reto, as fissuras, os pólipos ou outros tumores prolapsados. Esse tipo de avaliação pode ter melhores resultados se for feito após o toque retal, que, de maneira geral, dilata e abre o orifício anal pelo relaxamento dos esfíncteres anais (Figura 14.3F e 14.4E).

■ Palpação e toque retal

Com luvas para procedimentos, palpam-se exteriormente as regiões anal, perianal e perineal, em que áreas amolecidas e dolorosas (abscessos), trajetos fibrosos (fístulas) e nódulos são algumas das lesões perceptíveis. Após lubrificar o dedo indicador e introduzi-lo cautelosamente no orifício anal, aguardando o relaxamento esfínteriano, consegue-se avaliar desde a tonicidade dos esfíncteres anais, com ou sem esforço de contração, o tamanho do canal anal, o músculo puborretal na parede posterior do reto, além da ampola retal e seu revestimento mucoso até 8 a 10 cm da rima anal, ou seja, até o reto médio (Figuras 14.5 e 14.6).

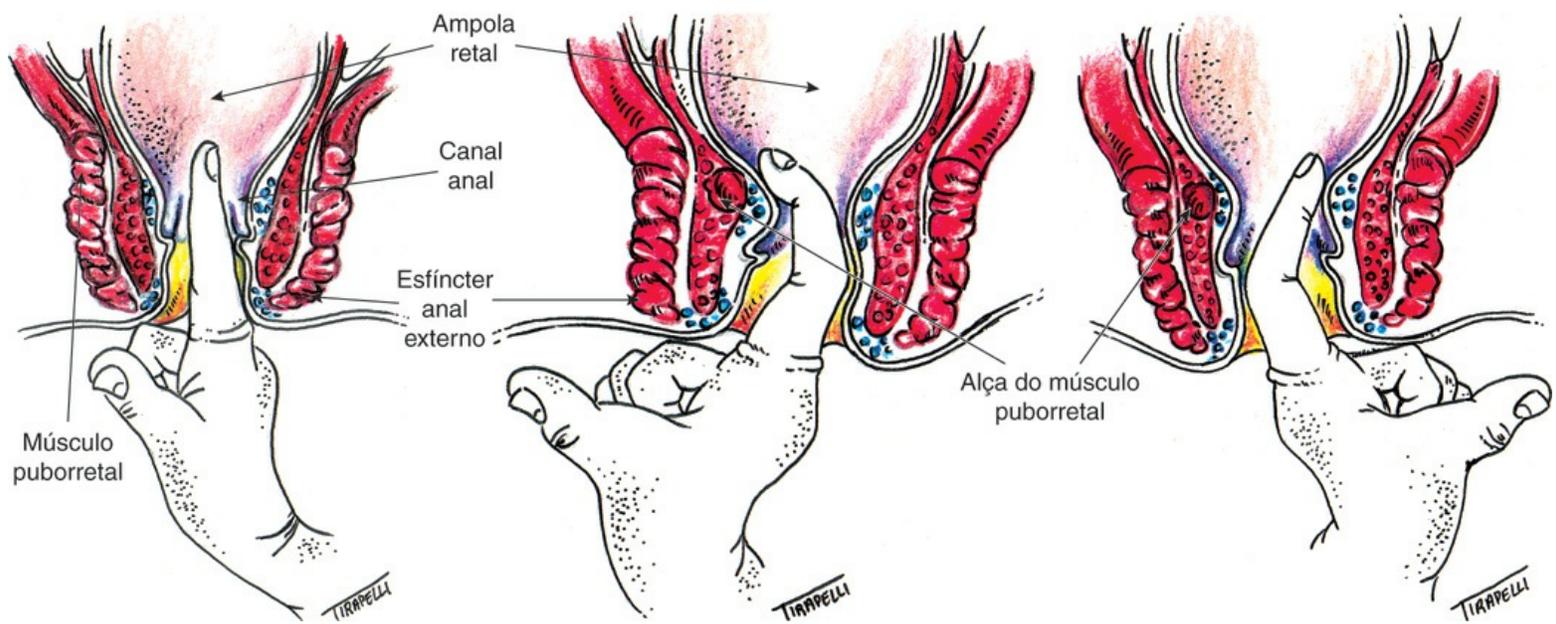


Figura 14.5 Toque retal. Esquema do dedo indicador do examinador e das estruturas anorretais palpáveis. Imagens central e lateral direita ilustram a palpação do anel anorretal.

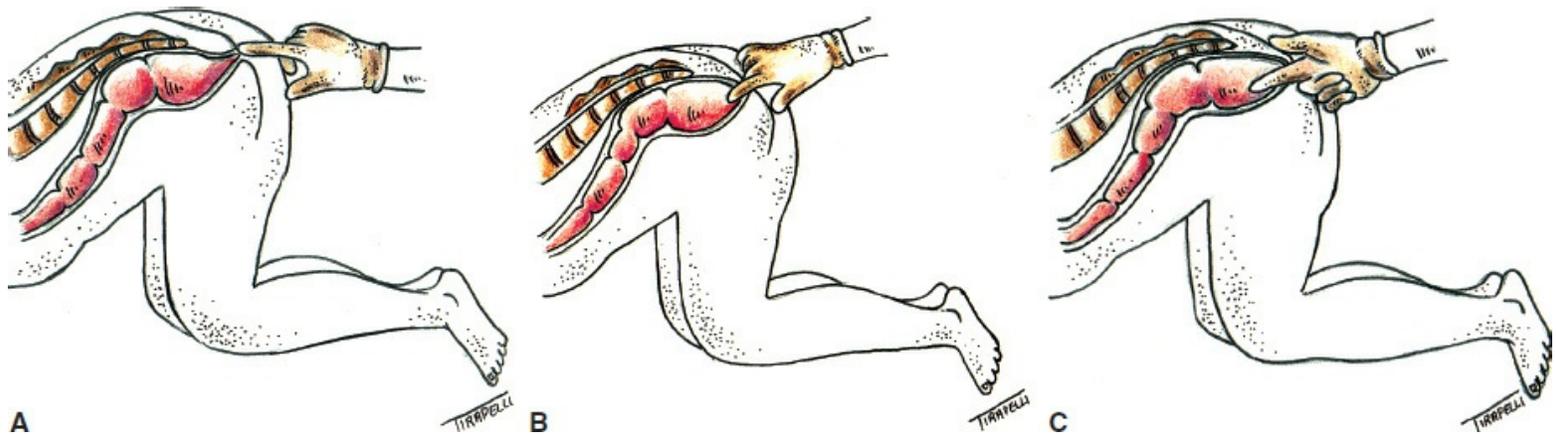


Figura 14.6 Etapas do toque retal. **(A)** Palpação da região anal. **(B)** Palpação do canal anal. **(C)** Palpação do reto.

Nessa etapa, é possível identificar lesões mucosas (tumores, pólipos, nodulações), sentir a consistência e a quantidade de fezes; perceber lesões extrarretais; tocar o colo do útero ou o próprio útero, ovários e anexos na mulher; a próstata no homem; massa na reflexão peritoneal (fundo de saco); perfurações, fístulas, hematomas; corpos estranhos e nódulos perirretais laterais (Figura 14.7).

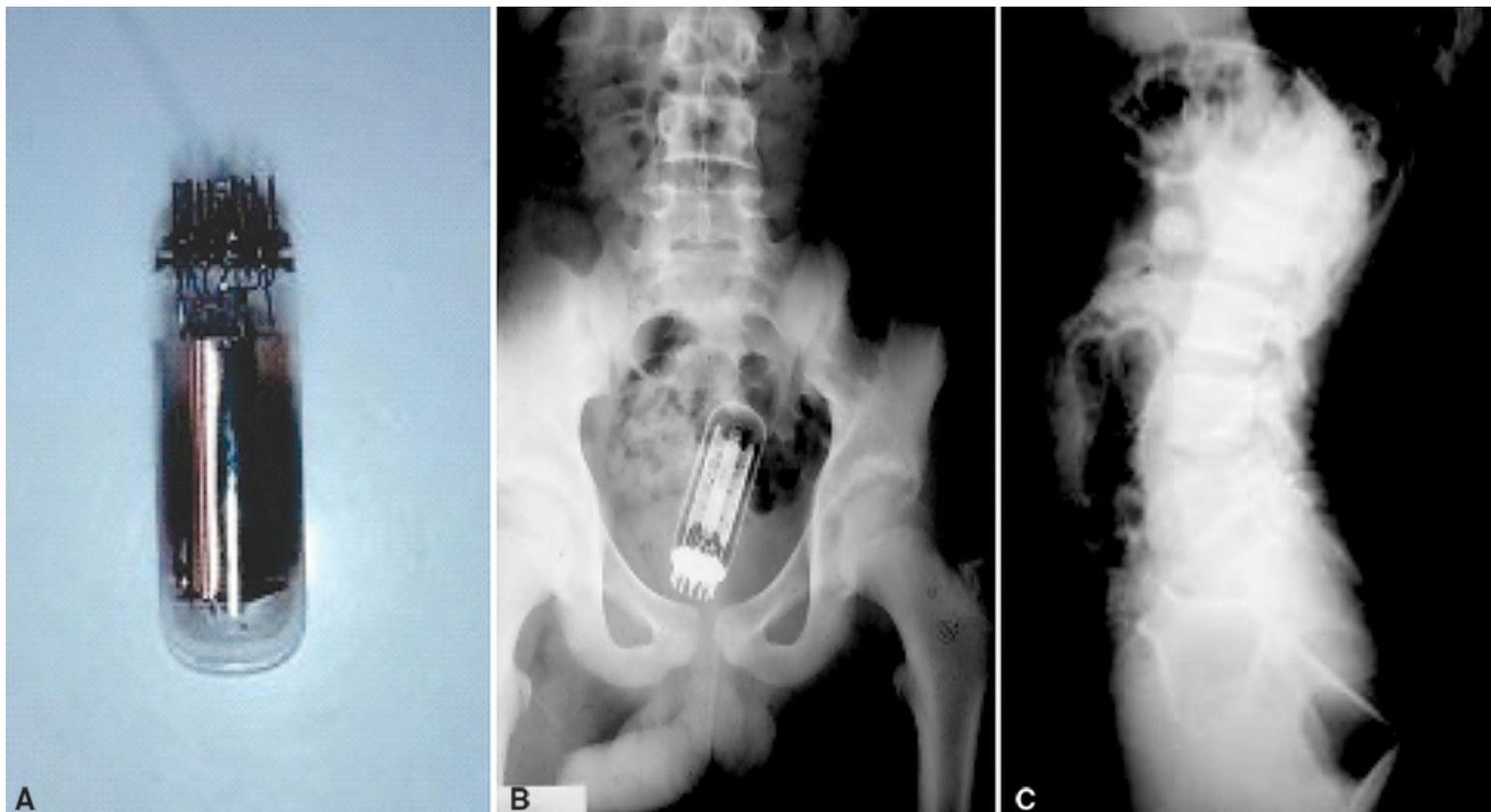


Figura 14.7 Corpos estranhos palpáveis ao exame proctológico e evidenciados nas radiografias simples de abdome. **(A e B)** Válvula. **(C)** Garrafa de vidro.

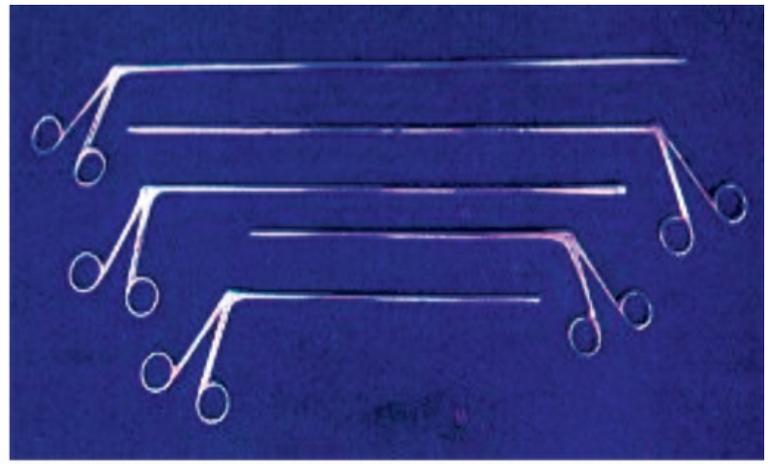
Ao retirar o dedo, observe as características das fezes na luva (muco, sangue vivo, melena, pus, restos tumorais). Em algumas situações, o odor pode ser característico de algumas infecções, como o odor pútrido de gangrena na *síndrome de Fournier* (celulite necrosante do períneo por germes anaeróbicos e/ou gram-negativos).

■ Procedimentos especializados

Durante a realização do exame proctológico, alguns importantes procedimentos ficam geralmente sob responsabilidade de médicos especializados na área (Figura 14.8).



A



B



C

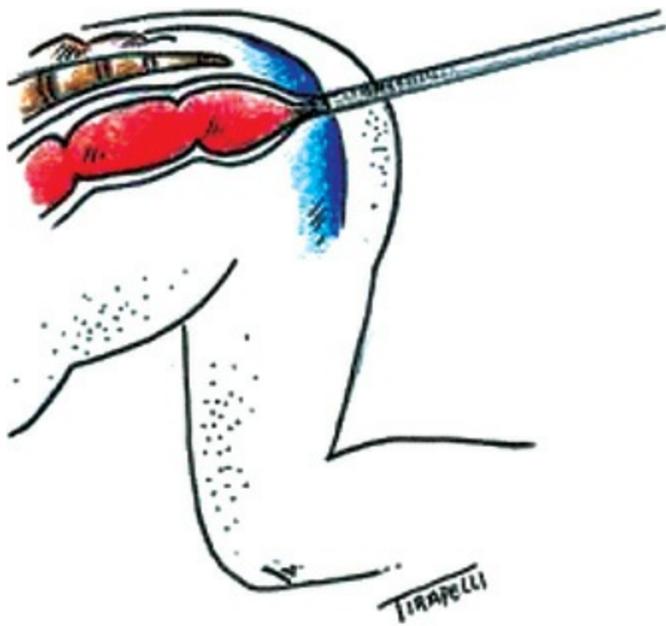


D

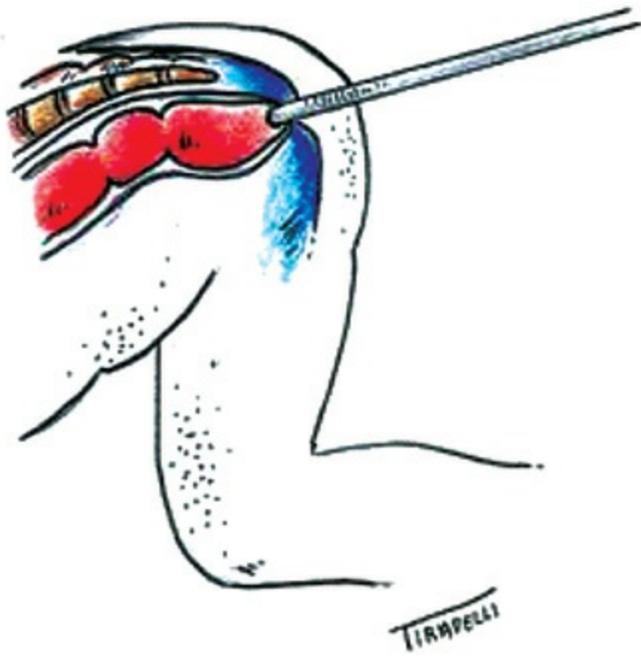
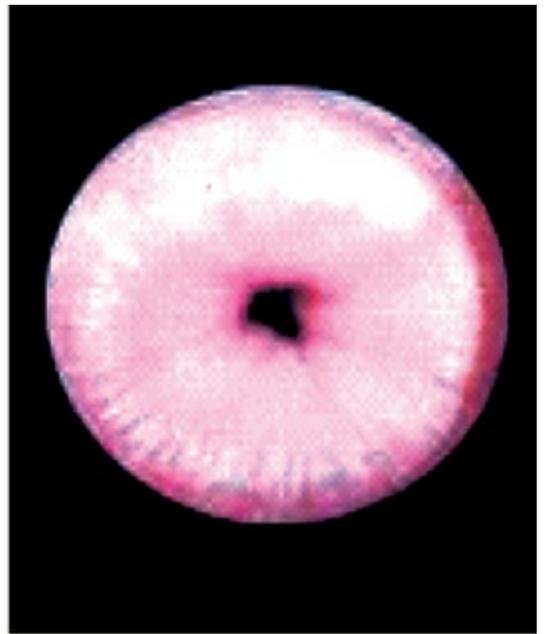
Figura 14.8 Material para a realização do exame proctológico especializado. **(A)** Mesa auxiliar para exame proctológico com os componentes necessários. **(B)** Pinças de tamanhos variados para biópsia. **(C)** Anuscópios: vários tipos, descartáveis ou não, de tamanhos e diâmetros diversos, com ou sem iluminação própria. **(D)** Retossigmoidoscópios: modelos com diferentes tamanhos e diâmetros.

Anuscopia

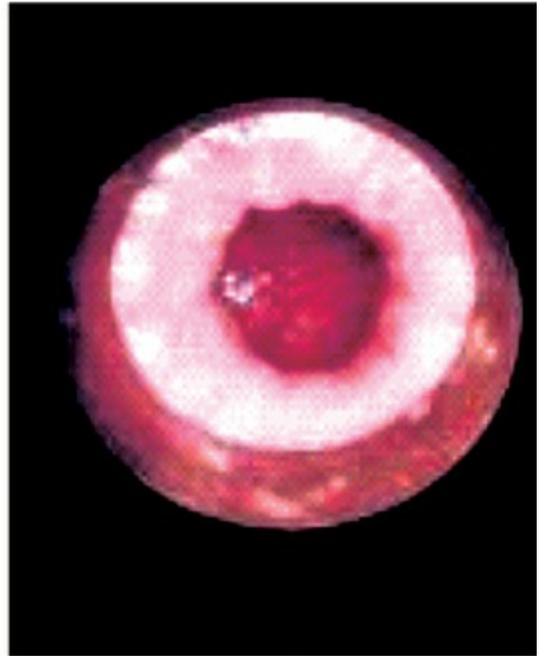
Para a realização da anuscopia, não é imprescindível o preparo intestinal (remoção das fezes). O anuscópio deve ser introduzido suavemente com o mandril lubrificado. Assim que alcançar o limite do canal anal, deve-se mudar o seu eixo de penetração da direção anterior para posterior, o que evita ferimentos na parede anterior do reto (Figura 14.9).



A



B



C



Figura 14.9 Introdução do retoscópio. **(A)** Visão do canal anal. **(B)** Visão do canal anal e reto. **(C)** Visão do reto.

Após retirar o mandril e com foco de luz dirigido para o centro do anuscópio, consegue-se avaliar a mucosa rósea do reto baixo e, ao tracioná-lo, tem-se a visão da zona de transição anocutânea (linha pectínea); nesse local, são vistos papilas, os orifícios internos de fistulas, criptites e fissuras; e ao esforço para evacuar, ocorrem prolapsos de mamilos hemorroidários e de mucosa.

A retossigmoidoscopia não substitui a anoscopia nas lesões do canal anal, pois esse procedimento tem maior precisão na identificação das lesões distais. Vale ressaltar que a anoscopia é o exame de escolha para identificar as hemorroidas internas e que, nessa situação, o toque retal é normal.

Retossigmoidoscopia

O retossigmoidoscópio deve ser introduzido no canal anal da mesma maneira que o anuscópio (Figura 14.10). Para um exame adequado, em alguns casos é necessária a limpeza do reto por meio de enemas.

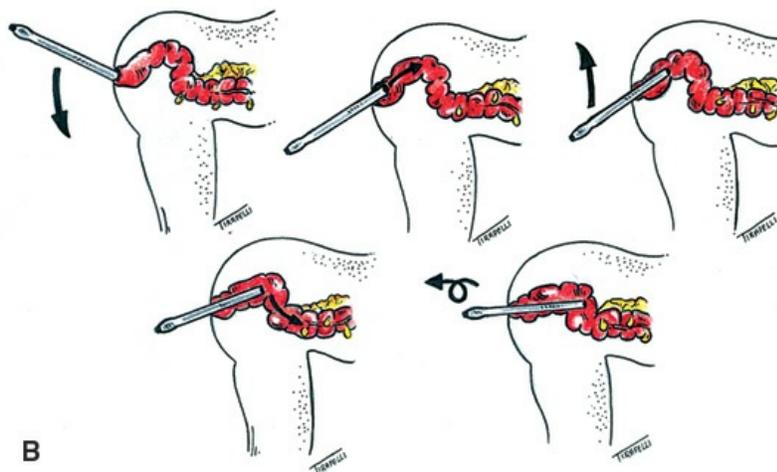


Figura 14.10 Retossigmoidoscopia. **(A)** Progressão do retossigmoidoscópio sob visão direta. **(B)** Esquema dos movimentos para introdução do aparelho.

Os aparelhos rígidos, com luz própria e insuflador manual, possibilitam a introdução até o sigmoide (25 cm da rima anal), mas podem ocorrer dificuldades na passagem da angulação retossigmoideana. Na presença de resistência, não se deve forçar o aparelho. Após insuflar e penetrar até o sigmoide, retira-se o endoscópio, observando-se todos os quadrantes do lúmen intestinal e identificando-se as lesões (úlceras, pólipos, tumores, corpos estranhos). Pode-se, ainda, biopsiar por intermédio do aparelho e mensurar a distância da lesão até a borda anal. A retossigmoidoscopia pode apresentar complicações como perfuração e hemorragia. Geralmente, isso ocorre quando o reto está acometido por processo inflamatório agudo e, nessa situação, procedimentos como biopsias devem ser realizados com extrema cautela.



Roteiro de exame perineal e proctológico

- Estática
- Dinâmica
- Palpação
- Toque retal
- Procedimentos especializados
 - Anuscopia
 - Retossigmoidoscopia

► Referências selecionadas

Church JM. Endoscopy of the colon, rectum and anus. New York–Tokio: Igaku-Shoin, 1995.

Corman MC. Colon and rectal surgery. 4. ed. Philadelphia: Lippincott JB, 1998.

Cruz GMC. Coloproctologia: propedêutica geral. Rio de Janeiro: Revinter, 1999.

Gordon PH and Nivetuongs S Principles and practice of surgery of the colon, rectum and anus. 2. ed. St Louis: QMP, 1999.

Keighley MRB, Williams MS. Surgery of the colon, rectum and anus. Philadelphia: WB Saunders, 1992.

Mazier WP, Levier DH, Luchtefeld MA *et al.* Surgery of the colon, rectum and anus. Philadelphia: WB, Saunders, 1995.

Quilici FA, Reis Neto JA. Atlas de proctologia: do diagnóstico ao tratamento. São Paulo: Lemos Editorial, 2000.

Rocha JJR. Coloproctologia: princípios e práticas. São Paulo: Atheneu, 2005.

15

Exame Genital Masculino

Antonio Carlos Pereira Martins, Silvio Tucci Junior, Adauto José Cologna e Fabia Martins Celini

► Introdução

A anamnese bem feita e o exame físico completo são componentes essenciais da avaliação do paciente com moléstias urogenitais. Em vista disso, o presente capítulo tem como objetivo descrever apenas o exame da região inguinal e da genitália masculina.

► Aspectos anatômicos

■ Região inguinocrural

A *região inguinal* compreende a parede anterolateral do abdome inferior, delimitada inferiormente pelo ligamento inguinal (ligamento de Poupart) ou prega inguinal, medialmente pela borda externa do músculo reto abdominal e, na parte superior, pela linha horizontal que parte da espinha ilíaca anterossuperior, até cruzar a borda externa do músculo reto abdominal. Essa região é recoberta superficialmente pela pele, por tecido celular subcutâneo, e pelas fâscias de Camper e de Scarpa. Mais profundamente, encontramos os músculos oblíquo externo, oblíquo interno e transversos, com suas respectivas aponeuroses. Sob o músculo transversos, encontram-se a fâscia *transversalis* e o peritônio, que envolve as vísceras abdominais. A função dessa musculatura e aponeuroses é de constrição, e seu tônus mantém as vísceras no interior do abdome (Figura 15.1).

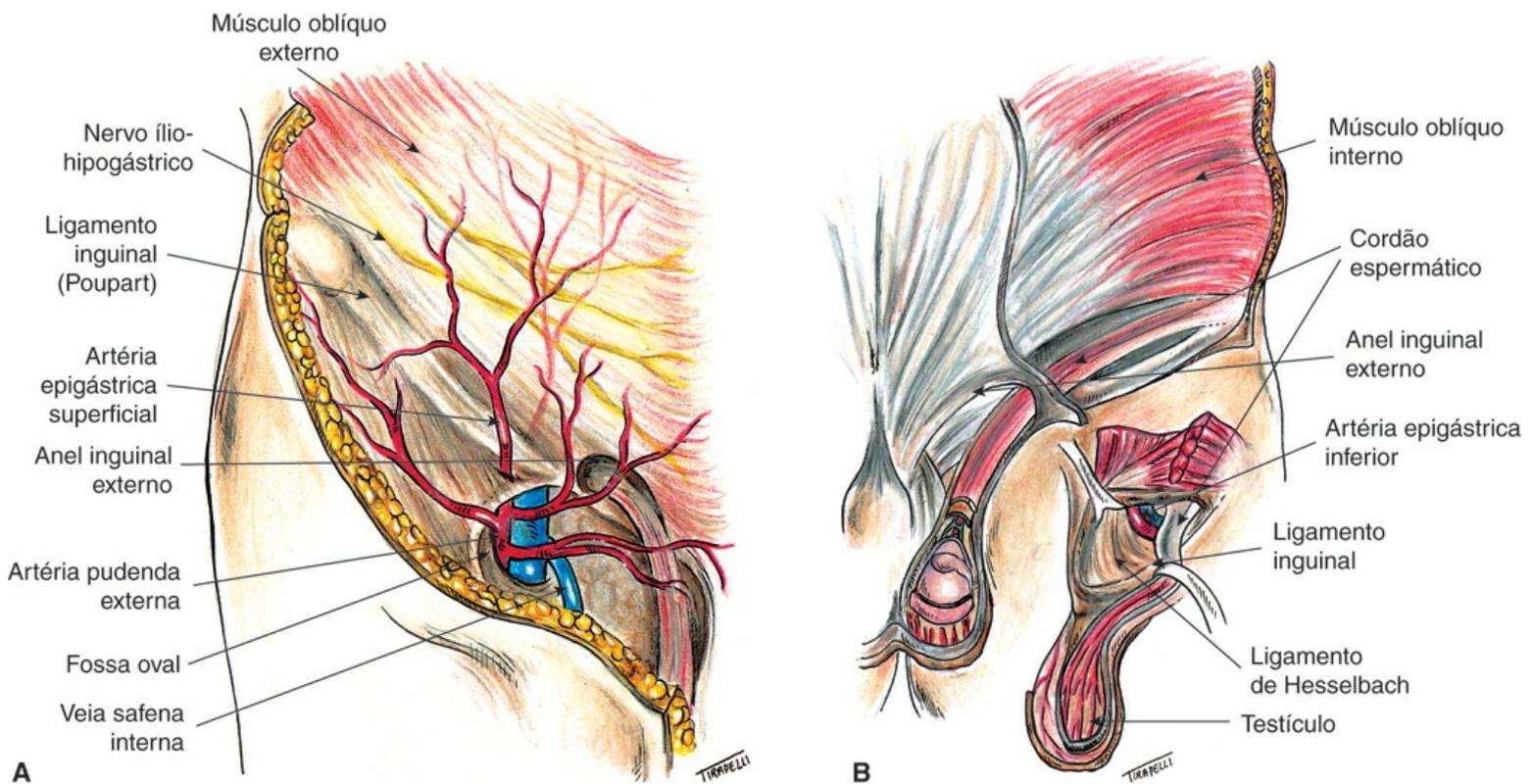


Figura 15.1 Vista anterior da região inguinocrural. **(A)** Plano superficial. **(B)** Plano profundo.

Na região inguinal, há áreas de fraqueza da parede, através das quais as vísceras podem sair, originando hérnias. O *canal inguinal* é um desses locais, e o *anel femoral* ou *crural* é outro. O canal inguinal mede de 4 a 5 cm de extensão no adulto e situa-se na metade distal da linha que vai da crista ilíaca anterossuperior ao tubérculo púbico (Figura 15.1). Sua parede anterior é constituída pela aponeurose do músculo oblíquo externo, a inferior pelo ligamento inguinal, e a posterossuperior pela fásia *transversalis*, ligamento de Hesselbach e o tendão conjunto dos músculos oblíquo interno e transverso. O limite interno é constituído pelo *anel inguinal interno*, também chamado de profundo ou abdominal, que é delimitado pelo peritônio e ligamento de Hesselbach; e o *externo ou cutâneo*, que é delimitado pelos pilares externo e interno do músculo oblíquo externo.

A fraqueza do canal inguinal ocorre em função de diversos fatores:

- A sua parede anterior é constituída apenas pela aponeurose do músculo oblíquo externo
- A migração do testículo e o processo vaginal peritoneal na vida fetal, de uma posição intra-abdominal para a bolsa escrotal no homem, e do ligamento redondo e o processo vaginal peritoneal na mulher, deixam um trajeto por onde progridem as hérnias
- A borda inferior do músculo oblíquo interno não recobre a parede posterior do canal inguinal, pois ele não chega ao ligamento inguinal. A fásia *transversalis* apresenta alguns reforços, como o ligamento de Henle, e o de Hesselbach, que são independentes dessa fásia. Entretanto, algumas de suas partes são desprovidas de reforço e, por isso, sede de hérnias.

Um dos pontos fracos é o *triângulo de Hesselbach*, delimitado inferiormente pelo ligamento inguinal, medialmente pela borda externa do músculo reto abdominal e lateralmente pela artéria

epigástrica inferior. Examinando-se a região inguinoabdominal pela parte posterior, observam-se três depressões, conhecidas por fossetas inguinais (Figura 15.2). A fosseta externa localiza-se lateralmente à artéria epigástrica inferior e corresponde ao anel inguinal interno. A fosseta inguinal média é delimitada lateralmente pela artéria epigástrica inferior, e medialmente pela artéria umbilical obliterada. Há, ainda, uma terceira fosseta, entre o cordão da artéria umbilical e o úraco, conhecida como fosseta inguinal interna ou vesicopubiana. No homem, o conteúdo do canal inguinal é constituído pelo cordão espermático; e na mulher, pelo ligamento redondo. O cordão espermático consiste em plexos venosos; artérias espermática, deferencial e cremastérica; linfáticos e os nervos ilioabdominal e ilioinguinal.

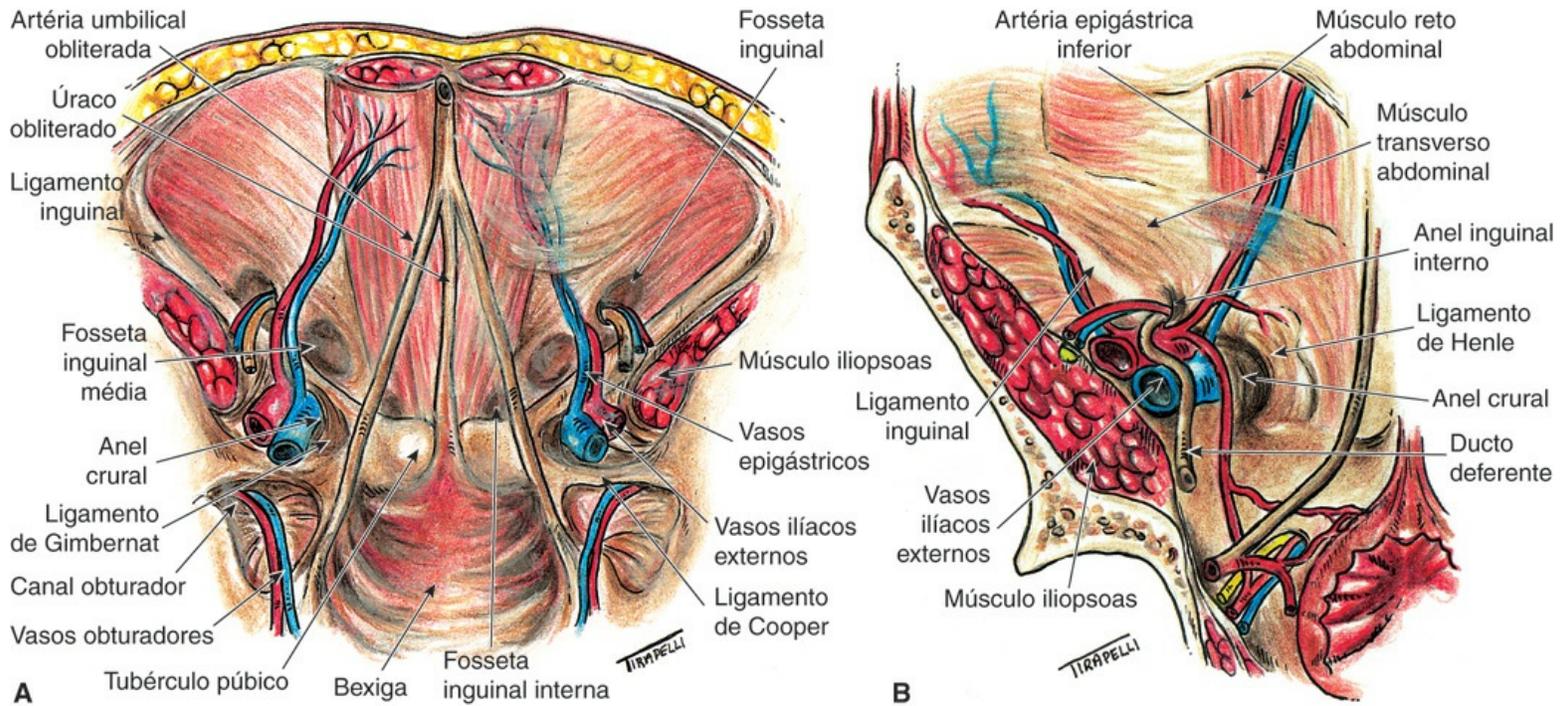


Figura 15.2 Vista posterior da região inguino-crural. **(A)** Fossetas inguinais. **(B)** Vista posterior.

Define-se *hérnia* como a protrusão de uma víscera, ou parte dela, através da parede da cavidade que geralmente a contém. As hérnias inguinais correspondem a 80% de todas as hérnias e são classificadas em três grupos. Aquelas que ocorrem através da fosseta inguinal externa são chamadas de *indiretas*, *externas* ou *oblíquas externas* (Figura 15.3). As que extruem pela fosseta inguinal média são chamadas de hérnias inguinais *internas* ou *diretas*. As que surgem através da fosseta inguinal interna, muito raras, são chamadas de *oblíquas internas* ou *supravesicais*.

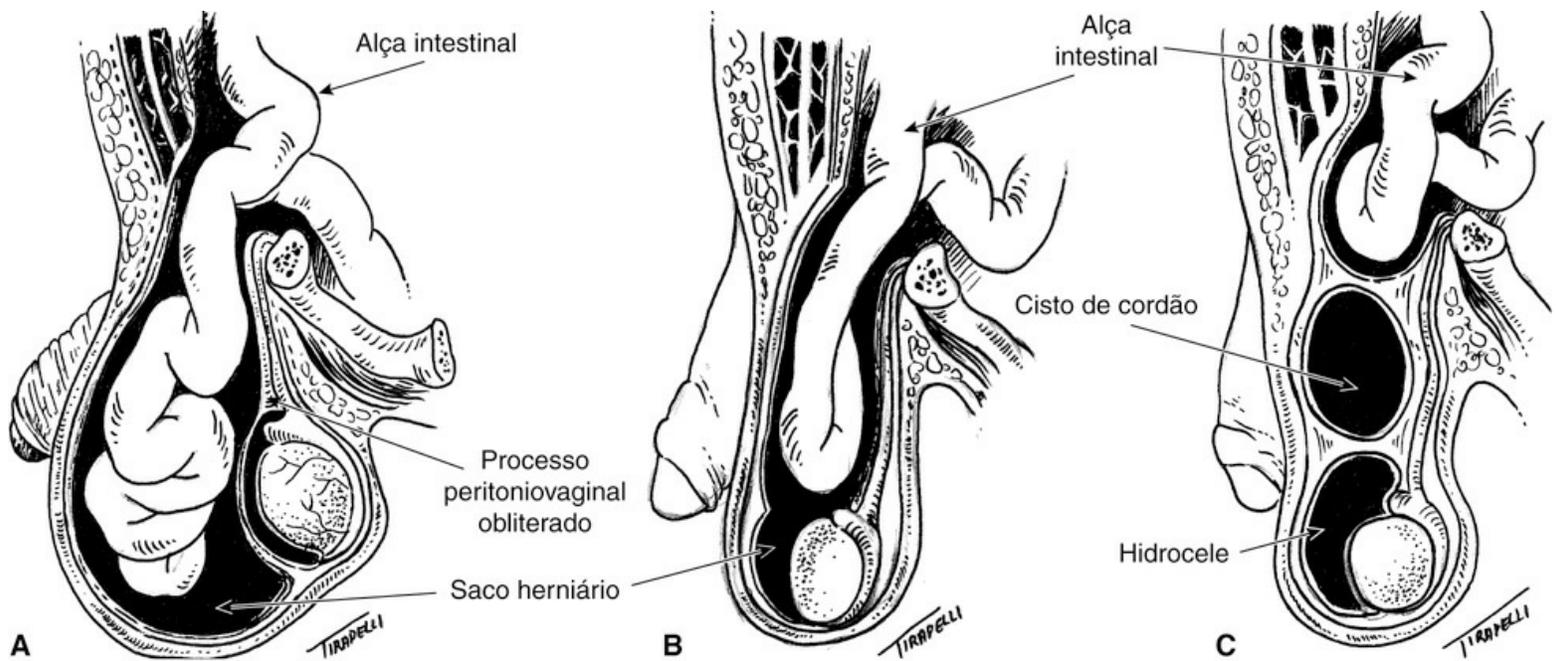
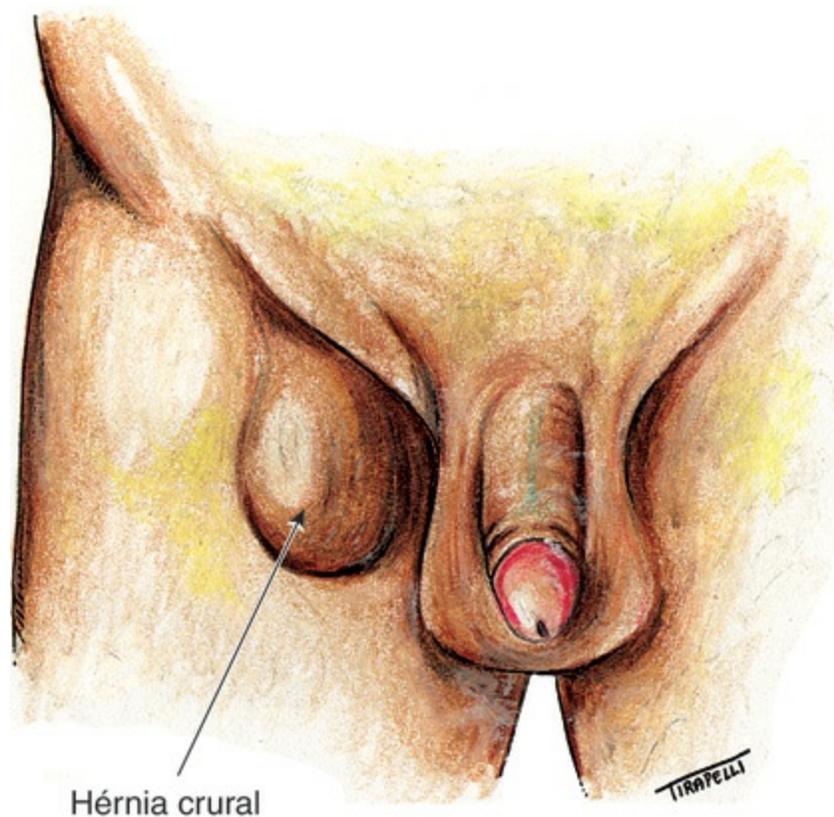


Figura 15.3 Hérnias inguinais. **(A)** Inguinal indireta adquirida. **(B)** Inguinal funicular indireta. **(C)** Hérnia funicular, cisto de cordão e hidrocele.

Outra classificação divide as hérnias em *congenitas* e *adquiridas*. Logo após o nascimento, geralmente o processo vaginal peritonial torna-se obliterado, do anel inguinal interno até o testículo, e permanece patente apenas como envoltório seroso testicular. Esse envoltório é conhecido como túnica vaginal. Porém, o processo vaginal pode permanecer parcial ou completamente patente e, se tiver calibre suficiente, pode ser ocupado pelo omento ou intestino, constituindo as hérnias congênitas, denominadas *hérnias inguinais funiculares indiretas* (Figura 15.3).

A obliteração do processo peritoniog vaginal pode ocorrer apenas no anel inguinal interno, ou em pontos variados do canal inguinal, dando origem a tipos variados de *hidrocele* e *cistos do cordão* espermático, ou ainda combinações de hérnia e cisto de cordão ou hidrocele (Figura 15.3). Quando o processo vaginal permanece patente, mas com calibre insuficiente para possibilitar a passagem de omento ou intestino, ocorre a hidrocele intermitente observada em crianças.

A *região crural* corresponde à face anterior da raiz da coxa, logo abaixo do ligamento de Poupart, no qual encontram-se *fosseta oval*, artéria e veia femorais, crossa da veia safena interna, gânglios linfáticos superficiais e profundos, que recebem a linfa do membro inferior e do pênis. A fosseta oval, também chamada de anel femoral ou crural, situa-se posteriormente ao ligamento inguinal, é delimitada lateralmente pela veia ilíaca externa, e medialmente pelo ligamento de Gimbernat. É nessa área que ocorrem as chamadas *hérnias crurais*, que correspondem a 4% das hérnias (Figura 15.4).



Hérnia crural

Figura 15.4 Hérnia crural.

▪ Aparelho genital masculino

Constitui-se por pênis, uretra, próstata, vesículas seminais, ductos ejaculadores, deferentes, epidídimos, testículos e bolsa escrotal. O pênis é dividido em três partes (Figura 15.5). A primeira é a raiz, que corresponde a duas hastes, conhecidas como cruras, que se fixam no púbis e ísquios, conferindo fixação e estabilidade ao corpo peniano. Estas hastes são constituídas internamente por tecido erétil, envolvido pela túnica albugínea, e externamente pelo músculo isquiocavernoso. A segunda é o corpo, composto dorsalmente pelos corpos cavernosos, e ventralmente pela uretra peniana, a qual é envolvida por tecido erétil chamado corpo esponjoso. O segmento proximal da uretra peniana, chamada de uretra bulbar, é mais alargado. A uretra bulbar é envolvida não apenas pelo corpo esponjoso, mas também pelo músculo bulbocavernoso. Os corpos cavernosos representam a extensão anterior das hastes e, como elas, contêm tecido erétil no interior, que é envolvido pela túnica albugínea, a qual emite septos que os dividem parcialmente, e externamente por fâscias e pele. Por último, temos a glândula, extensão cônica do corpo esponjoso, normalmente recoberta por pele frouxa chamada prepúcio. O corpo peniano é fixado à linha alba pelo ligamento fusiforme, e ao púbis pelo ligamento suspensor do pênis (Figura 15.6).

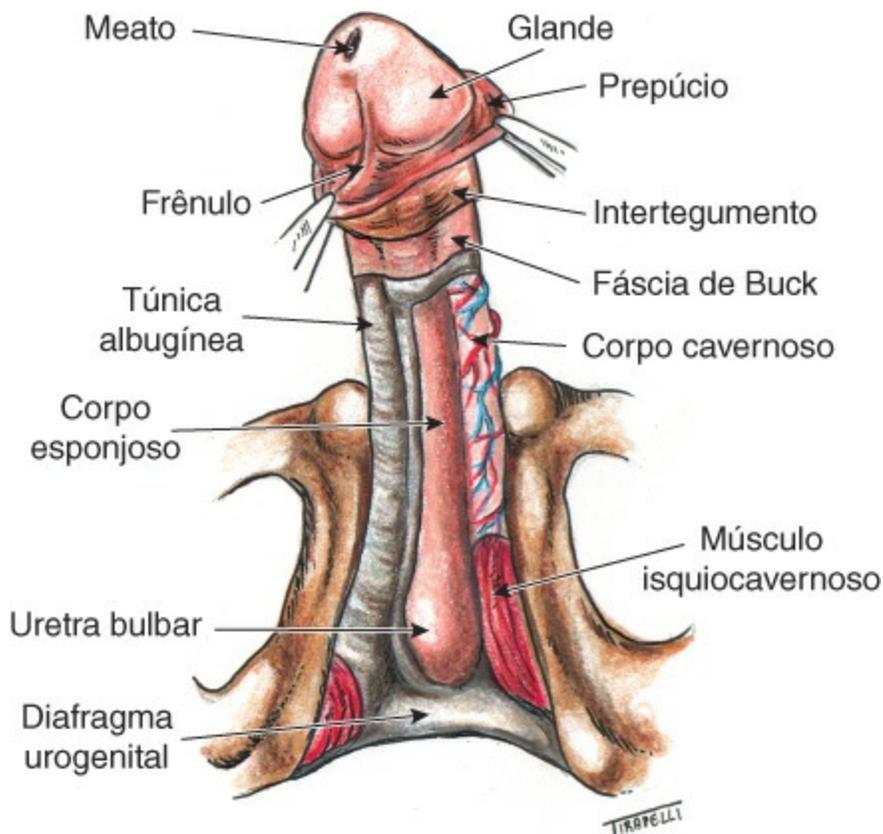


Figura 15.5 Estrutura do pênis.

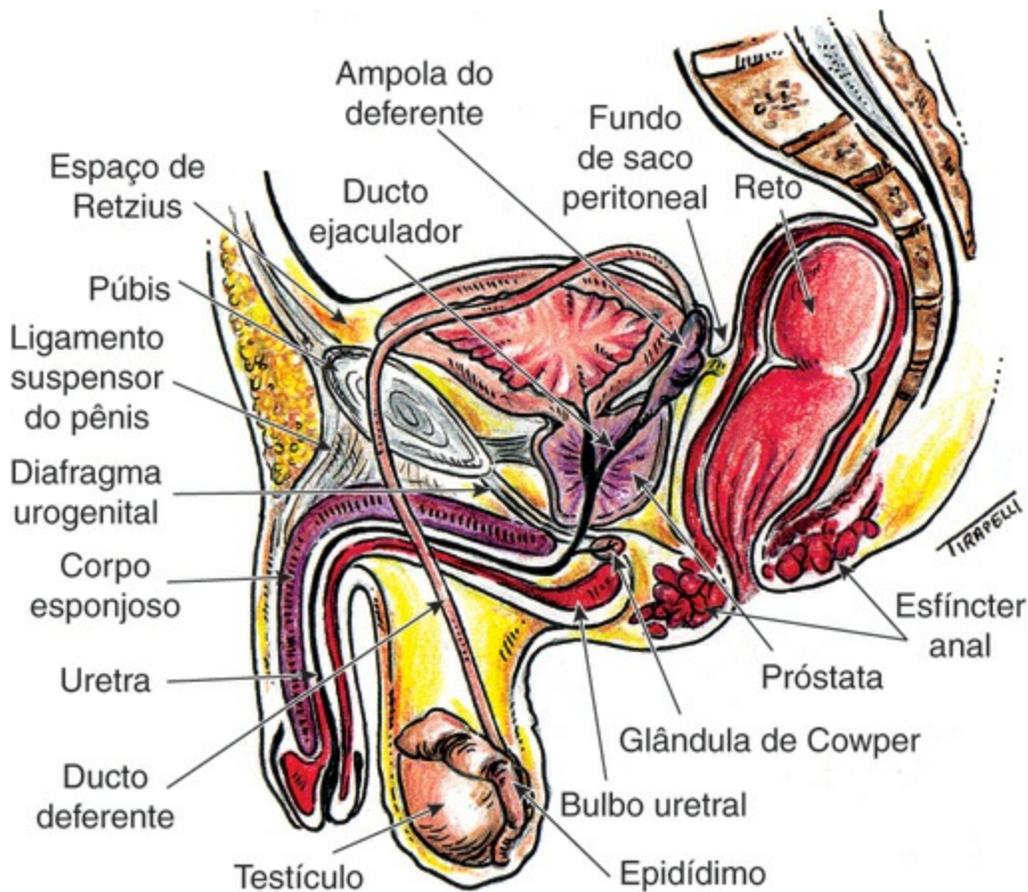


Figura 15.6 Corte sagital do períneo masculino.

A próstata e as vesículas seminais e glândulas bulbouretrais (Cowper) são chamadas de glândulas genitais auxiliares, e suas secreções constituem cerca de 95% do volume do sêmen

ejaculado. A próstata localiza-se na pelve verdadeira, é atravessada pela uretra prostática, sua base está em íntimo contato com o colo vesical, e seu ápice com o diafragma urogenital (Figura 15.6). Anteriormente é fixada ao púbis pelo ligamento puboprostático, e posteriormente é separada do reto pela fáscia de Denonvillier. É de formato cônico e tem massa média de 18 g. A próstata é dividida em três partes ou regiões: a zona de transição, periuretral e correspondendo a 5% da massa prostática; a zona central; e a zona periférica. Na zona de transição originam-se 100% dos adenomas, ao passo que, na zona periférica, 80% dos adenocarcinomas. As vesículas seminais localizam-se posteriormente à bexiga e, distalmente, unem-se aos ductos deferentes, de cada lado, constituindo os ductos ejaculadores que desembocam no *verumontanum*. As glândulas de Cowper localizam-se no diafragma urogenital e desembocam na uretra bulbar.

O escroto é uma bolsa constituída por pele, músculo dartos, fáscia espermática externa, fibras do músculo cremaster, fáscia espermática interna e túnica vaginal. O testículo encontra-se no interior da bolsa escrotal e mede, aproximadamente, 5 a 6 por 3 a 4 cm. É recoberto pela túnica vaginal. A cápsula testicular emite septos que dividem o testículo em lóbulos, onde se localizam os ductos seminíferos que produzem os espermatozoides. Esses ductos unem-se formando a *rete testis*, e acabam por formar de 12 a 20 ductos eferentes, que perfuram a albugínea e se dirigem para a cabeça do epidídimo. O epidídimo é uma estrutura tubular fixada posteriormente ao testículo, sendo dividido em três partes: cabeça, corpo e cauda. Na cabeça do epidídimo, os ductos eferentes tornam-se contornados e, à medida que se dirigem para o corpo epididimário, vão se alargando e fundindo, de modo que acabam por formar um único tubo chamado de ducto epididimário. O ducto epididimário, inicialmente contornado, ao alcançar a cauda do epidídimo, torna-se reto e forma o ducto deferente. Este se dirige para a uretra prostática, através do canal inguinal e, apesar de ter apenas 2 a 3 mm de diâmetro, tem sua parede constituída por músculo espesso, razão por que é palpável facilmente no escroto.

► Exame da região inguinal

■ Inspeção

Recomendações técnicas

Inicialmente, o paciente deve colocar-se em decúbito dorsal horizontal. A pele e a distribuição dos pelos são observadas atentamente. Em seguida, deve-se olhar com atenção se há nódulos subcutâneos ou tumores na prega inguinal e raiz da coxa. Complementa-se a inspeção solicitando-se ao paciente para fazer a manobra de Valsalva, que pode causar a protrusão de hérnias. Nos casos em que as queixas levantam a suspeita de hérnia, não constatada em decúbito dorsal horizontal, deve-se colocar o paciente em posição ortostática e repetir a inspeção em repouso e durante a manobra de Valsalva.

Achados e anormalidades

Eritrasma

É a alteração cutânea mais comum, representada por manchas avermelhadas, ligeiramente escamosas e bordas irregulares, localizadas na prega inguinal, as quais podem se estender até o sulco interglúteo. Ocorre com frequência em pessoas obesas, a partir da adolescência. É uma infecção causada por *Corynebacterium minutissimum*.

Alterações da distribuição de pelos pubianos

A substituição do formato normal losangular para triangular, bem como a rarefação dos pelos, indica hipogonadismo primário ou secundário, associado ou não a alterações genéticas.

Nodulações inguinais subcutâneas

Presentes geralmente no nível e abaixo da prega inguinal, decorrem do comprometimento de gânglios linfáticos inguinais por doenças infecciosas do membro inferior ou doenças sexualmente transmissíveis, bem como por tumores linfáticos ou metastáticos (em geral tumores penianos). A ocorrência de eritema cutâneo sobre a nodulação indica inflamação ou infecção do gânglio linfático, que pode drenar espontaneamente, formando fistula cutânea com saída de secreção purulenta.

Massas subcutâneas

As que se projetam no trajeto do canal inguinal são mais comuns em crianças e podem ser uni ou bilaterais. Caso o volume da massa ou nódulo não aumente com esforços ou manobra de Valsalva, o diagnóstico provável é *criptorquidia* (confirmada pela ausência do testículo na bolsa escrotal) ou *cisto do cordão espermático*. Se o volume da massa aumentar com o esforço, deve-se suspeitar de *hérnia inguinal* ou da *persistência do conduto peritônio vaginal*. Na criptorquidia unilateral, é muito frequente a associação com hérnia inguinal, visto que dificulta a descida do testículo para a bolsa escrotal.

Em adultos, é possível ver também, mesmo com o paciente em repouso, a protrusão de *hérnias inguinais* ou *crurais*, especialmente quando encarceradas ou estranguladas. Outras vezes, a hérnia é vista após a manobra de Valsalva em decúbito dorsal, ou somente em posição ortostática. Hérnias pequenas não são detectadas na inspeção, mas somente na palpação. Massas visíveis, no trajeto do canal inguinal e imediações do anel inguinal externo, podem corresponder a *cistos de cordão* ou *tumores do cordão espermático*, geralmente de natureza mesenquimal.

■ Palpação

Recomendações técnicas

O paciente é examinado inicialmente em decúbito dorsal horizontal e depois em posição ortostática. Em geral, o médico coloca-se à direita do paciente e deve usar luvas. Palpa-se a região crural (raiz da coxa) para verificar se há aumento do diâmetro dos gânglios inguinais e, em

caso afirmativo, deve-se determinar o tamanho, o número, a consistência e se há coalescência. Em seguida, examina-se o canal inguinal internamente, introduzindo-se o dedo indicador ou mínimo pelo anel inguinal externo, orientando-se o paciente a tossir e fazer a manobra de Valsalva, para investigar a presença de hérnia inguinal (Figura 15.7A). Em outra técnica de palpação, posicionam-se três dedos sobre a região inguinal, pedindo-se ao paciente para tossir ou executar a manobra de Valsalva: indicador acima do canal inguinal, médio sobre o canal inguinal e o anelar no forame crural (Figura 15.7B). Além de útil para o diagnóstico de hérnias, a palpação do canal inguinal facilita o diagnóstico diferencial entre cistos (consistência cística) e tumores (consistência endurecida).



Figura 15.7 Técnicas de palpação do canal inguinal.

Achados e anormalidades

Adenomegalias inguinais

Podem indicar infecção do membro inferior ou do pênis, bem como neoplasia linfática ou do pênis. A palpação pode detectar gânglios alterados, de pequenas dimensões, que não são observados durante a inspeção. Gânglios dolorosos indicam inflamação ou infecção. Flutuação à palpação indica coleção líquida no interior do gânglio, que pode corresponder a pus ou tecido necrosado. Gânglios coalescentes ocorrem em neoplasias.

Hérnias

A palpação do canal inguinal possibilita, com maior precisão, o diagnóstico diferencial entre os diversos tipos de hérnias. As hérnias indiretas são mais comuns em crianças e adultos jovens. Hérnias crurais e diretas ocorrem mais frequentemente em adultos e idosos. Na técnica de palpação com introdução do dedo no canal inguinal, a hérnia inguinal indireta comprime a polpa digital, enquanto a direta comprime a porção média do dedo. Na técnica em que se comprime a região inguinal com três dedos, a hérnia supravesical comprime o dedo indicador; a inguinal direta comprime o dedo médio; e a crural comprime o anelar.

► Exame do pênis

▪ Inspeção

Recomendações técnicas

O paciente é examinado em decúbito dorsal horizontal. Observam-se a pele do corpo peniano, a mucosa da glândula e o prepúcio. Lesões pequenas exigem o emprego de lupa para melhor caracterização.

Achados e anormalidades

A inspeção pode revelar alterações como *edema linfático*, *fimose* e *lesões cutâneas*. *Corrimento purulento uretral* ocorre em uretrites, que em homens sexualmente ativos indica infecção por *C. trachomatis*, *Mycoplasma* ou *N. gonorrhoeae*.

Linfedema

É caracterizado por inchaço da pele do pênis, associado ou não à do escroto. O edema é frio, indolor, não depressível, e geralmente se associa ao endurecimento do tecido subcutâneo, e a pele pode tornar-se grosseira e áspera (pele em casca de laranja). O edema linfático é causado pela obstrução dos vasos linfáticos ocasionada por linfangite, por radioterapia e cirurgias oncológicas, ou infestação por vermes nematoides (*W. bancrofti*, *B. malayi*, *B. timori*).

Fimose

É o estreitamento do meato do prepúcio, impedindo sua retração para exposição da glândula. É condição muito comum em crianças até 5 anos de idade e costuma desaparecer espontaneamente, de modo que, em crianças mais idosas e em adultos, o prepúcio se retrai facilmente, expondo completamente a glândula.

Parafimose

É a condição na qual o prepúcio foi retraído e permanece atrás da glândula, causando constrição coronal dolorosa e edema da glândula. Ocorre quando o portador de fimose faz exposição forçada da glândula, ou quando, após a passagem de uma sonda uretral, o prepúcio não é reposicionado encobrindo a glândula.

Priapismo

É a ereção prolongada do pênis, geralmente dolorosa, não associada a estímulo erótico. A inspeção mostra que o corpo esponjoso está murcho, pois a drenagem venosa se faz através das veias superficiais do pênis, que não estão envolvidas no processo fisiopatológico. A distribuição da frequência é bimodal, com um pico na infância e outro entre 20 e 50 anos de idade. As causas mais comuns de priapismo na infância são anemia falciforme e neoplasias; e, na idade adulta, anemia falciforme, traumatismo medular, medicamentos orais e injetáveis, usados no tratamento

da impotência, neoplasias e idiopática. O priapismo de alto fluxo, devido ao aumento anômalo do fluxo arterial para o corpo cavernoso, ocorre em função de lesões arteriais, como traumatismos perineais, ou por lesão da artéria cavernosa causada pela agulha durante a injeção de substâncias vasoativas usadas no tratamento da disfunção erétil. O priapismo de baixo fluxo é causado por obstrução da drenagem venosa.

Lesões cutâneas

O diagnóstico etiológico das lesões genitais cutâneas é complexo. A impressão clínica inicial de lesões penianas agudas em homens sexualmente ativos, mesmo de especialista experiente em doenças sexualmente transmissíveis, pode estar errada em 40% dos casos.

Há três situações em que a lesão aguda é considerada patognomônica:

- Erupção cutânea fixa, ou seja, sempre no mesmo local do pênis, recorrente, sempre desencadeada por uma determinada medicação, indica alergia
- Grupo de pequenas vesículas sobre uma base eritematosa, que não segue distribuição neural, é típico de herpes simples
- Úlcera genital que aparece agudamente durante o ato sexual indica traumatismo.

Quando o quadro clínico da lesão cutânea não se encaixa nas apresentações citadas, o médico se depara com a necessidade de estabelecer o diagnóstico diferencial entre *lesões benignas*, *pré-malignas* e *malignas*. Entre diversas lesões benignas, destacam-se as doenças sexualmente transmissíveis (Figura 15.8). Além dessas lesões, são igualmente importantes os *linfangiomas*, os *nevos* e todo o conjunto de alterações cutâneas causadas por alergia, doenças autoimunes e infecção da pele.



Figura 15.8 Lesões penianas sexualmente transmissíveis. **(A)** Condiloma acuminado. **(B)** Cancro duro. **(C)** Herpes simples. **(D)** Cancro mole.

Entre diversas lesões penianas pré-malignas, destacam-se:

- *Corno cutâneo*: hiperqueratose com excrescência cornificada da glândula ou sulco balanoprepucial (Figura 15.9)
- *Balanite xerótica obliterante*: placa esbranquiçada única ou múltipla na glândula, podendo envolver o meato uretral e o prepúcio (Figura 15.9)
- *Leucoplasia*: área esbranquiçada atrófica ou hipertrófica
- *Papilomatose Bowenóide*: também considerada um carcinoma *in situ*, corresponde a múltiplas pápulas na pele peniana, causadas pelo papilomavírus humano 16
- *Eritroplasia de Queyrat*: também chamada de *doença de Bowen*, é uma placa eritematosa na glândula e/ou prepúcio (Figura 15.9).

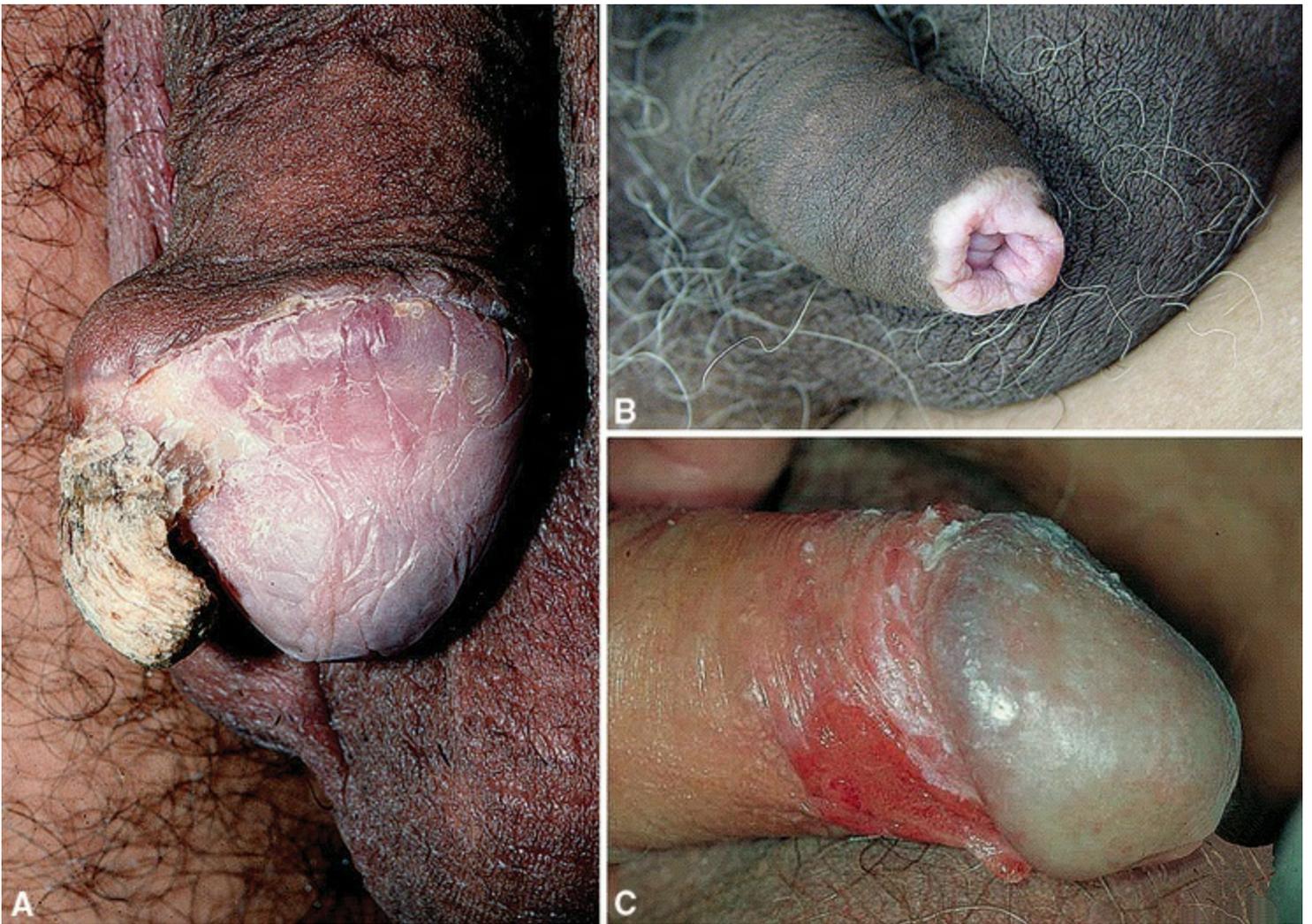


Figura 15.9 Lesões penianas pré-neoplásicas. **(A)** Corno cutâneo. **(B)** Balanite xerótica obliterante. **(C)** Eritroplasia de Queyrat.

As neoplasias primárias do pênis mais comuns são o *carcinoma verrucoso* e o *carcinoma epidermoide*. O carcinoma verrucoso, geralmente associado aos vírus HPV 6 e 11, é uma lesão verrucosa semelhante ao condiloma acuminado, raramente dá metástases e, se não tratado, alcança tamanho avantajado, condição em que é chamado também de condiloma acuminado gigante e doença de Buschke-Löwenstein. O carcinoma epidermoide, também chamado de espinocelular, pode se apresentar como uma úlcera crônica, vegetação, vegetação ulcerada, restrita à glândula ou ao prepúcio, mas pode invadir o corpo cavernoso, destruindo-o parcial ou completamente (Figura 15.10). A biópsia da lesão é obrigatória para o diagnóstico definitivo.

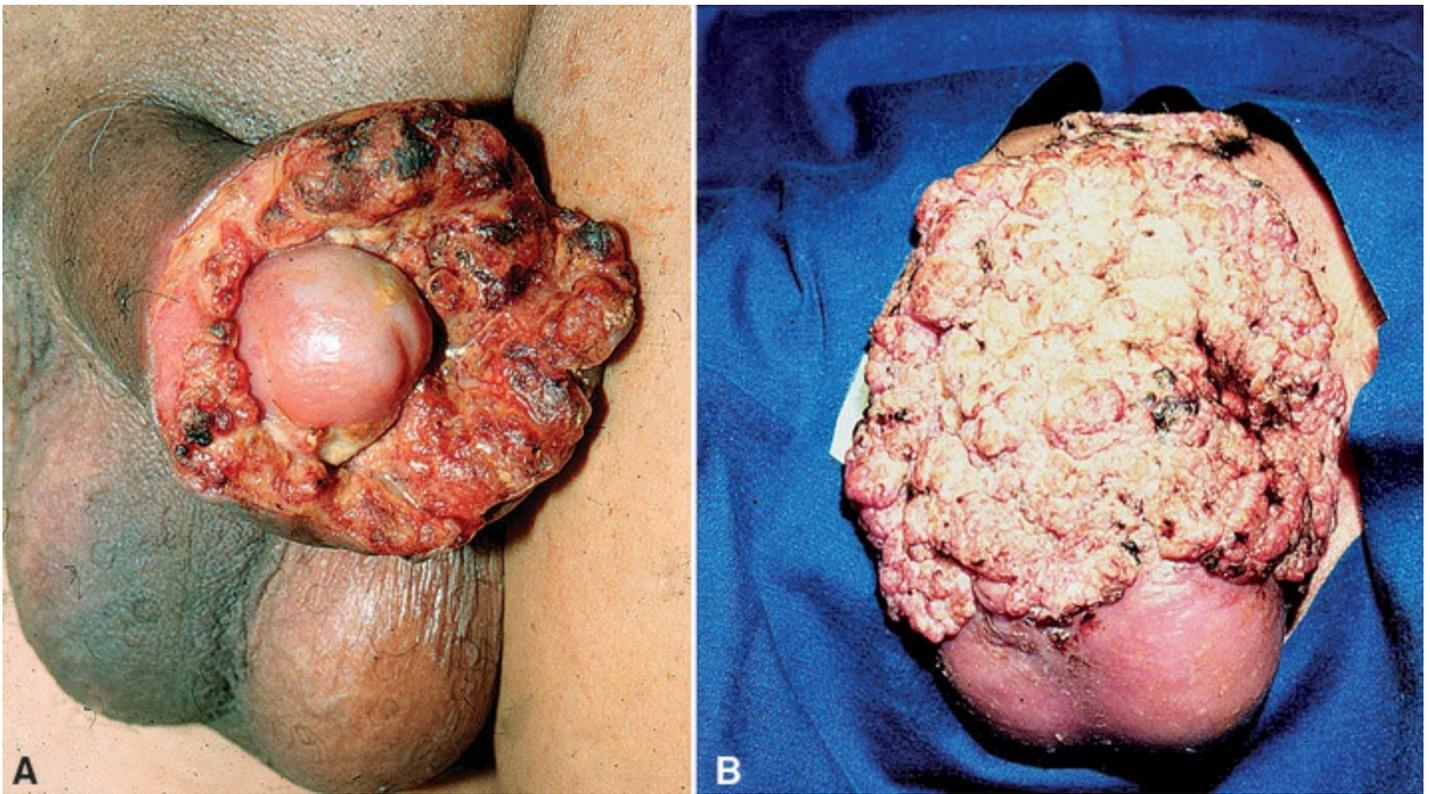


Figura 15.10 Lesões penianas neoplásicas. **(A)** Carcinoma epidermoide. **(B)** Carcinoma epidermoide com destruição do corpo peniano e invasão do escroto.

Alterações do meato uretral

Além da observação da pele, devem-se olhar a posição e o aspecto do meato uretral, o qual pode se localizar na região ventral do pênis, condição conhecida como *hipospadia* (Figura 15.11). Nessa situação, quando a posição do meato uretral é muito posterior, pode associar-se à bifidez escrotal, confundido a hipospadia penoescrotal com genitália ambígua (intersexo), sobretudo se os testículos forem impalpáveis (Figura 15.11). Menos frequentemente, o meato uretral pode se localizar na região dorsal do pênis, constituindo a *epispadia*. Nessa situação, quando o meato uretral se localiza muito posteriormente, pode haver *extrofia vesical*, ou seja, ausência de parede abdominal hipogástrica e da parede anterior da bexiga (Figura 15.11).



Figura 15.11 Alterações do meato uretral e do tamanho peniano. **(A)** Hipospádia peniana. **(B)** Epispádia associada à extrofia vesical. **(C)** Hipertrofia peniana em criança com tumor suprarrenal. **(D)** Hipospádia penoscrotal. **(E)** Micropênis.

Tamanho do pênis e pelos pubianos

Devem ser observados e avaliados quanto à compatibilidade com a idade do paciente, pois, por meio da inspeção desses parâmetros, pode-se chegar ao diagnóstico de puberdade precoce, indicativa de alteração endócrina. Nessa situação, observam-se crianças com pênis hipertrofiado, pelos pubianos presentes, mas com testículos infantis (Figura 15.11). Na presença de *micropênis*, investigar síndrome de Kallman, hipogonadismo hipogonadotrófico associado a anosmia (Figura 15.11). Outras alterações que podem também ser observadas são *agenesia*, ou mesmo, *duplicidade* peniana.

O formato do pênis em estado flácido, em geral, revela pouca informação, a não ser em casos

de hipospadia ou epispadia, uma vez que curvaturas anômalas, referidas pelos pacientes, são evidentes somente no estado de ereção. A inserção do pênis no púbis deve ser observada, sobretudo em crianças, para verificar se não há transposição penoescrotal.

▪ Palpação

Recomendações técnicas

É feita com o paciente em decúbito dorsal horizontal, com luvas, em geral com os dedos das duas mãos. O meato uretral deve ser aberto com os dedos para se inspecionar a fossa navicular em busca de neoplasia, condiloma ou lesões inflamatórias. Em pacientes não submetidos previamente à circuncisão, o prepúcio deve ser retraído, para observação da glândula e sulco balanoprepucial, com a finalidade de verificar a existência de lesões cutâneas. A imensa maioria dos tumores penianos ocorre em homens não submetidos à circuncisão. Portanto, em homens com corrimento purulento ou sanguinolento pelo meato do prepúcio, que não pode ser retraído, recomenda-se indicar a execução de uma incisão dorsal no prepúcio, ou a postectomia, de modo a se poder inspecionar adequadamente a glândula e o meato uretral. A uretra e o corpo cavernoso devem ser palpados cuidadosamente.

Achados e anormalidades

Placas fibrosas

Podem ser detectadas na albugínea do corpo cavernoso, sendo típicas da doença de Peyronie, sobretudo em pacientes > 40 anos de idade, com queixas de dor e/ou do aparecimento de curvatura peniana recente. A placa pode ser dorsal, ventral e comprometer toda a extensão do pênis.

Palpação da uretra

A palpação da uretra, quando dolorida, sugere uretrite, ou periuretrite geralmente secundária a estenose de uretra. A palpação da uretra em pacientes com afilamento do jato urinário, ou retenção urinária aguda, pode revelar espessamento sugestivo de estenose uretral ou, então, um cálculo urinário encravado na uretra.

► Exame do escroto

▪ Inspeção

Recomendações técnicas

Deve ser feita com o paciente em decúbito dorsal horizontal e repetida em posição ortostática. O aspecto da pele deve ser observado cuidadosamente, bem como o volume da bolsa escrotal. A

transiluminação é realizada em sala escura, com o paciente em posição ortostática. Uma lanterna comum acesa é encostada na pele da face posterior do escroto, e o examinador observa se há passagem de luz através da massa escrotal. Está indicada somente na inspeção de massas escrotais cujo diagnóstico diferencial é duvidoso.

Achados e anormalidades

Edema escrotal

Quando causado por infecção ou inflamação, como em outras partes do corpo, se associa a dor, rubor e calor da pele. Já o edema escrotal consequente a cardiopatia ou nefropatia é frio, depressível e indolor.

Foliculites

A pele da bolsa escrotal, ao contrário da do pênis, contém cabelos e glândulas sudoríparas e, com frequência, apresenta foliculites, na forma de pústulas, que, em geral, se resolvem espontaneamente, mas podem evoluir para quadros mais graves. Um quadro grave, denominado *gangrena de Fournier*, caracteriza-se por celulite e necrose da pele, sendo comum em diabéticos e pacientes imunodeprimidos (Figura 15.12). Cistos sebáceos também são comuns no escroto.



Figura 15.12 Gangrena de Fournier.

Alterações do volume escrotal

Observando-se *redução de volume*, uni ou bilateral, deve-se suspeitar de *agenesia testicular*, *criptorquidia* ou *ectopia testicular*, o que pode ser confirmado pela palpação, que constata ausência de testículo na bolsa escrotal. Nesses casos, deve-se palpar a região inguinal para

verificar se o testículo não está no canal inguinal, e observar e palpar a região medial e anterior da raiz das coxas, para descartar testículo ectópico nessas áreas. O *aumento de volume* escrotal pode ser causado por edema da pele, ou por alteração no conteúdo da bolsa. A palpação é importante para o diagnóstico diferencial, assim como a transiluminação. *Hidrocele* e *cistos*, em geral, são translúcidos, ao passo que hérnias e tumores são opacos.

Aumento do volume da bolsa acima do testículo, associada à ptose testicular, indica a presença de *varicocele*, ou seja, veias varicosas no interior da bolsa escrotal. Varicoceles grandes são, em geral, evidenciadas do lado esquerdo e surgem na adolescência (Figura 15.13). Varicoceles pequenas não costumam ser visíveis. A varicocele, muitas vezes, desaparece, ou reduz de volume, quando o paciente é colocado em decúbito ventral ou posição genupeitoral, e aumenta de volume com a tosse ou manobra de Valsalva. A varicocele que surge de forma aguda, sobretudo se for à direita, fora do período da adolescência, e que não reduz de volume na posição genupeitoral, levanta a suspeita de tumor retroperitoneal.



Figura 15.13 Alterações escrotais e testiculares. **(A)** Varicocele à esquerda. **(B)** Hidrocele à direita. **(C)** Torção testicular. **(D)** Tumor de testículo à esquerda.

■ Palpação

Recomendações técnicas

Deve ser feita com o paciente deitado em decúbito dorsal horizontal e depois em posição ortostática. O conteúdo escrotal deve ser palpado cuidadosamente sem causar dor ao paciente. Os elementos do cordão espermático devem ser palpados na bolsa escrotal usando os dedos polegar e indicador. O uso de luvas é necessário.

Achados e anormalidades

Os testículos normais têm forma oval, consistência firme e superfície lisa. O tamanho testicular deve ser avaliado. O uso de orquidômetro, ou paquímetro, geralmente é desnecessário, a não ser em situações especiais, como na investigação da infertilidade. O edema de pele pode ser diagnosticado facilmente pela palpação. O aumento de volume do conteúdo escrotal pode ser causado por orquiepididimite, torção testicular, cistos de epidídimo ou cordão espermático, espermatocele, hidrocele, varicocele, tumor testicular e hérnia inguinal.

Orquiepididimite e torção testicular

Constituem o chamado *escroto agudo*, e o diagnóstico diferencial pode ser difícil. Em ambos, podem ser observados rubor da pele, edema, calor e dor que se irradia para a região inguinal, fossa ilíaca e região lombar (Figura 15.13). Quando ocorrem à direita, podem ser confundidas com apendicite aguda. A palpação é muito dolorosa e nem sempre ajuda no diagnóstico diferencial. A torção, geralmente, ocorre na puberdade ou na infância, é de início súbito, e demanda diagnóstico e tratamento cirúrgico urgente, se possível antes de completar 4 h do início do quadro, sob pena de a isquemia causar necrose ou atrofia do testículo. A orquiepididimite é mais comum > 20 anos de idade, sendo esse um critério para o diagnóstico diferencial. As mais comuns são de etiologia viral e bacteriana. É comum o médico não especializado confundir torção com orquiepididimite e tratar como tal, ou, então, colocar o paciente em observação, o que leva à perda do testículo. Em caso de dúvida, indica-se a cirurgia exploratória de urgência.

Cistos de epidídimo

São frequentes, pequenos e posteriores ao testículo.

Hidroceles

Situam-se anteriormente ao testículo, geralmente de crescimento lento e crônico, podendo alcançar grandes volumes, quando dificultam a palpação do testículo (Figura 15.13). Constituem massas lisas e de consistência cística, geralmente indolores. Hidroceles em crianças < 1 ano de idade podem desaparecer espontaneamente; e se exibirem volume variável, é porque estão associadas à persistência do conduto peritoniovaginal. Orquiepididimite pode causar hidrocele aguda, de crescimento rápido, muito dolorosa.

Tumores testiculares

São de consistência endurecida e, em geral, indolores (Figura 15.13). Em adultos, os mais comuns, por ordem de frequência, são seminoma, carcinoma embrionário, teratocarcinoma e coriocarcinoma. Em crianças, o mais comum é o tumor de saco vitelino. Nunca se deve indicar

biopsia testicular para confirmação diagnóstica porque pode causar disseminação tumoral.

Reduções de volume

Testículos anormalmente pequenos e amolecidos indicam disgenesia gonádica ou endocrinopatia, como síndrome de Klinefelter ou mosaicismo.

Alterações do deferente

O deferente normal é liso, tem forma tubular e consistência cartilaginosa. *Deferente em rosário* é indicativo de tuberculose. Agenesia bilateral dos deferentes geralmente está associada à fibrose cística. Massas do cordão podem corresponder a cisto, tumor ou hérnia.

► Exame da próstata

O toque da próstata por via retal deve ser considerado parte do exame físico rotineiro e ser realizado ao seu final, porém ele não está indicado em todos os pacientes, e em algumas situações sua indicação é motivo de controvérsia. As indicações absolutas para realização de toque retal em homens adultos estão listadas na Tabela 15.1.

Tabela 15.1 Indicações incontestes para a realização de toque retal da próstata.

Hematospermia

Queixas sugestivas de prostatite

Em indivíduos com mais de 40 anos de idade quando ocorrer: incontinência urinária; sintomas do trato urinário inferior; bacteriúria assintomática ou infecção urinária sintomática; metástase com tumor primário não identificado; insuficiência renal crônica

Retenção urinária aguda

Infertilidade

Aspermia ou redução do volume ejaculado

Litíase vesical sintomática, ou achado incidental

Uretrite

O rastreamento populacional rotineiro ou sistemático para o diagnóstico precoce do adenocarcinoma da próstata, com toque retal e dosagem sérica do antígeno prostático específico (PSA), atualmente é objeto de controvérsias. Estudos epidemiológicos demonstram que o câncer da próstata é muito frequente, sendo a neoplasia visceral mais comum no homem > 50 anos de idade, a segunda causa de morte por neoplasia em homens > 50 anos, e a primeira em homens > 70 anos. As razões para essa controvérsia são:

- A história natural do tumor não é conhecida integralmente. Em geral, o tumor é de evolução lenta, suspeitando-se, inclusive, da existência de carcinomas indolentes que, possivelmente,

não progridem

- A neoplasia ocorre em uma faixa etária em que são comuns outras doenças potencialmente graves (cardíacas, vasculares, hipertensão arterial, diabetes, infecção) que concorrem para o óbito
- Há uma desproporção entre a prevalência elevada da doença, constatada por necropsia em homens > 50 anos (30%), e a probabilidade de seu desenvolvimento clínico no decorrer da vida (16%). Tal fato pode ocorrer devido à história natural da neoplasia e/ou pela concorrência com outras doenças letais que abreviam a vida dos pacientes
- Os tratamentos oncológicos, como radioterapia, hormonioterapia ou cirurgia, podem causar complicações e piorar a qualidade de vida do paciente
- Embora haja evidências de que a cirurgia reduza a mortalidade específica pela neoplasia, não há demonstração cabal de que reduza a mortalidade da população, e ainda são necessários estudos prospectivos populacionais randômicos para definir, com maior clareza, se o rastreamento populacional generalizado deve ser recomendado ou não. Assim, o rastreamento populacional para o diagnóstico e tratamento precoce do câncer prostático não é recomendado pelo U.S. Preventive Services Task Force e na maioria dos países europeus. Contudo, não se deve confundir a discussão sobre a adoção ou não de um programa de saúde pública, para exame da população em larga escala, com a situação individual do cliente e seu arbítrio pessoal. A Sociedade Brasileira de Urologia, em consonância com outras associações importantes do exterior, como a American Cancer Society, a American Urological Association e o American College of Physicians, recomenda que os provedores de saúde informem os pacientes sobre os riscos potenciais e os benefícios do diagnóstico e tratamento precoces do câncer prostático, para que eles possam tomar uma decisão esclarecida sobre a submissão ou não aos testes. A Tabela 15.2 contém uma lista de esclarecimentos, preconizada pelo American College of Physicians, a serem prestados pelo provedor aos pacientes, antes da execução do toque retal e da dosagem do PSA. Acrescentamos que a informação é um direito do paciente, e sua decisão, sobre a realização ou não dos testes, deve ser acatada. Por exemplo, o sistema de saúde estatal inglês, que não oferecia e negava os testes, teve de rever a posição por conta de decisões judiciais. Além disso, convém recordar que a sonegação de informação e a omissão do diagnóstico sujeitam o médico a processos de natureza ética e judicial.

Lembramos, ainda, que ao se decidir pela realização dos testes, e diante da constatação da presença de câncer prostático, o paciente poderá optar ou não por terapias curativas (agressivas), pois combinando-se as informações clínicas (estágio clínico, achados do toque retal, nível de PSA) com a análise histológica dos fragmentos da biopsia (extensão da neoplasia, grau de diferenciação do tumor), o médico pode identificar pacientes nos quais os tumores são de baixo risco, e que não precisam ser manejados com métodos agressivos inicialmente, em especial nos homens com expectativa de vida limitada pela idade ou existência de comorbidades.

Tabela 15.2 Esclarecimentos a serem dados aos pacientes acerca do toque retal da próstata.

O câncer da próstata é um problema importante de saúde

Os benefícios dos testes, feitos uma única vez ou periodicamente, e os tratamentos agressivos (cirurgia, radioterapia) ainda não

estão comprovados

Os testes podem dar resultados falso-positivos e falso-negativos

A probabilidade da realização de exames invasivos (biopsias), devido ao resultado dos testes, é relativamente elevada

A terapia agressiva é necessária para verificar se a descoberta precoce do tumor traz algum benefício individual

Os tratamentos agressivos oferecem um risco pequeno, mas real, de morte precoce e complicações crônicas, particularmente para a função sexual (disfunção erétil) e miccional (incontinência urinária)

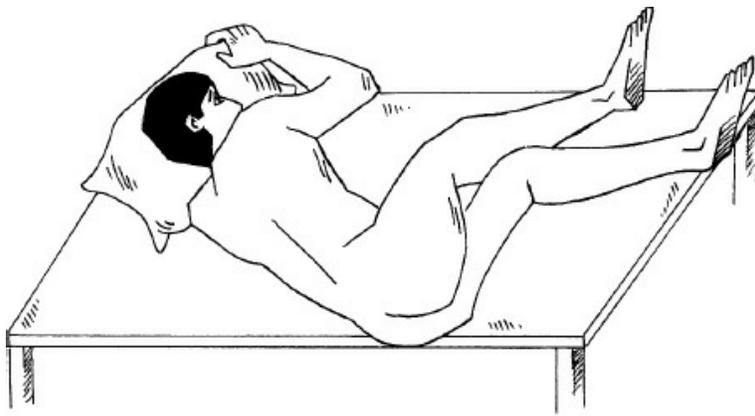
A detecção precoce do câncer prostático pode salvar vidas

A detecção precoce e o tratamento podem evitar complicações futuras relacionadas com o câncer.

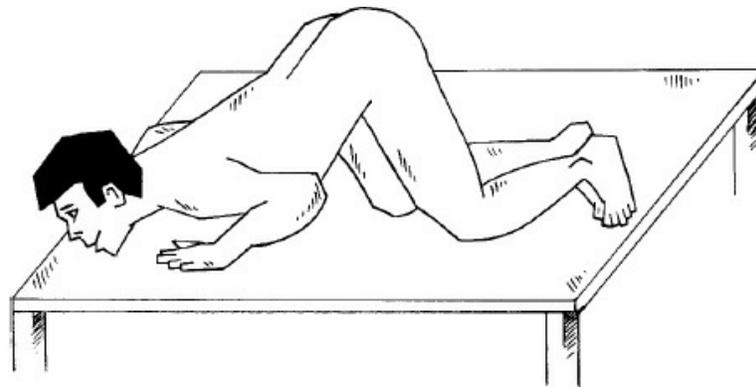
Nos pacientes que optam pela avaliação, recomenda-se que o exame seja realizado na faixa etária entre 50 e 75 anos de idade. Para negros e homens com antecedente familiar de câncer prostático, os exames devem ser iniciados aos 40 anos de idade. Outra regra aconselhável, sobretudo em pacientes com comorbidades, e naqueles com idade no limite superior da faixa etária recomendada, é executar os testes somente em homens com expectativa de vida de 10 anos ou mais. Deve-se lembrar, ainda, que 25% dos tumores colorretais podem ser diagnosticados pelo toque retal associado ao exame de fezes.

■ **Recomendações técnicas**

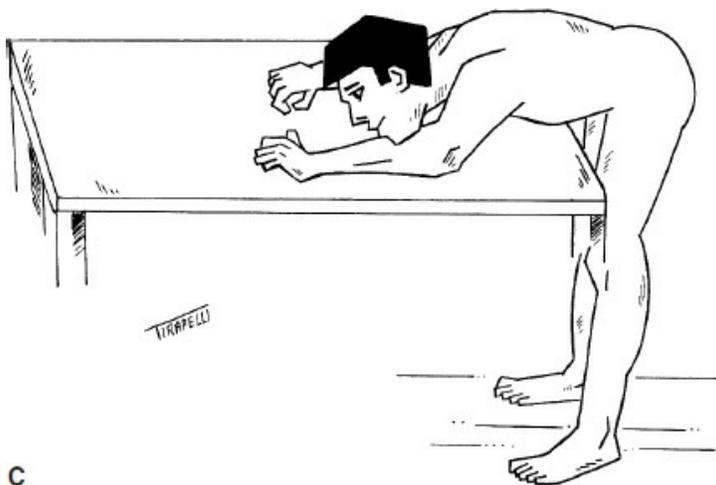
Uma das posições usadas para o toque é a genupeitoral sobre o divã. Outra é o decúbito lateral direito, ou esquerdo, com ambas as coxas fletidas sobre o abdome. O paciente pode também ser colocado em posição ortostática, com o tronco apoiado em um divã ou mesa (ângulo tronco-pernas de 90°), pernas em abdução (pés distantes aproximadamente 40 cm entre si) e levemente fletidas. As posições ginecológica ou de litotomia também podem ser usadas (Figura 15.14).



A



B



C



D

Figura 15.14 Posições para realização de toque retal da próstata. **(A)** Decúbito lateral esquerdo. **(B)** Posição genupeitoral. **(C)** Posição ortostática. **(D)** Posição de litotomia.

Com o paciente em posição, mãos enluvadas, o médico separa as nádegas e inspeciona o ânus com o objetivo de identificar hemorroidas ou outras alterações. Em seguida, o dedo indicador é lubrificado e introduzido no reto lentamente, o que possibilita o relaxamento do esfíncter anal para evitar a dor. É importante estimar o tônus do esfíncter anal, pois esfíncter flácido ou espástico indica alteração similar do esfíncter urinário e oferece uma pista para o diagnóstico de bexiga neurogênica. Em seguida, com a polpa digital, examinam-se as características da próstata: *tamanho, limites, consistência, sulco mediano, simetria dos lobos e mobilidade*.

Achados e anormalidades

A próstata normal tem o tamanho aproximado de uma castanha (18 a 20 mL), consistência parenquimatosa, semelhante à da ponta do nariz, limites nítidos, lobos simétricos, sulco mediano presente e é discretamente móvel. Em geral, as vesículas seminais não são palpáveis.

Prostatite aguda

A prostatite aguda é mais comum em homens sexualmente ativos, entre 20 e 40 anos de idade. Os sintomas são febre, fraqueza, desconforto perineal e retal, ejaculação dolorosa, polaciúria, urgência miccional, disúria e, às vezes, retenção urinária. Quando se suspeita de prostatite, o toque deve ser feito cuidadosamente e se pode deparar com próstata dolorosa, aumentada de

volume, amolecida, ou com flutuação (indicativa de abscesso). Deve-se evitar massagear ou pressionar excessivamente a próstata, não só para evitar desconforto ao paciente, mas também o risco de septicemia.

Hiperplasia prostática benigna

Na hiperplasia prostática benigna (HPB), a próstata está aumentada de volume, tem consistência parenquimatosa (um pouco mais firme do que o normal), e limites precisos. Os lobos podem ser simétricos ou não, e a mobilidade é normal, ou levemente reduzida, quando o volume é grande. Como o aumento do volume prostático ocorre em, aproximadamente, 80% dos homens > 50 anos de idade, a HPB como achado isolado, sem sintomas associados, não representa indicação para investigação urológica adicional. Como a gravidade dos sintomas miccionais, quando presentes, não guarda relação com o tamanho da próstata, a necessidade de tratamento depende da intensidade dos sintomas e de exames adicionais como fluxometria, medida do volume de urina residual e da presença ou não de complicações, como litíase vesical, retenção urinária, hematúria, infecção urinária recorrente, hidronefrose, ou insuficiência renal crônica pós-renal.

Tumores de próstata

O adenocarcinoma da próstata em sua fase inicial pode não ser detectado ao toque retal. À medida que progride, passa a ser palpável como nódulo endurecido, às vezes com consistência lenhosa, e pode causar assimetria da próstata. Em uma fase posterior, pode comprometer toda a próstata, e se estender cranialmente para vesículas seminais e lateralmente para o tecido periprostático. Nos casos mais avançados, a próstata está fixada na parede da bacia. Deve-se salientar que 30% dos homens com adenocarcinoma na fase inicial apresentam PSA sérico < 4,0 ng/mL, um dos níveis definidos como normais. Por isso, a importância do toque retal, que fornece informações não oferecidas por exames de imagens e, portanto, não pode ser substituído por exames como ultrassom, ressonância magnética ou tomografia computadorizada.

Cálculos prostáticos

São relativamente comuns, têm consistência endurecida e podem ser confundidos com câncer da próstata. Como frequentemente são múltiplos, às vezes sente-se crepitação entre eles, o que oferece uma pista para o diagnóstico diferencial.

► Combinando os achados

A Tabela 15.3 apresenta algumas características clínicas de lesões penianas benignas causadas por agentes sexualmente transmissíveis.

Tabela 15.3 Características clínicas mais comuns de algumas doenças sexualmente transmissíveis.

| Doença / | Linfogranuloma | Granuloma* | Herpes | Condiloma |
|----------|----------------|------------|--------|-----------|
|----------|----------------|------------|--------|-----------|

| Parâmetro | Sífilis | Cancro mole | venéreo | inguinal | simples | acuminado |
|-------------------------|--------------------|----------------------|-------------------------------------|--------------------|---|-----------|
| Agente | T. pallidum | H. ducreyi | C. trachomatis Tipos L1, L2 e L3 | C. granulomatis | HSV Tipo 1 (10 a 20%) Tipo 2 (80 a 90%) | HPV |
| Incubação | 2 a 4 semanas | 1 a 14 dias | 3 dias a 6 semanas | 1 a 4 semanas | 2 a 7 dias | Variável |
| Lesão primária | Pápula | Pápula/pústula | Pápula/pústula ou vesícula | Pápula | Vesícula | Verruga |
| Diâmetro (mm) | 5 a 15 | 2 a 20 | 2 a 10 | Variável | 1 a 2 | Variável |
| Número | Única | Variável | Única | Variável | Múltiplas | Variável |
| Borda | Elevada, nítida | Imprecisa | Elevada, oval | Elevada, irregular | Eritematosa | Nítida |
| Base | Lisa, sem pus | Purulenta | Variável | Vermelha, rugosa | Eritematosa, serosa | Vegetante |
| Consistência | Dura | Mole | Firme | Firme | Mole | Mole |
| Dor | Incomum | Comum | Variável | Incomum | Comum | Não |
| Linfadenopatia inguinal | Bilateral, indolor | Unilateral, dolorosa | Unilateral, dolorosa | Incomum | Bilateral, dolorosa | Não |

*Também chamado de donovanose.

A Tabela 15.4 fornece informações úteis para o diagnóstico diferencial de massas escrotais.

Tabela 15.4 Características semiológicas úteis para o diagnóstico diferencial de massas escrotais.

| Problema / Atributo | Tumor testicular | Hidrocele | Espermatocele | Varicocele | Hérnia inguinal |
|---------------------|------------------|-------------------|---------------|----------------|-------------------|
| Volume testicular | Aumentado | Normal/impalpável | Normal | Normal/atrofia | Normal/impalpável |
| Consistência | Dura | Cística | Cística | Mole | Mole |
| Percussão | Maciça | Maciça | Maciça | - | Timpânica |
| Borborigmo | Ausente | Ausente | Ausente | Ausente | Presente |
| Valsalva | Inalterado | Inalterado | Inalterado | Aumenta | Aumenta |
| Transiluminação | Negativa | Positiva | Positiva | Negativa | Negativa |

A Tabela 15.5 relaciona achados do toque retal em doenças da próstata.

Tabela 15.5 Características do toque retal em algumas doenças da próstata.

| Problema / Atributo | Prostatite aguda | Prostatite crônica | Hiperplasia prostática benigna | Câncer | Litíase |
|---------------------|------------------|--------------------|--------------------------------|------------------|---------|
| Volume | Aumentado | Normal | Aumentado | Normal/aumentado | Normal |
| Dor | Sim | Sim/não | Não | Não | Não |

| | | | | | |
|---------------|----------------|----------------|------------------|------------------|-----------------|
| Consistência | Mole/flutuante | Firme/dura | Firme | Dura | Dura/crepitante |
| Sulco mediano | Ausente | Presente | Presente/ausente | Presente/ausente | Presente |
| Limite | Nítido | Nítido | Nítido | Nítido/impreciso | Nítido |
| Simetria | Sim | Sim | Sim/não | Não | Sim |
| Superfície | Lisa | Lisa/irregular | Lisa | Irregular | Irregular |



Roteiro do exame genital masculino

Região inguinal

- Inspeção
- Palpação

Pênis

- Inspeção
- Palpação

Bolsa escrotal

- Inspeção
- Palpação

Próstata

- Toque retal

► Referências selecionadas

- Anson BJ, McVay CB. *Surgical Anatomy*. 5. ed. Philadelphia: WB Saunders, 1971.
- Calonge N, Petitti DB, DeWitt TG *et al*. Screening for prostate cancer: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. *Ann Intern Med*, 2008; 149:185-91.
- Chapel TA, Brown WJ, Jeffries C *et al*. How reliable is morphological diagnosis of penile ulcerations? *Sex Transm Dis*, 1977; 4:150-52.
- Coley CM, Barry JM, Mulley AG. Clinical guideline. Part III: Screening for prostate cancer. *Ann Intern Med*, 1997; 126:480-4.
- Gissmann L. Bowenoid papulosis: presence of human papilloma virus (HPV) structural antigens and of HPV 16-related DNA sequences. *Arch Dermatol*, 1985; 121:858-63.
- Kraus SJ. Evaluation and management of acute genital ulcers in sexually active patients. *Urol Clin North Am*, 1984; 11:155-62.
- Smith RA, Mettlin CJ, Davis KJ *et al*. American Cancer Society guidelines for the early detection of cancer. *CA Cancer J Clin*, 2000; 50:34-49.
- Vieira-Romeiro J. *Semiologia médica*. 11. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1964.
- Walsh PC, Retik AB, Vaughan Jr ED *et al*. *Campbell's Urology*. 8. ed. New York: Elsevier Science, 2002.

16

Exame Físico das Mamas e Ginecológico

Helio Humberto Angotti Carrara e Paulo Meyer de Paula Philbert

► Exame físico mamário | Introdução

O exame clínico das mamas aos poucos acabou se tornando o mais importante nos dias atuais, seja pelo aumento do número de casos de câncer, que tem ocorrido em escala mundial, ou pelo enfoque cultural que as mamas representam contemporaneamente.

A semiologia mamária compreende um conjunto de procedimentos que visam a um diagnóstico do que é normal e do que é patológico, a partir de interpretações de sintomas e sinais obtidos por meio da anamnese e do exame físico. Para a correta interpretação desses sinais e sintomas, o conhecimento da embriologia, anatomia, histologia, fisiologia, farmacologia e patologia do órgão deve ser entendido. Apesar do grande avanço que a propedêutica instrumental vem apresentando continuamente, o exame clínico ainda é fundamental na orientação da propedêutica armada e na elaboração do diagnóstico.

Apesar de a mama ser órgão de superfície, sua palpação nem sempre é fácil, exigindo do examinador conhecimento da anatomia e experiência, pois as características do tecido glandular e do tecido gorduroso sofrem modificações com a faixa etária e com o estado fisiológico da mulher. Diversas situações podem alterar a relação entre esses elementos, como a gestação e o uso de medicamentos, tornando mais difícil o exame adequado e dificultando a percepção de pequenos nódulos. Assim, na anamnese mamária, alguns detalhes devem ser muito bem esclarecidos.

As queixas mais frequentes em mastologia são *dor, nódulos, fluxo papilar, alterações de desenvolvimento, alterações cutâneas, alterações do complexo areolopapilar* e das *cadeias linfáticas*. As *lesões não palpáveis* são observadas somente a partir de exames de imagens. A queixa principal da paciente deve ser muito bem explorada, com determinação do tempo de

duração e sintomas associados. Quanto aos antecedentes pessoais mamários, convém lembrar que são fundamentais o questionamento de exames anteriores, os diagnósticos e os tipos de tratamentos já realizados. É importante observar resultados de exames complementares, como mamografias, ultrassons, bem como intervenções cirúrgicas mamárias, com as respectivas datas e os diagnósticos obtidos. Além disso, devem-se anotar o local e o tipo de *cicatrizes* nas mamas. Questionar sobre o uso de hormônios, o tipo e o tempo de uso. É fundamental interrogar sobre os antecedentes mamários familiares, procurando sempre identificar patologias mamárias em parentes e o grau de parentesco com a paciente em questão. Ter em mente que o diagnóstico de câncer da mama em parentes de primeiro grau confere maior risco. Uma vez terminada a anamnese, devemos realizar o exame físico.

► Considerações anatômicas

Antes de se iniciar o exame físico mamário, há que se conhecer a anatomia da região. A mama localiza-se entre os quarto e sexto espaços intercostais, tendo como limite medial a *borda esternal* e como limite lateral a *linha axilar anterior* (Figura 16.1). O tecido mamário tem diâmetro variável, e seu prolongamento axilar é denominado *cauda de Spencer*. É recoberto por fáscia que forma um folheto anterior e um folheto posterior. Unindo esses folhetos, e sustentando o tecido conjuntivo e epitelial da mama, existe uma rede de trabéculas conjuntivas que são denominadas *ligamentos de Cooper*. O músculo *grande peitoral* relaciona-se com quase toda a face profunda da mama. Tem três feixes: o feixe clavicular, o feixe esternal e o feixe abdominal, que se insere na bainha do músculo reto abdominal. As fibras desses feixes convergem para a região axilar, fundem-se em um tendão que se insere no úmero. Abaixo do grande peitoral encontra-se o músculo *pequeno peitoral* que é revestido pela fáscia clavipeitoral, a qual continua com a fáscia axilar.

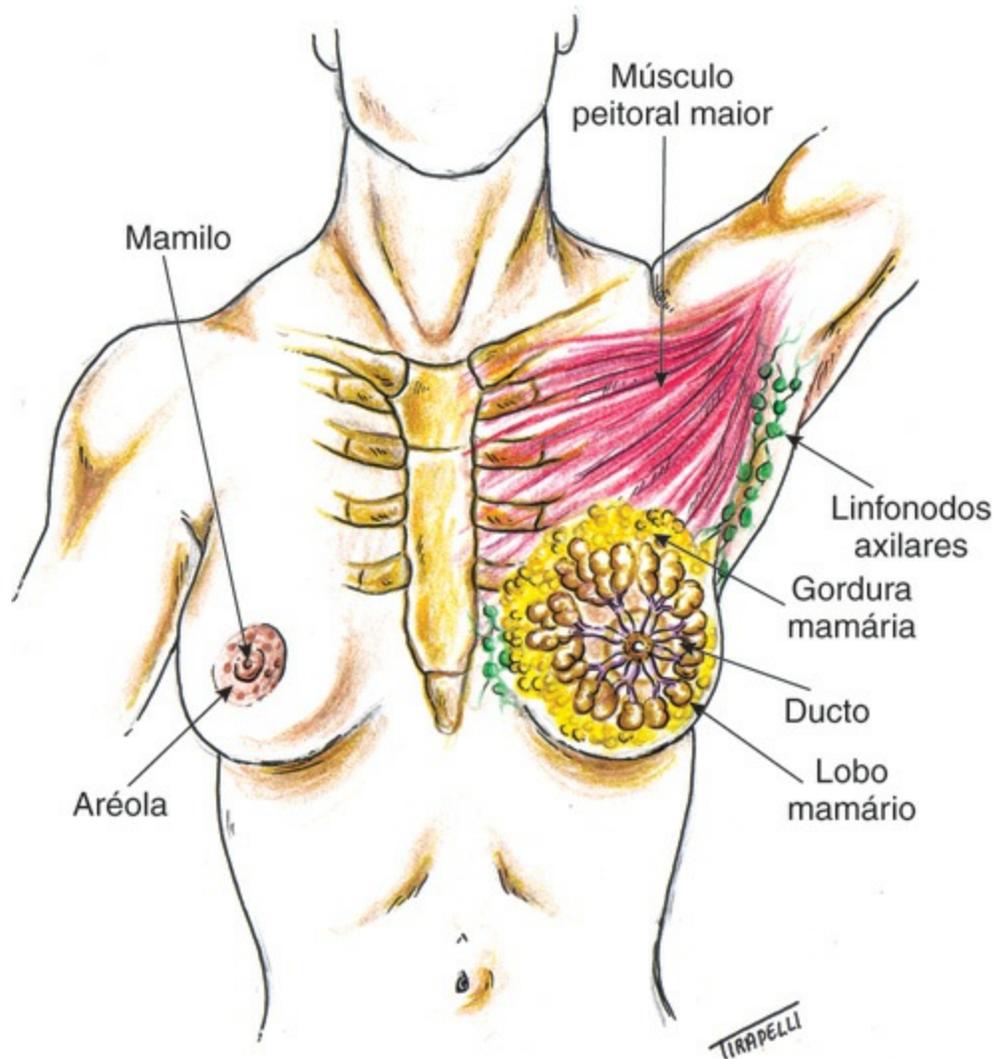


Figura 16.1 Anatomia da mama.

A pele que recobre a glândula mamária é idêntica ao restante do organismo feminino, excetuando-se a região central, onde é mais espessa e desprovida de pelos e adquire tonalidade mais escura, formando o *complexo areolomamilar*. Este compreende duas estruturas: *aréola* e *mamilo*. O complexo areolomamilar não tem tecido subcutâneo. A aréola tem forma circular e pode variar em diâmetro, entre 2 e 6 cm. Localiza-se normalmente na altura da quarta costela e apresenta coloração que pode variar ao longo da vida da mulher. Tem glândulas sebáceas, que podem ser mais ou menos salientes e que, fora do período gravídico, são denominadas *tubérculos de Morgani*, enquanto na gravidez, quando aumentam, são chamadas de *tubérculos de Montgomery*. O complexo areolomamilar apresenta uma camada delicada de músculos lisos com distribuição circular e radial, que são responsáveis pela contração da aréola e “ereção” da papila.

O tecido celuloadiposo envolve as *glândulas mamárias*, serve de sustentação e divide-se em duas lâminas: uma anterior, referida como *gordura pré-mamária*, que separa a glândula mamária da pele, exceto na região papilar; e outra posterior, chamada de *gordura retromamária*, que na sua porção anterior se funde com a gordura pré-mamária. O tecido gorduroso é mais espesso nas porções inferiores da mama e mais delgado nos quadrantes superiores, onde se estende até a clavícula e forma o *ligamento suspensor da mama*, juntamente com a fáscia peitoral. Envolvendo

a mama existe a *fáscia mamária*, que se divide em dois folhetos: anterior e posterior. Espessamentos desses folhetos projetam-se em direção ao corpo mamário e se juntam, formando estruturas fibrosas que se fundem e se fixam na pele, os *ligamentos de Cooper*. O folheto posterior da fáscia superficial separa o corpo mamário do músculo peitoral maior.

O epitélio glandular consiste em *ácinos*, *lóbulos* e *lobos*, que são unidos por uma rede de *ductos* (Figura 16.2). Os lóbulos consistem em pequenas formações saculares denominadas *ácinos* ou *alvéolos*, que são mais desenvolvidas durante a gestação e que se formam na extremidade cranial dos ductos. Esse conjunto ductoalveolar é denominado unidade funcional mamária. O sistema lobular é constituído por número variável de ácinos. Os lobos mamários são constituídos por um conjunto de lóbulos e têm um ducto excretor isolado que se abre na papila. A mama contém entre 16 e 22 lobos mamários.

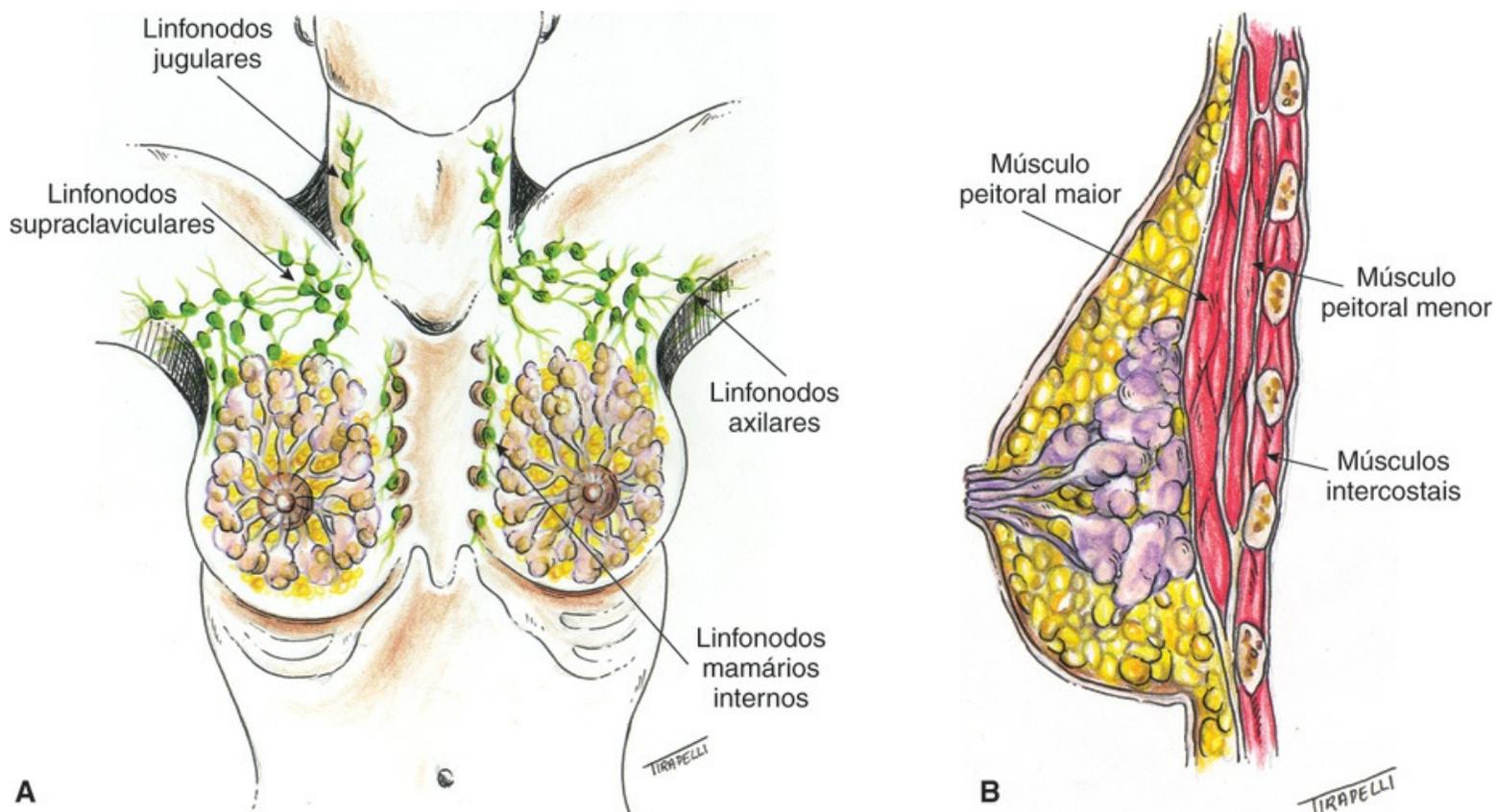


Figura 16.2 Anatomia da mama. **(A)** Glândulas e cadeias linfáticas. **(B)** Glândulas e musculatura peitoral.

O sistema ductal é formado pelo *ducto principal*, que apresenta ramificações intra e extralobulares. Esses ductos direcionam-se à papila e, imediatamente abaixo dela, dilatam-se formando o *seio galactóforo*.

A irrigação arterial da mama é feita principalmente pelas *artérias mamária externa*, *mamária interna* e *intercostais*. A drenagem venosa se divide em dois sistemas: o superficial e o profundo. O sistema superficial, que drena o complexo areolomamilar, pode seguir dois trajetos: o transversal, que desemboca, através de vasos perfurantes, na *veia mamária interna*; e o longitudinal, que desemboca nas veias superficiais do pescoço e jugular interna. O sistema profundo é formado por três plexos distintos: os ramos perfurantes da mamária interna; a veia

axilar, que é formada pela união da veia braquial e veia basilica e que drena a parte profunda do corpo mamário; e as veias intercostais, que drenam para a veia subclávia.

A drenagem linfática das mamas é feita por dois *plexos linfáticos*: o *superficial* e o *profundo*. O plexo profundo é constituído por três sistemas distintos: o mamário externo, que parte do plexo areolar em direção à axila, contornando a borda inferior do grande peitoral. Esse plexo tem grande importância na doença maligna da mama; o plexo linfático interno, que drena a parte interna da glândula mamária e desemboca nos gânglios mamários internos; e o plexo linfático submamário, que drena a face profunda da glândula mamária, segue pela aponeurose do grande peitoral e pelo espaço interpeitoral e desemboca na cadeia ganglionar interpeitoral. Os vasos linfáticos submamários continuam seu trajeto até desembocarem nos gânglios subclaviculares.

A pele mamária é inervada por ramos dos primeiro a sexto nervos intercostais e também por ramo supraclavicular do plexo cervical superficial. O quadrante superolateral também é inervado por ramos torácicos do plexo nervoso braquial, ao passo que o complexo areolomamilar recebe inervação do quarto nervo intercostal.

► Exame físico

O exame físico mamário é parte integrante e obrigatória da consulta ginecológica e razão principal durante a consulta em clínica de mastologia. Deve ser realizado em ambiente adequado, confortável para a paciente e para o examinador – a boa iluminação é fundamental. Convém agir com critério e atenção, sempre de maneira completa, abrangendo todos os diferentes tempos do exame. A ordem dos tempos do exame físico deve ser seguida metodicamente e, assim, a sequência de palpação deve ser bem estabelecida e observada. Todos os achados e impressões diagnósticas devem ser criteriosamente anotados nas fichas da paciente. Para a realização do exame físico, a paciente deve estar vestida apenas com avental de fácil remoção, despindo-se de sutiã, camisa ou blusa. O exame físico mamário divide-se em três etapas distintas: *inspeção* (estática e dinâmica), *palpação* (cadeias linfáticas, mamas e outras estruturas), e *expressão* mamária.

■ Inspeção estática

Para essa etapa do exame físico, a paciente deverá estar em posição ortostática ou sentada, com os braços soltos ao longo do corpo (Figura 16.3). Lembre-se de que, em casos de pacientes com mamas muito volumosas, e/ou muito flácidas, devemos elevá-las para melhor visualização do polo inferior e sulco inframamário. Em relação às *mamas*, devem ser observados o *número*, a *localização*, a *forma*, o *volume* (tomando-se o cuidado de se graduar em centímetros cúbicos quando se fizer a anotação), os *contornos* (presença de abaulamentos e retrações) e também a *simetria*. Em relação à *pele*, devem ser observados fatores como *cor*, *brilho*, presença de *cicatrices*, *vascularização* e *distribuição dos vasos*, *pelos*, eventual presença de *edema cutâneo*

(aspecto de *peau d'orange*), que, muitas vezes, representa tumor inflamatório, uma das formas mais agressivas dos tumores malignos que acometem a mama, e *lesões* (úlceras e feridas), as quais podem ou não estar associadas a tumores mamários. Em relação ao *complexo areolomamilar*, avaliam-se *forma, dimensões, simetria, características da pele* e eventuais *retrações* (Figura 16.4). Devem ser observadas ainda eventuais alterações do tórax (cifoses, escolioses e defeitos das articulações costoesternal) e da cintura escapular.

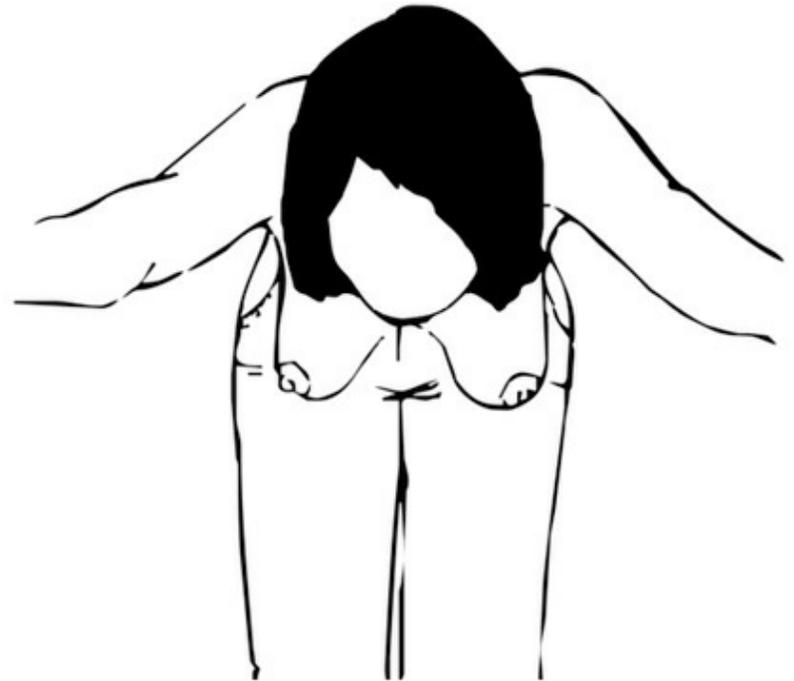
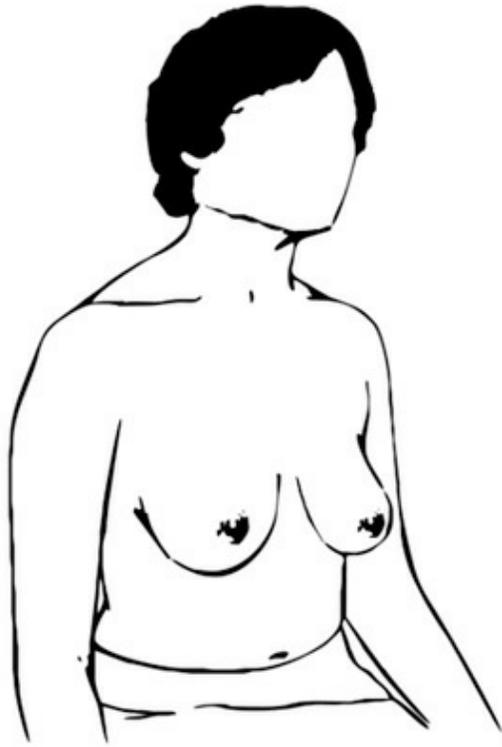


Figura 16.3 Inspeção da mama. **(A)** Inspeção estática. **(B)** Inspeção dinâmica: elevação dos membros superiores. **(C)** Inspeção dinâmica: contração dos músculos peitorais. **(D)** Inspeção dinâmica: flexão anterior do tronco.

Inspeção dinâmica

Essa etapa do exame físico é feita com a paciente na mesma posição anteriormente descrita e engloba três manobras distintas que visam mobilizar a glândula mamária sobre a parede torácica (Figura 16.3). Primeiramente, pedimos que a paciente *eleve progressivamente os braços*, que devem estar estendidos, com o objetivo de tornar tensos a pele e os ligamentos de Cooper. Na sequência, pedimos que a paciente coloque as *mãos na cintura e faça compressão*, ou com os braços na frente do tórax, comprima a palma da mão esquerda contra a palma da mão direita. O objetivo dessa manobra é contrair o músculo peitoral maior, o que pode realçar eventuais nódulos mamários que estejam aderidos a essa estrutura. A terceira manobra utilizada implica que a paciente *estenda os braços e flexione o tronco* anteriormente, de modo que as mamas fiquem pêndulas. Nessa etapa do exame físico, devemos observar se há limitação da movimentação dos membros superiores, se há edema dos mesmos e a presença de escápula alada, principalmente em pacientes submetidas a cirurgia prévia. Toda e qualquer alteração observada durante a realização dessa etapa deve ser meticulosamente anotada (Figura 16.4).

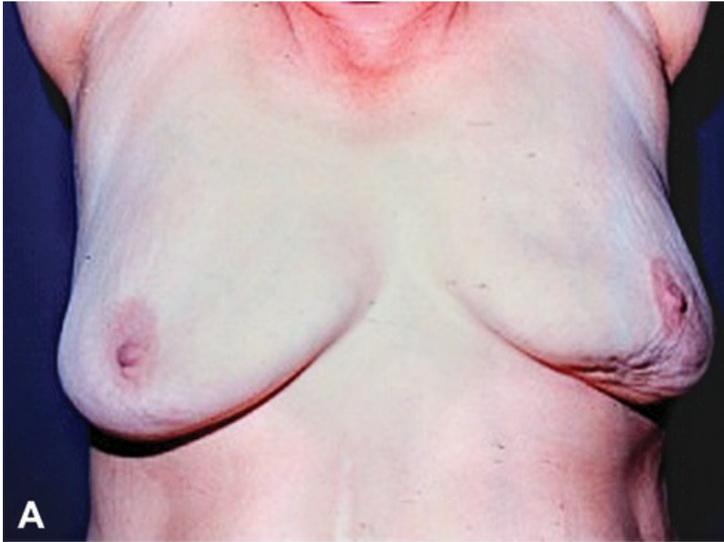


Figura 16.4 Achados do exame mamário. **(A)** Retração mamária. **(B)** Retração da papila. **(C)** Abaulamento mamário. **(D)** Pele com edema ou “peau d’orange”.

Palpação

Essa etapa do exame físico é realizada na sequência da inspeção dinâmica, aproveitando o fato de as pacientes estarem sentadas. É realizada em dois tempos distintos: a *palpação das cadeias ganglionares* e a *palpação das mamas*, sempre bilateralmente.

Iniciamos a palpação pelas *cadeias ganglionares cervicais e supraclaviculares* (Figura 16.5). Para a palpação dessas cadeias, preferimos nos posicionar de frente para a paciente, porém há quem prefira estar posicionado atrás dela. Na sequência, palpam-se as *cadeias infraclaviculares* e, por fim, as *cadeias axilares*. Deve-se fazer a palpação da cadeia da mamária interna com a paciente deitada. Para a palpação da cadeia linfática axilar direita, deve-se deixar o braço direito da paciente solto ao longo do corpo, ou apoiado ou sustentado pelo braço direito do examinador, enquanto com a mão esquerda, este faz a palpação. Para a cadeia linfática do lado esquerdo, inverte-se o braço de apoio e a mão que palpa, ou seja, a mão direita palpa a axila esquerda, enquanto a mão esquerda palpa a axila direita. É preciso estar atento para a presença de gânglios, sua *localização, tamanho, consistência, mobilidade, relação entre si, aderência a planos profundos* e eventuais *ulcerações*. Do mesmo modo, todos os achados devem ser criteriosamente anotados.

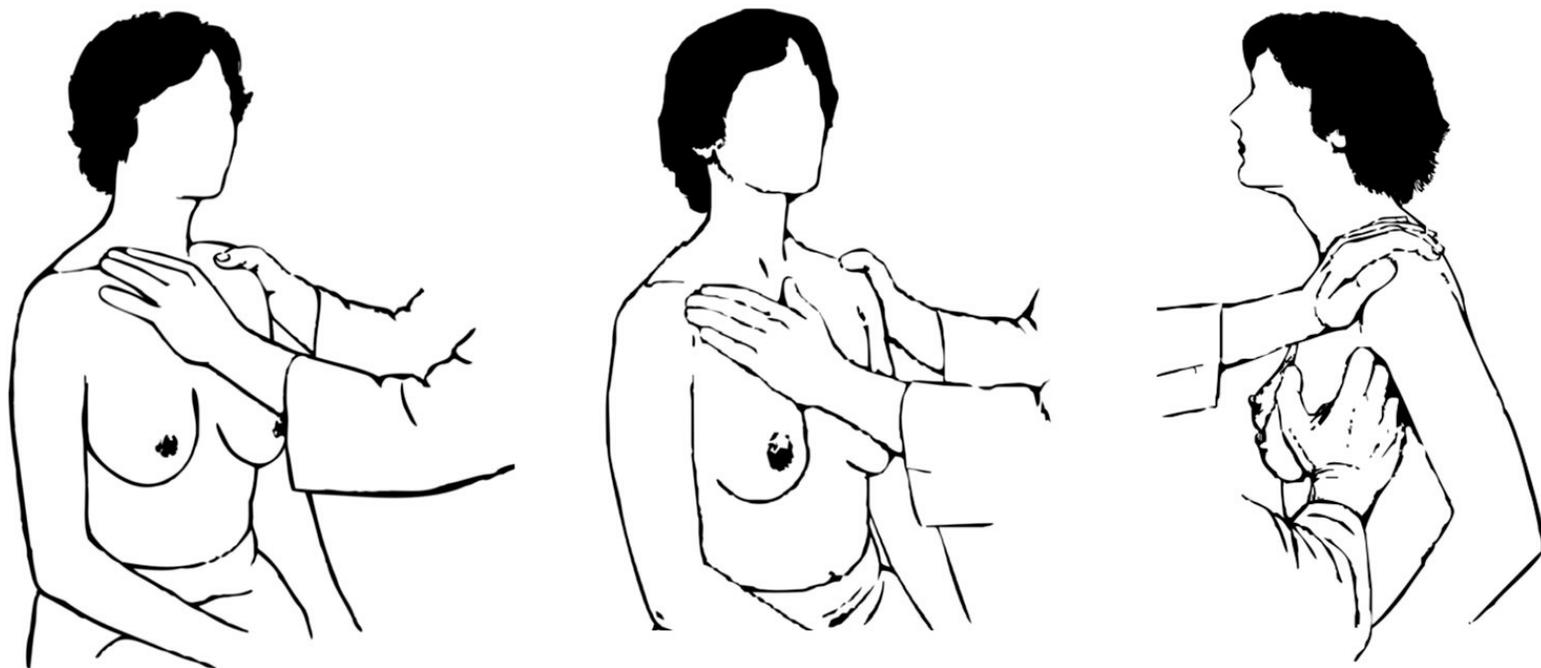


Figura 16.5 Palpação de cadeias ganglionares. **(A)** Supraclavicular. **(B)** Infraclavicular. **(C)** Axilar.

Na *palpação das mamas*, lembrar que este tempo implica o exame da região que tem como limites a clavícula, o sulco inframamário, a linha axilar posterior, a linha medioesternal e o prolongamento axilar (Figura 16.6). Para a palpação das mamas, a paciente deve estar em decúbito dorsal, de modo que toda a mama se distribua sobre a parede torácica. Os braços devem

estar elevados com as mãos atrás da nuca. Deve-se colocar um coxim embaixo do dorso (espádua) correspondente à mama que se palpa. Preconizamos iniciar a palpação pela mama “sadia”, palpando a mama afetada após, e em seguida, sempre comparando os achados. A palpação deve ser sempre sistematizada de maneira *suave* e deve abranger *toda a extensão* mamária. O ideal é utilizar a ponta e a polpa digital dos dedos indicadores, médios, anulares e mínimos. Movimentos de *dedilhamento* e de *deslizamento* das mãos podem aumentar a sensibilidade do examinador, como também a *pressão variável* sobre as mamas. Achados como *nódulos*, *espessamentos*, *consistência do parênquima*, *temperatura* e *dolorimento* devem ser criteriosamente anotados.

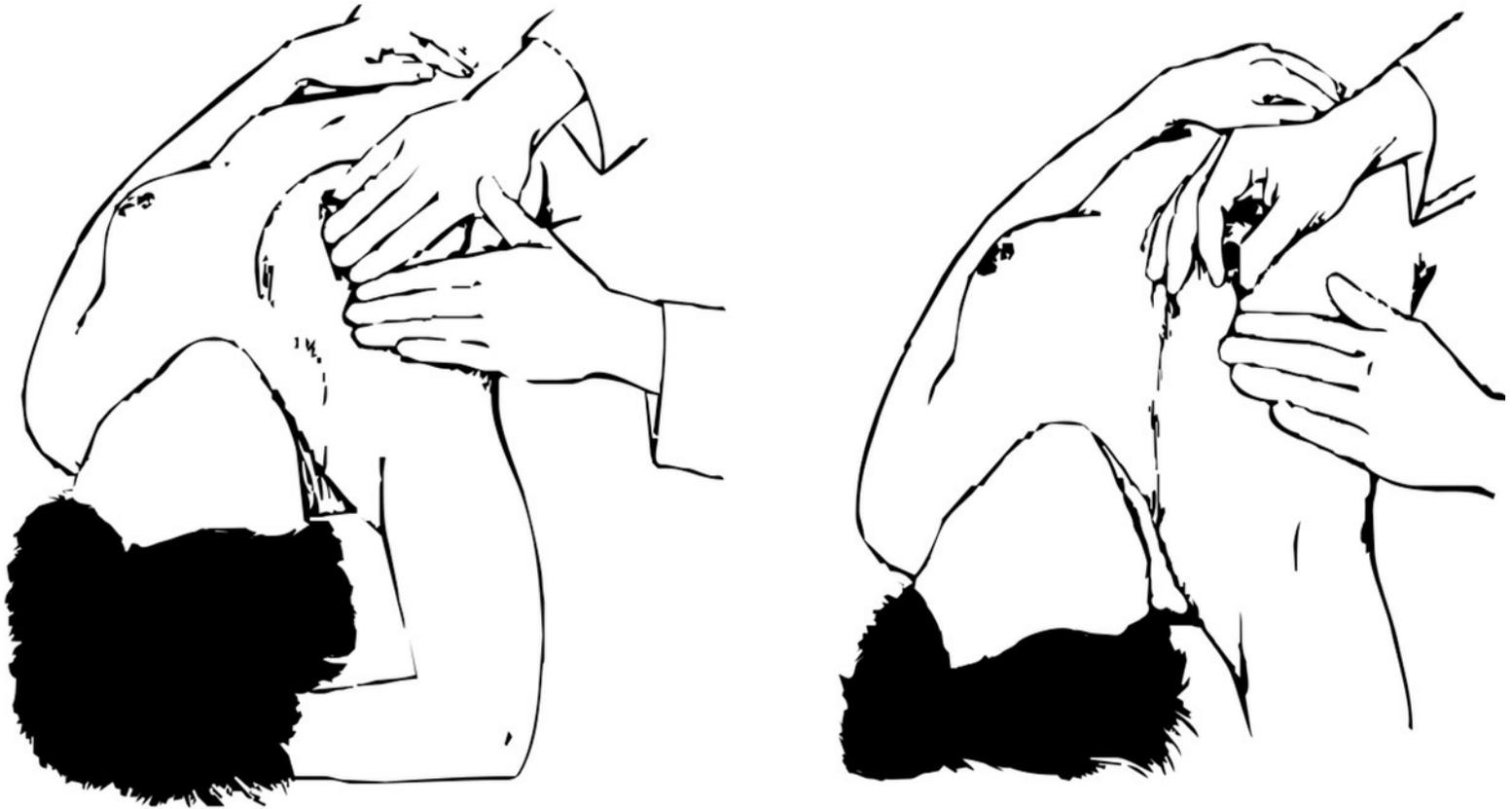


Figura 16.6 (A) Palpação mamária. (B) Expressão mamária.

Para a descrição mais acurada do local em que a alteração se encontra na mama, dividimos a mama em quatro quadrantes, direitos ou esquerdos, quais sejam: *quadrante superolateral (QSL)*; *quadrante inferolateral (QIL)*; *quadrante superomedial (QSM)*; *quadrante inferomedial (QIM)* (Figura 16.7). Alguns consideram, ainda, um quinto quadrante que seria o *quadrante central* (retroareolar). Além dessas informações, a descrição da lesão pode ser feita de modo bastante preciso tomando-se como referência um mostrador de relógio e a distância do complexo areolomamilar onde está a lesão. Lembre-se de que, em pacientes com mamas volumosas, grandes, devemos fazer a palpação também com a paciente sentada.

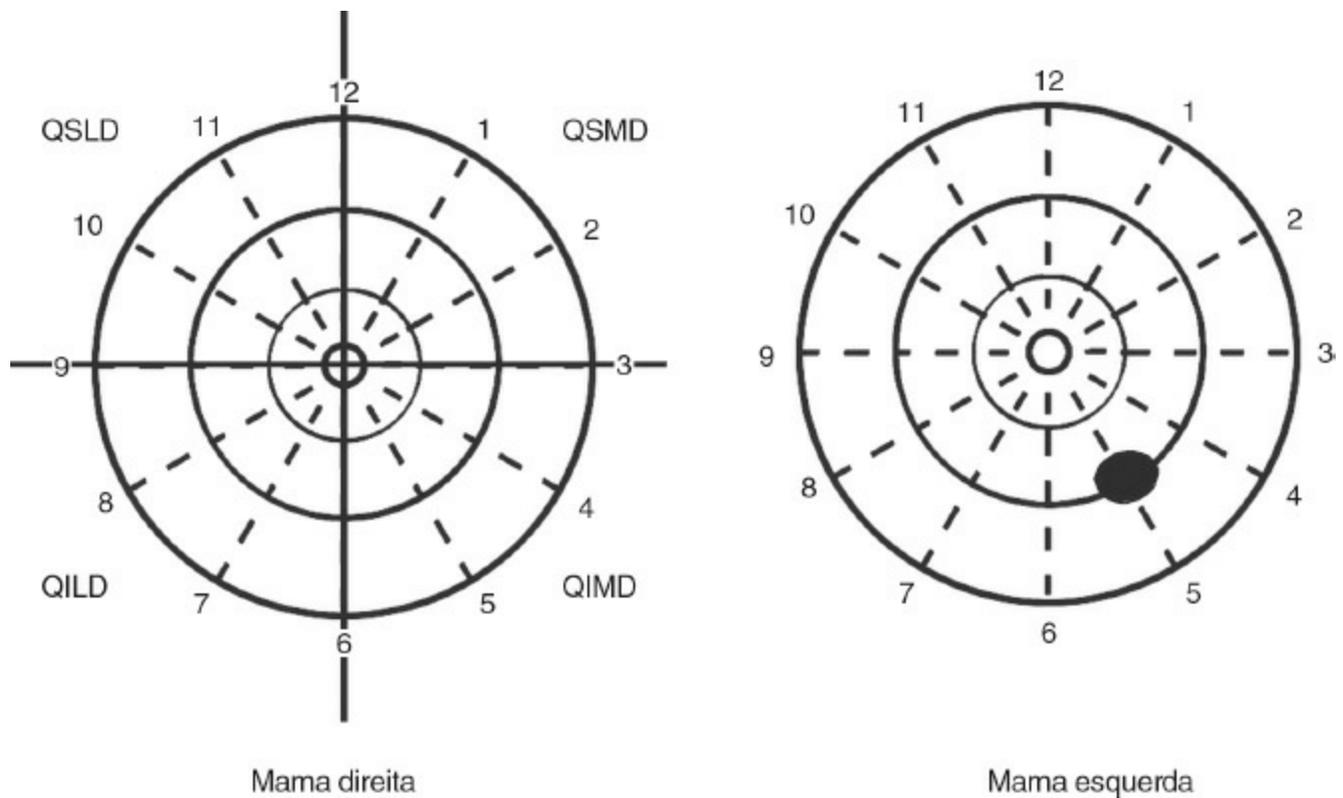


Figura 16.7 Definição dos quadrantes e descrição da localização de lesões mamárias. QSLD = quadrante superolateral direito; QSMD = quadrante superomedial direito; QILD = quadrante inferolateral direito; QIMD = quadrante inferomedial direito.

▪ Expressão

Terminamos a palpação com a *expressão* das mamas, bilateralmente (Figura 16.6B). Deve-se fazer *ordenha*, de forma firme, porém delicada. Os movimentos devem ser abrangentes, estendendo-se da base da mama até o complexo areolomamilar e de forma radiada. Caso ocorra a *descarga papilar*, devemos observar sua *característica* (líquida, oleosa ou pastosa), *coloração* (hialina, leitosa, sanguinolenta ou escura), além de *volume*, *número de ductos* excretores, *bilateralidade* e a presença de *ponto gatilho*, ou seja, ponto que, ao ser tocado, produz derrame papilar (Figura 16.8).

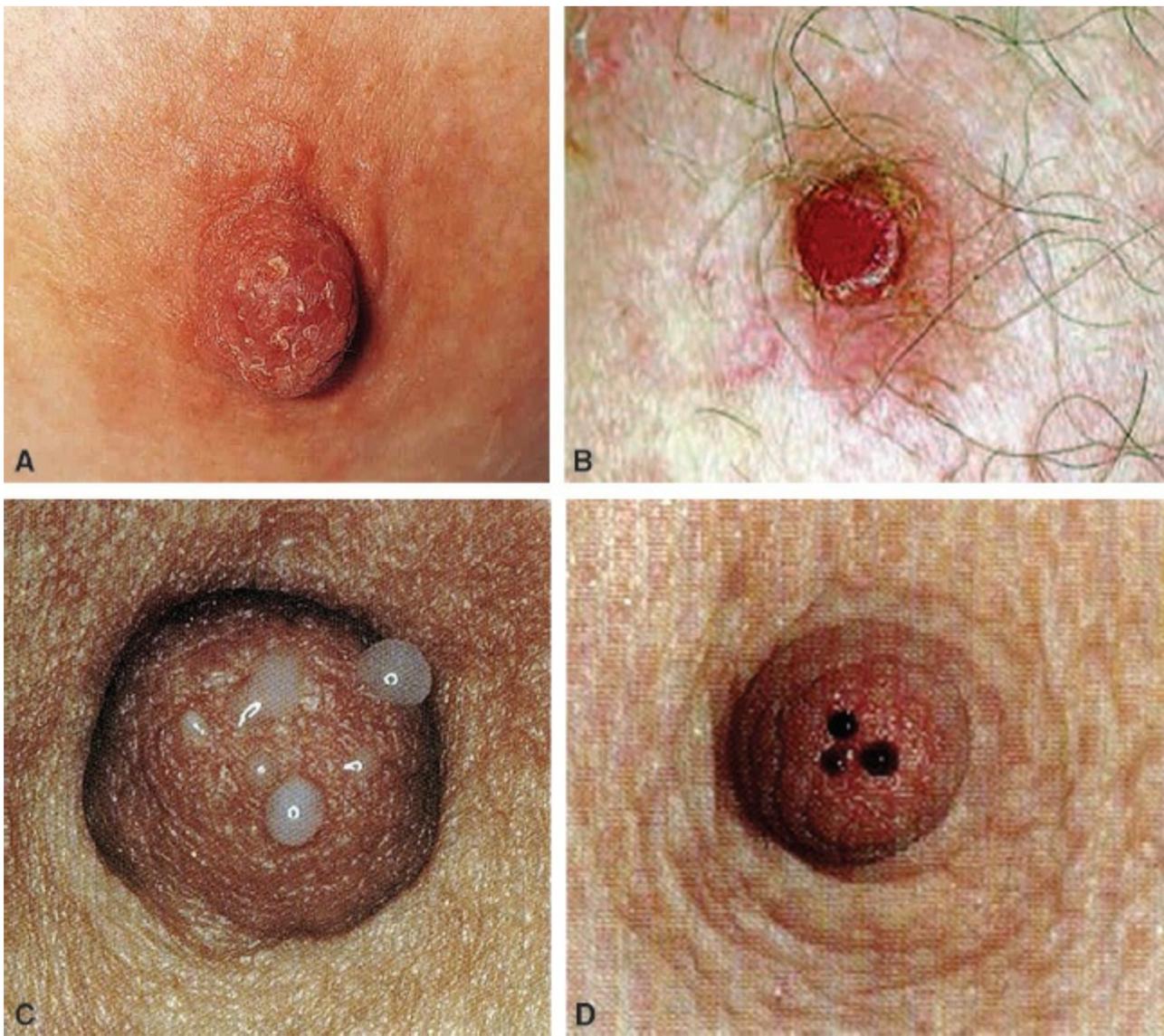


Figura 16.8 Achados do exame mamário. **(A)** Tubérculos de Morgani. **(B)** Ulceração de papila e pilosidade aumentada. **(C)** Secreção mamilar láctea. **(D)** Secreção mamilar sanguínea.

► Alterações gravídicas

Durante a gravidez, as mamas sofrem considerável variação de volume e, às vezes, de forma, devido ao grande estímulo hormonal decorrente da gestação. Podem ocorrer *dolorimento* e aumento da *consistência* do parênquima mamário. As aréolas apresentam *pigmentação*, tornando-se mais escuras, sofrem *alargamento* de seu diâmetro, e há maior proeminência dos *tubérculos de Montgomery*, que são glândulas sebáceas presentes na aréola. A rede venosa superficial sofre dilatação e é chamada de *rede venosa de Haller*. Em consequência do aumento de volume, pode ocorrer o aparecimento de *estrias cutâneas*. Da mesma maneira, a existência de *coloostro* pode ser verificada, com aumento do volume à medida que a gravidez avança.

► Achados patológicos

A queixa mais frequente no consultório do mastologista diz respeito à *mastalgia cíclica*, também chamada de *mastalgia verdadeira*, que acomete a mulher durante sua vida reprodutiva (menacme). Tem caráter cíclico, pois acompanha o ciclo menstrual, antecedendo-o em dias ou até semanas. Afeta as mamas bilateralmente, acometendo mais os quadrantes superolaterais, sendo a dor de intensidade variável ao longo do tempo e entre as mamas. O exame físico mostra espessamentos difusos, bidimensionais, com limites imprecisos e mais intensos em quadrantes superiores laterais.

A segunda queixa mais frequente são os *nódulos mamários*, que podem ser percebidos em qualquer fase da vida da mulher. Nas fases mais iniciais da vida, normalmente não estão associados à malignidade, enquanto aqueles nódulos detectados em mulheres com idades mais avançadas demandam maior atenção pela maior associação a alterações malignas. Os nódulos podem ser percebidos em qualquer lugar da mama. O exame físico mostra lesão com limites bem definidos, podem ser *firmes* (consistência borrachosa, como nos fibroadenoma), *endurecidos* (como nos tumores malignos) ou *macios* (cistos), móveis ou fixos, fato que representa invasão de estruturas vizinhas, como músculos ou pele. Em geral são medidos tridimensionalmente, devendo ser considerado o maior eixo para sua definição.



Roteiro de exame da mama

Inspeção

- Estática
 - Número
 - Localização
 - Forma
 - Volume
 - Pele
 - Complexo areolomamilar
 - Alterações torácicas
- Dinâmica
 - Braços elevados
 - Contração dos músculos peitorais
 - Flexão anterior do tronco

Palpação

- Cadeias ganglionares
 - Supraclaviculares
 - Infraclaviculares
 - Axilares
- Palpação da mama

Expressão

- Ordenha

► Exame ginecológico

■ Introdução

Antes da realização do exame físico ginecológico, há de se ter em mente que este exame apresenta características diferenciadas do exame físico de outras especialidades, devido a fatores pessoais, culturais, sociais e religiosos, entre outros. Dentre os inúmeros detalhes relacionados com esse encontro, o examinador deve estar atento a:

- *Ambiente* do atendimento, que além de proporcionar condições de segurança, higiene, conforto e privacidade, deve ser provido de mobiliário, iluminação e instrumental necessários para o atendimento
- Avaliar a conveniência de uma *terceira pessoa* presente durante a realização da anamnese e do exame físico (enfermeira, técnica, auxiliar de enfermagem ou acompanhante)
- *Paramentação e identificação* do examinador, que deverão ser adequados
- *Apresentação* do examinador e cumprimento, identificando a paciente e acompanhante(s). Ser sempre educado e atencioso no transcorrer da consulta
- Procurar estabelecer um *relacionamento* que se baseie em confiança e respeito. Uma atitude empática requer que, no decorrer da consulta, seja feita com atenção a escuta às informações, a fim de valorizá-las e pormenorizá-las. Mostrar-se sempre tranquilo, compreensivo e otimista. Oferecer disponibilidade e acessibilidade
- É obrigatório, por lei, o *registro da consulta*. Os prontuários eletrônicos oferecem vantagens em relação aos manuscritos.

► Considerações anatômicas

O conhecimento da anatomia feminina fornece elementos necessários para o diagnóstico de patologias ginecológicas. A genitália externa, ou *vulva*, corresponde ao *monte do púbis*, aos *grandes lábios*, aos *pequenos lábios*, ao *clitóris*, ao *vestíbulo da vagina* e aos óstios da *uretra* e da *vagina* (Figura 16.9). Circulando o óstio da vagina, há uma membrana de tecido conjuntivo, o *hímen*. Após a perfuração do hímen, podem surgir as *pregas himenais*.

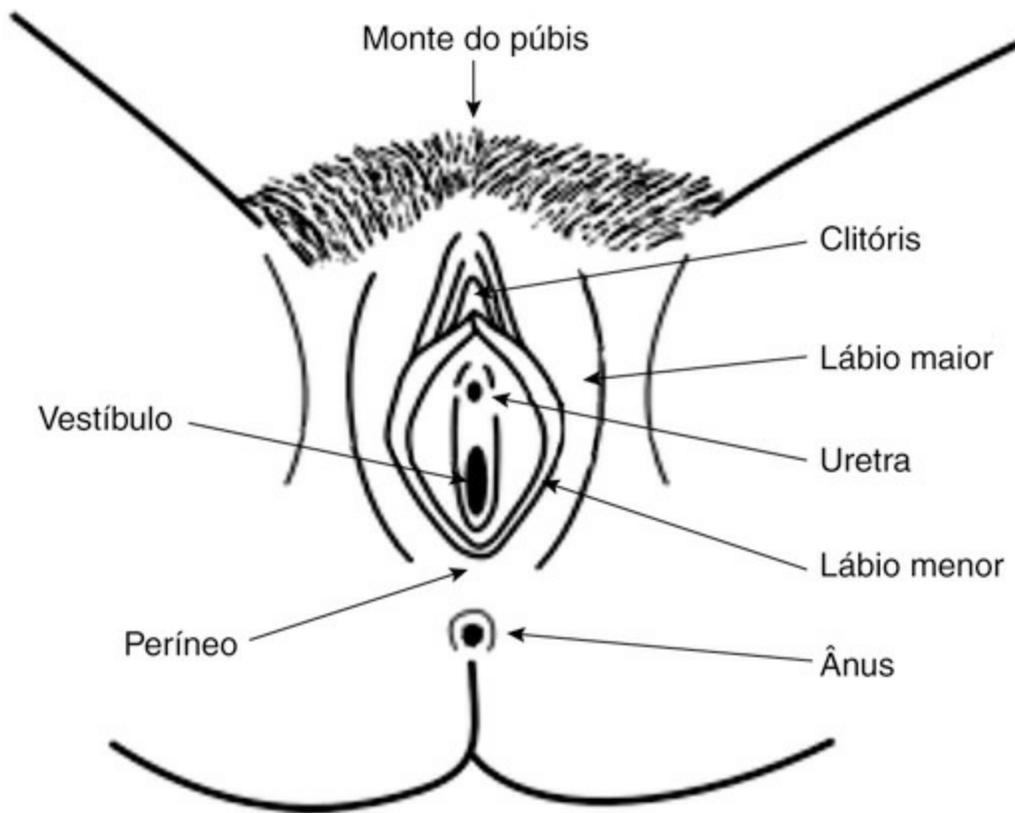


Figura 16.9 Desenho esquemático das estruturas perineais femininas superficiais.

O esqueleto da pelve feminina é composto, posteriormente, pelos ossos *sacro* e *cóccix*; lateralmente, pelos ossos *ilíacos*; e, anteriormente, pela *sínfise púbica*, que resulta da fusão dos terços anteriores dos ilíacos (Figura 16.10). Esses ossos articulam-se entre si por meio de *articulações cartilagosas* (sacroccógeas e sínfise púbica) e *articulações sinoviais* (sacroilíacas). Diferentes ligamentos estabilizam essas articulações, e alguns são importantes do ponto de vista de cirurgia ginecológica, quais sejam, o *ligamento inguinal* e o *ligamento de Cooper*.

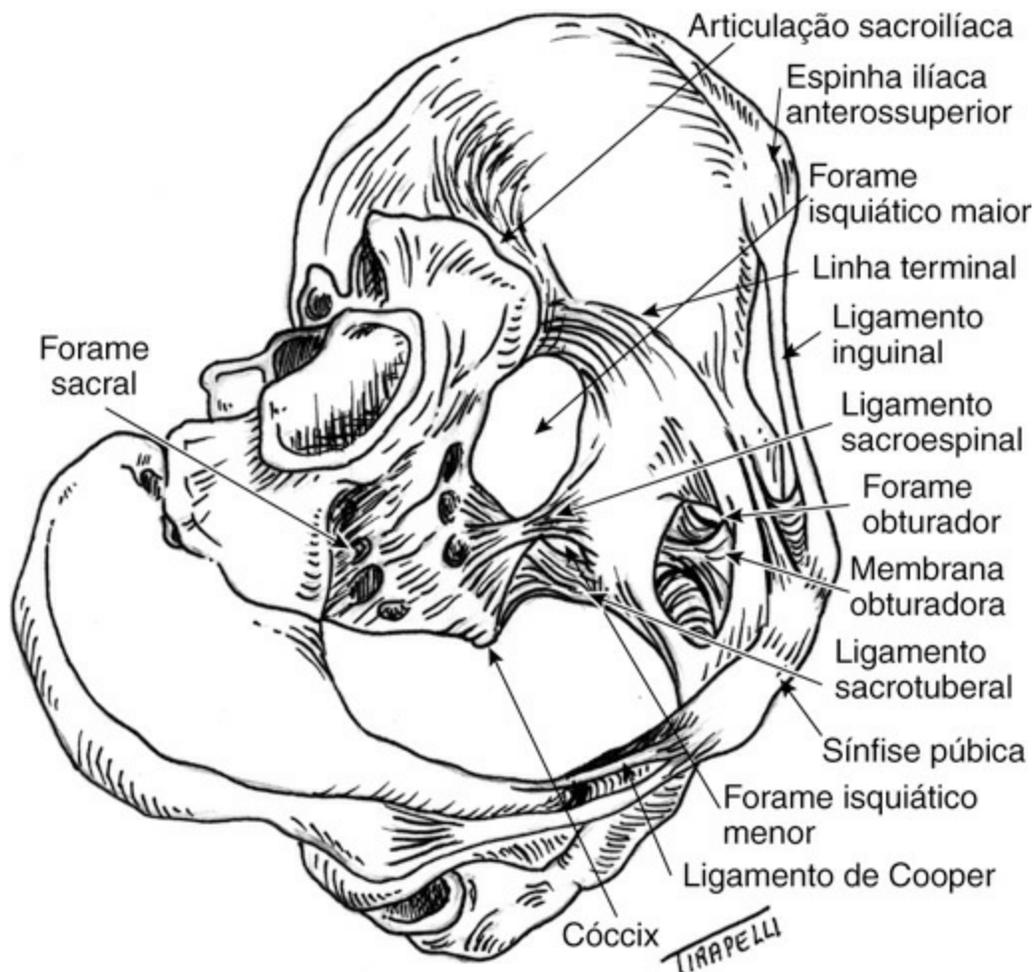


Figura 16.10 Ossos e ligamentos da pelve.

A pelve óssea e seus ligamentos delimitam forames importantes para o entendimento da anatomia pélvica; o *forame isquiático maior*, que possibilita a passagem do *músculo piriforme*; vasos e nervos como o *obturador interno* e vasos e nervos *pudendos internos*; o *forame isquiático menor*, que dá passagem a vasos e nervos e ao tendão do obturador interno; e, por fim, o *forame obturador*, que dá passagem aos vasos e nervos obturadores.

Os músculos da pelve incluem os músculos da *parede lateral* e os que formam o *assoalho pélvico*. Os músculos da parede lateral da pelve ajudam na adução e na rotação da coxa e incluem o *piriforme*, o *obturador interno* e o *iliopsoas*. Os músculos do assoalho pélvico formam dois diafragmas: o *diafragma pélvico* e o *diafragma urogenital* (Figura 16.11). O diafragma pélvico é uma divisão fibromuscular afunilada que forma a estrutura de sustentação primária do conteúdo pélvico e é composto pelos músculos levantador do ânus e coccígeos e juntos formam o teto da fossa isquiorretal. O músculo levantador do ânus é composto pelos feixes pubovaginal, pubococcígeo, puborretal e iliococcígeo. É um folheto muscular largo que se estende do cóccix posteriormente até o púbis anteriormente, sendo perfurado pela uretra, pela vagina e pelo canal anal. O levantador do ânus ajuda os músculos da parede anterior do abdome na contenção do conteúdo pélvico, sustenta a parede posterior da vagina e auxilia na defecação. Os músculos transversos profundos do períneo e o esfíncter uretral formam o diafragma urogenital, reforçam o diafragma pélvico anteriormente e estão intimamente relacionados com a uretra e a vagina.

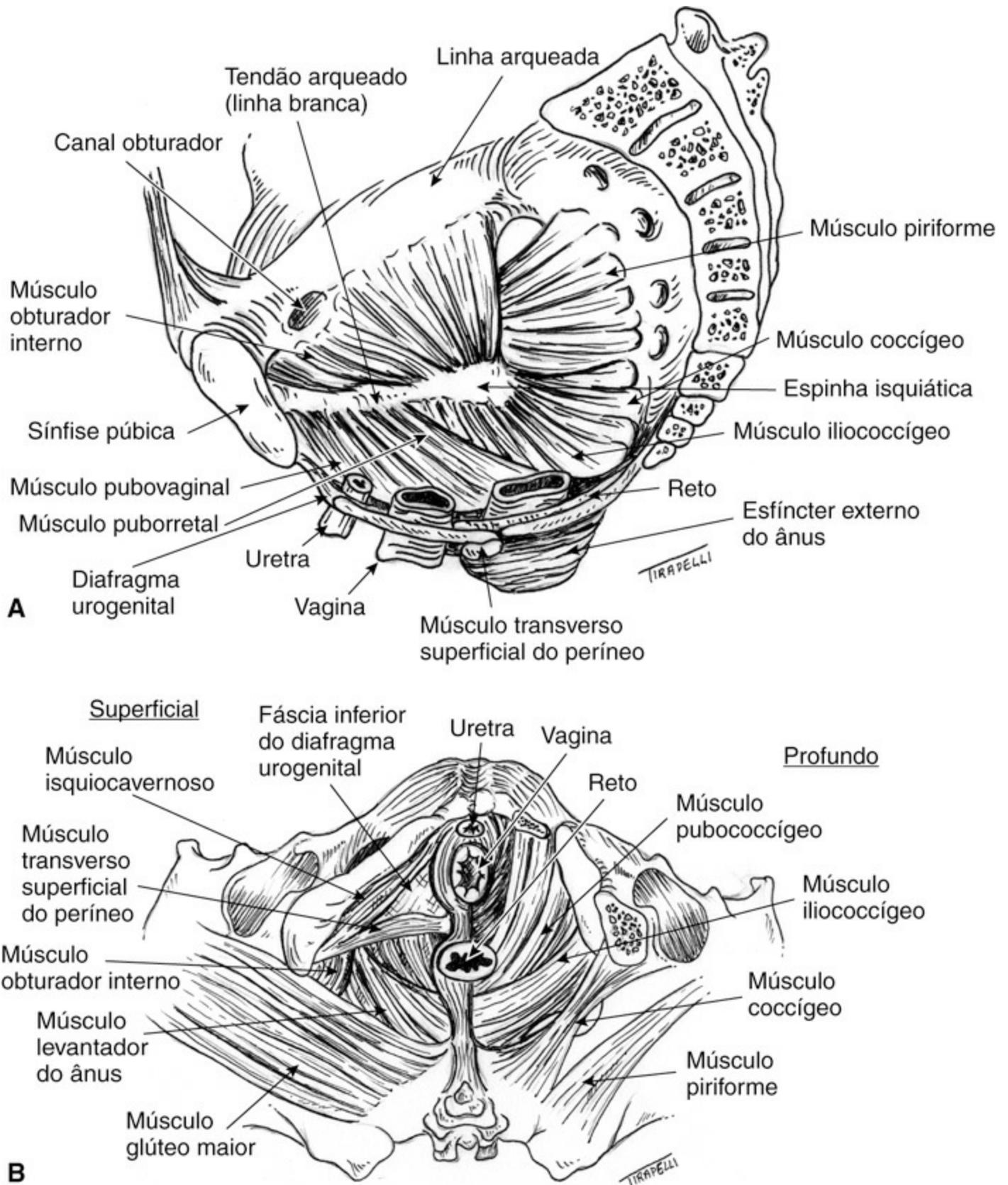


Figura 16.11 Músculos da pelve. **(A)** Diafragma pélvico ou perineal. **(B)** Diafragma urogenital.

A *vagina* é um tubo oco, musculomembranoso, inclinado para cima e para trás, localizado entre o reto e a uretra (Figura 16.12). As paredes vaginais anterior e posterior, em geral, estão muito próximas, sendo que a mucosa exibe pregas transversas. O recesso formado em torno do colo do útero constitui o *fórnice* vaginal. O *útero* é órgão fibromuscular, em formato de pera invertida, achatado anteroposteriormente, composto pelo *corpo*, *istmo* e *colo*. O útero posiciona-se sobre a

bexiga, de maneira inclinada, com tamanho aproximado entre 6 e 8 cm de comprimento e 3 a 4 cm de largura em mulheres nulíparas. O útero abre-se para dentro da vagina pelo seu *orifício externo*.

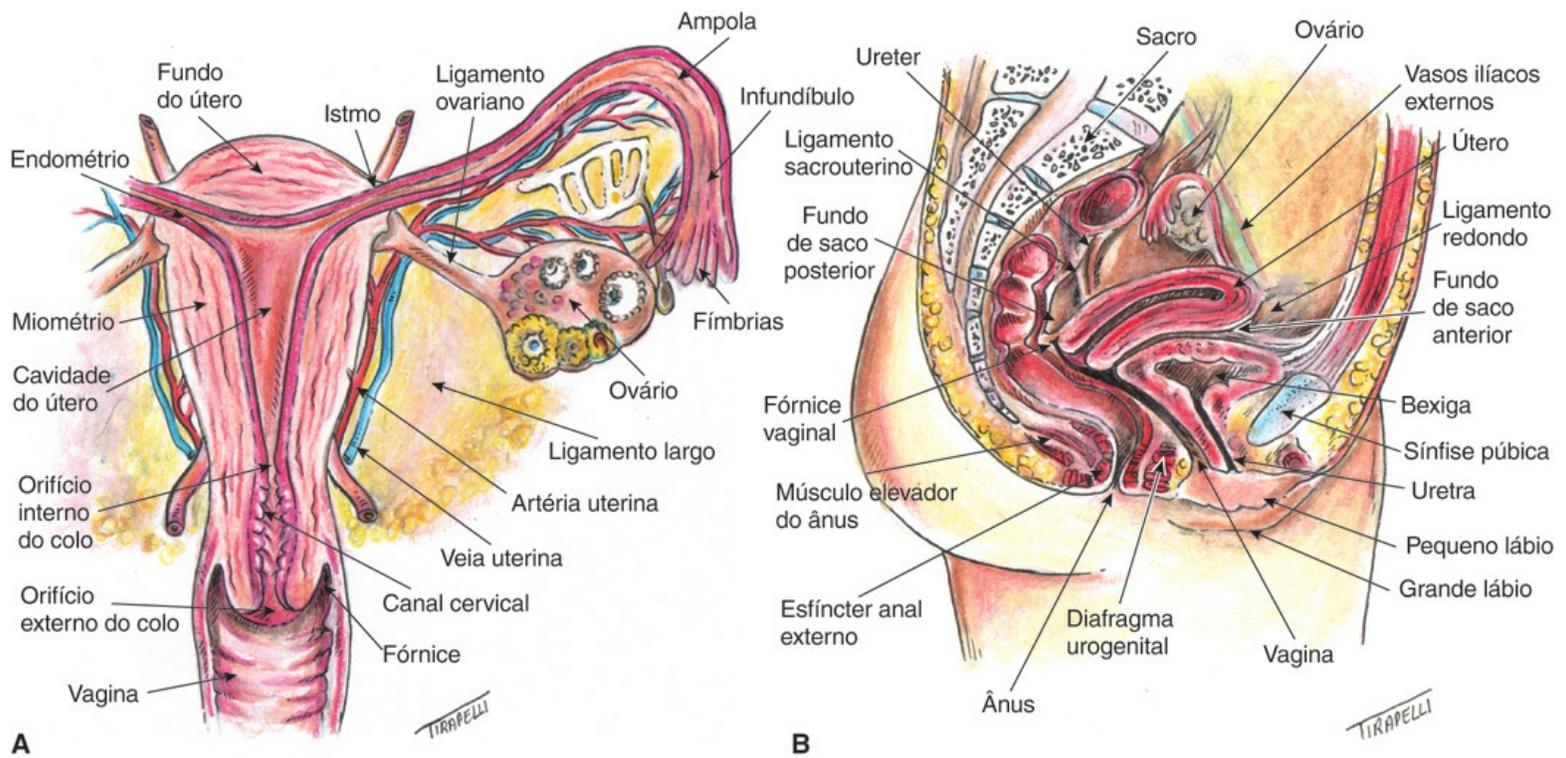


Figura 16.12 Anatomia dos órgãos ginecológicos internos. **(A)** Corte frontal. **(B)** Corte sagital.

Os anexos uterinos são as *tubas uterinas* ou *trompas uterinas* e os *ovários*. As tubas estendem-se externamente de cada lado do útero, exibindo extremidades afinadas e fimbriadas junto aos ovários. Os ovários podem variar consideravelmente de tamanho, mesmo em condições fisiológicas, mas, geralmente, medem em torno de $3,5 \times 2$ cm na mulher adulta. Costumam se alojar em uma ligeira depressão na parede pélvica lateral, no nível da espinha ilíaca anterossuperior (Figura 16.12).

► Exame físico geral

Deverá ser avaliado o estado geral de saúde da paciente. Serão mensurados a estatura, o peso e o índice de massa corporal. Serão aferidos os sinais vitais: temperatura, frequência do pulso, frequência respiratória e pressão arterial. É importante fazer avaliação de pele e fâneros, mucosas, varizes, edemas, pescoço, ausculta pulmonar e cardíaca, além de exame do abdome. Avaliações clínicas adicionais poderão ser necessárias, quando indicadas pela anamnese ou achados do exame físico.

► Exame genital feminino

Engloba o exame dos órgãos genitais externos e regiões vizinhas, dos órgãos genitais internos, avaliando também o conteúdo da cavidade pélvica. O preparo para o exame ginecológico deve seguir as seguintes recomendações: evitar o período menstrual, relações sexuais na véspera, realização de duchas vaginais ou a utilização de medicação intravaginal. Sugere-se o esvaziamento prévio da bexiga, a menos que se pressuponha a coleta de secreção uretral. Convém fornecer para a mulher um vestuário adequado para o exame (camisola ou avental) ou, quando despida, cobri-la com lençol. Explique previamente à paciente os procedimentos que serão realizados e as suas finalidades. Lave as mãos e coloque luvas. O mais indicado é realizar o exame ginecológico como último tempo do exame físico.

■ Exame da vulva

Inspeção estática

O exame é realizado com a mulher confortavelmente instalada em mesa apropriada (posição ginecológica), devidamente protegida por lençol, com a região genital exposta e adequadamente iluminada. Entreabrir, tracionar e deslocar lateralmente as formações labiais são manobras que possibilitam visualização mais completa das estruturas vulvares.

São avaliadas as *condições anatômicas*, a *distribuição pilosa* e o *trofismo* da pele e semimucosa. As estruturas avaliadas incluem o *monte do púbis* (monte de Vênus), lábios maiores (grandes lábios), lábios menores (pequenos lábios ou ninfas), clitóris com seu prepúcio e frênulo, vestibulo da vagina, glândulas vestibulares maiores (glândulas de Bartholin), orifícios excretores das glândulas vestibulares menores (glândulas de Skene), meato uretral, hímen ou suas carúnculas, fúrcula, regiões perineal e perianal e inguinal.

Lesões existentes no *tegumento vulvar* devem ser avaliadas quanto ao tipo, número, bem como no que diz respeito a localização, dimensões, cor, mobilidade e sensibilidade. Tal apreciação é melhor realizada utilizando-se uma lupa ou a iluminação e as lentes de aumento do *colposcópico*, instrumento desenvolvido para a visualização da vulva, vagina e do colo uterino (Figura 16.13). O colposcópico é um aparelho composto por um conjunto de lentes, dotado de uma fonte de luz, que proporciona a visualização dessas estruturas com diferentes aumentos, e que torna possível a avaliação de detalhes não perceptíveis à visão desarmada. O pincelamento vulvar com solução aquosa de ácido acético a 5% possibilita a melhor caracterização de alguns tipos de lesões.

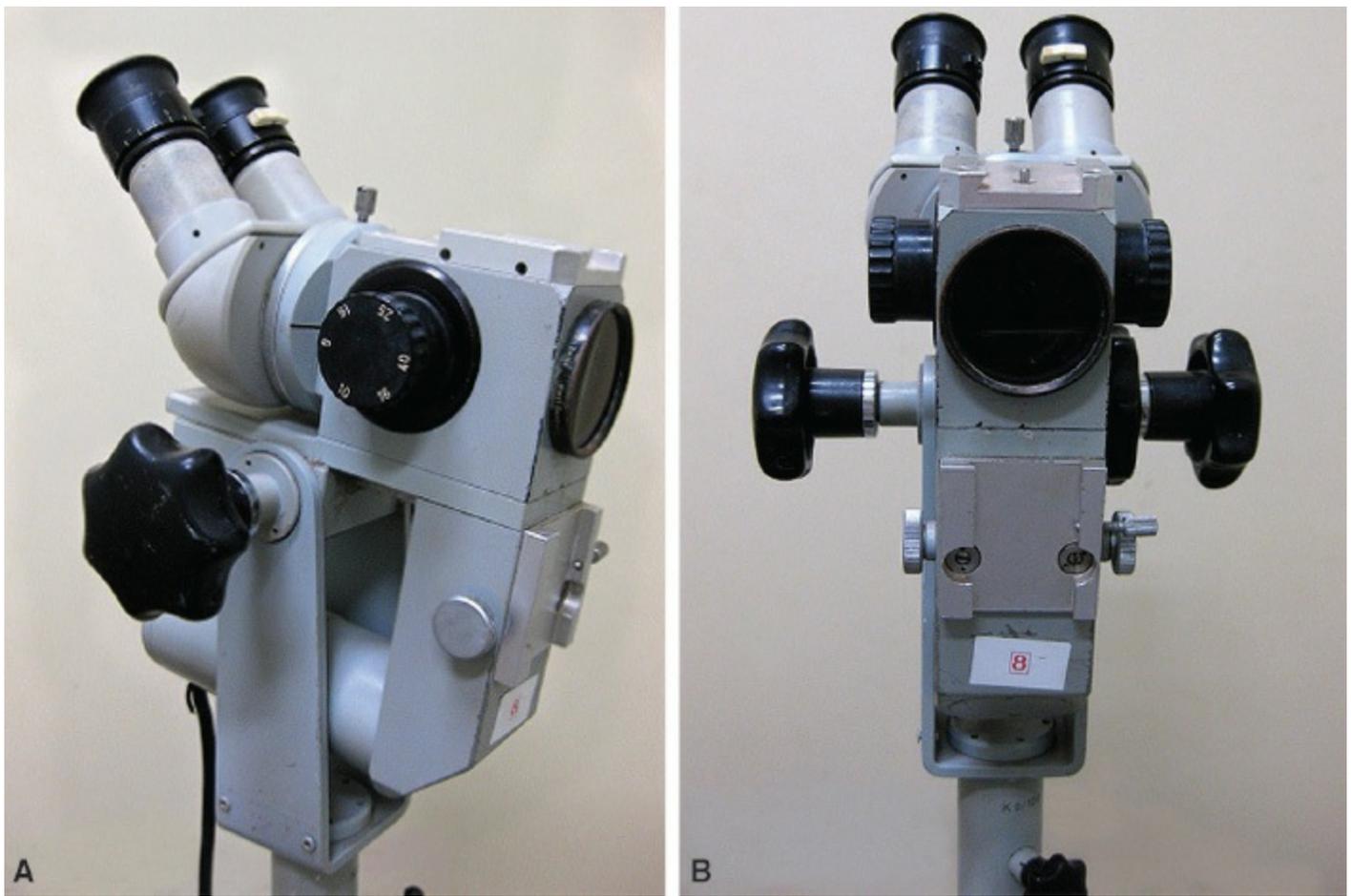


Figura 16.13 Colposcópico. **(A)** Visão lateral. **(B)** Visão frontal.

Palpação

A região deve ser palpada para avaliar se há nodulações na profundidade (Figura 16.14). Quando ocorrerem, devem ser avaliadas nos seguintes critérios: número, localização, dimensões, mobilidade e sensibilidade. Uma expressão suave deve ser realizada na uretra e na topografia das glândulas vestibulares para avaliar se há secreções.



Figura 16.14 Cisto da glândula de Bartholin.

Inspeção dinâmica

Realizar manobra de Valsalva (esforço ou prensa abdominal) ou equivalente (simular tosse), para evidenciar posições anormais dos órgãos pélvicos (*distopias*) ou a exteriorização do útero através da vagina (*prolapso uterino*).

Exame da vagina e colo uterino

É realizado introduzindo-se na vagina um *espéculo* (não lubrificado) de metal ou plástico, de tamanho adequado (Figura 16.15). O espéculo é introduzido fechado seguindo o eixo vaginal, até o seu fundo, quando, então, são abertas as valvas, centrando-se o colo uterino. A visualização das estruturas e suas características são mais precisas quando se utiliza um colposcópio, em lugar de um foco de luz.



Figura 16.15 Material empregado para exame especular vaginal. **(A)** Espéculo. **(B)** Lâminas para citologia. **(C)** Gaze. **(D)** Espátula de Ayre. **(E)** Escova de coleta endocervical. **(F)** Pinça de Cherron.

Em relação à *vagina*, são avaliados: *comprimento*, *fórnices* ou fundos de saco (anterior, posterior, laterais), *pregueamento* das paredes, *cor*, *elasticidade* e existência de *lesões*. Avalia-se o *conteúdo* vaginal quanto a quantidade, consistência, cor, odor e existência de bolhas ou sangue (Figura 16.16).

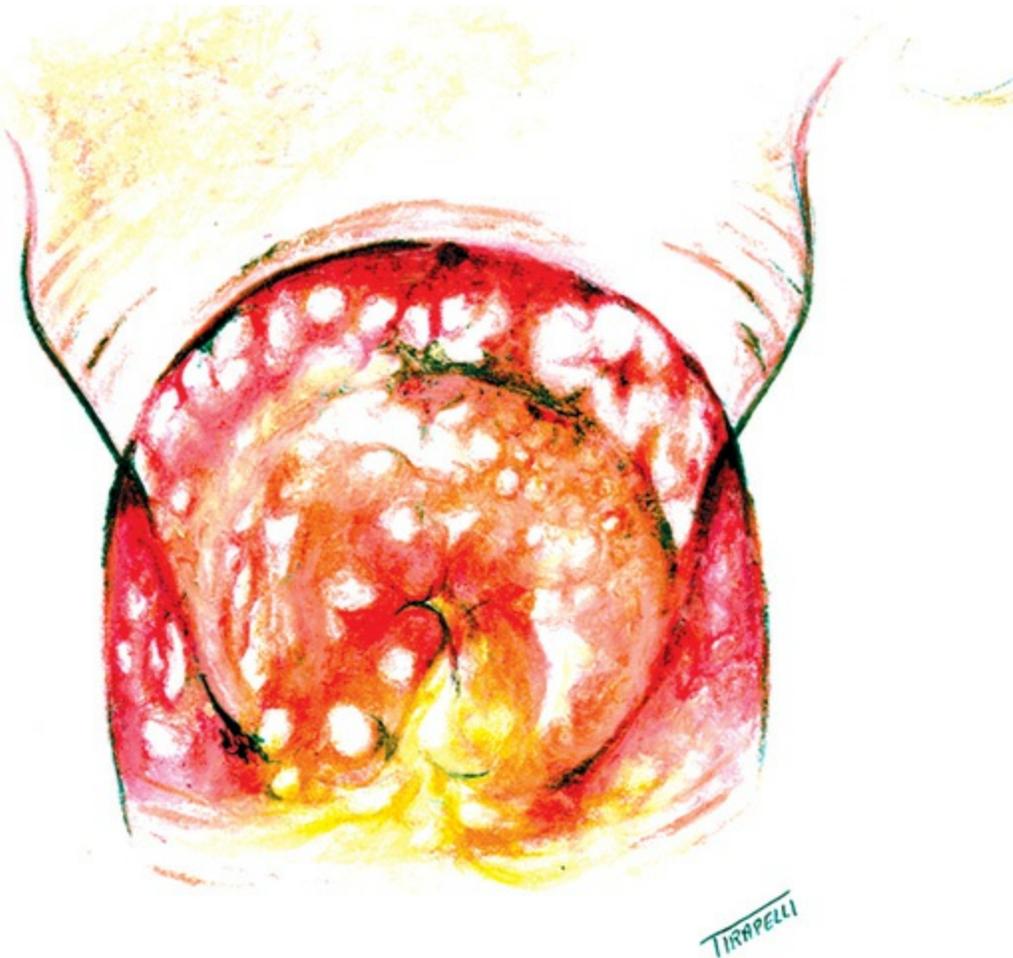


Figura 16.16 Exame especular vaginal evidenciando placas esbranquiçadas comuns e muco espesso amarelado na candidíase genital.

A flora vaginal é constituída por bactérias facultativas e anaeróbias, na proporção de 10:1, em relação às bactérias aeróbias. Predominam *Lactobacillus* spp. descritos por Döderlein em 1892. Esses bacilos produzem ácido láctico, a partir das hexoses, que é o responsável pela manutenção do pH vaginal entre 3,8 e 4,5. A acidez local é a principal responsável pelo equilíbrio, entre as diferentes espécies bacterianas constituintes da flora vaginal considerada normal. Em períodos de atrofia epitelial vaginal, há diminuição acentuada dos bacilos de Döderlein e elevação do pH, tornando mais fácil o estabelecimento de alguma infecção. Outras situações podem elevar o pH vaginal: presença de ectrópico, lacerações cervicais, presença de dispositivo intrauterino (DIU), pólipos endocervicais, menstruações, coito e duchas vaginais (lavagens). Quando forem detectadas *lesões*, elas deverão ser caracterizadas quanto ao tipo, ao número, bem como nos quesitos localização, dimensões, cor, mobilidade e sensibilidade.

O *colo uterino* é avaliado no que se refere a *tamanho, forma, posição, cor, forma do orifício externo, características do muco* endocervical e existência de *lesões*. O colo uterino é revestido em sua porção vaginal por epitélio pavimentoso estratificado até o orifício externo. A endocérvice é revestida por epitélio glandular simples. A junção escamocolunar (JEC) marca o encontro desses dois tipos de epitélios e deve sempre ser observada durante o exame ginecológico, pois é local de patologia maligna (Figura 16.17). Quando existentes, as lesões devem ser caracterizadas nos critérios tipo, número, localização, dimensões, cor, mobilidade e

sensibilidade (Figura 16.18).



Figura 16.17 Exame do colo uterino. **(A)** Colo uterino de aspecto normal. **(B)** Colo uterino com visualização da junção escamocolunar no orifício externo (seta). **(C)** Ectopia cervical.



Figura 16.18 Exame do colo do útero revelando. **(A)** Ectopia cervical. **(B)** Detalhe da ectopia cervical. **(C)** Colo com ectopia e área de transformação metaplásica.

O *pH da vagina* é medido por meio da utilização de fita específica, colocada em contato com o conteúdo vaginal e após comparada, quanto à cor, com mostruário de referência. Em seguida, será coletado *material cervicovaginal* para exame a fresco, exame colpocitológico (Papanicolaou ou “preventivo”), culturas, e outros que se façam necessários (Figura 16.19).

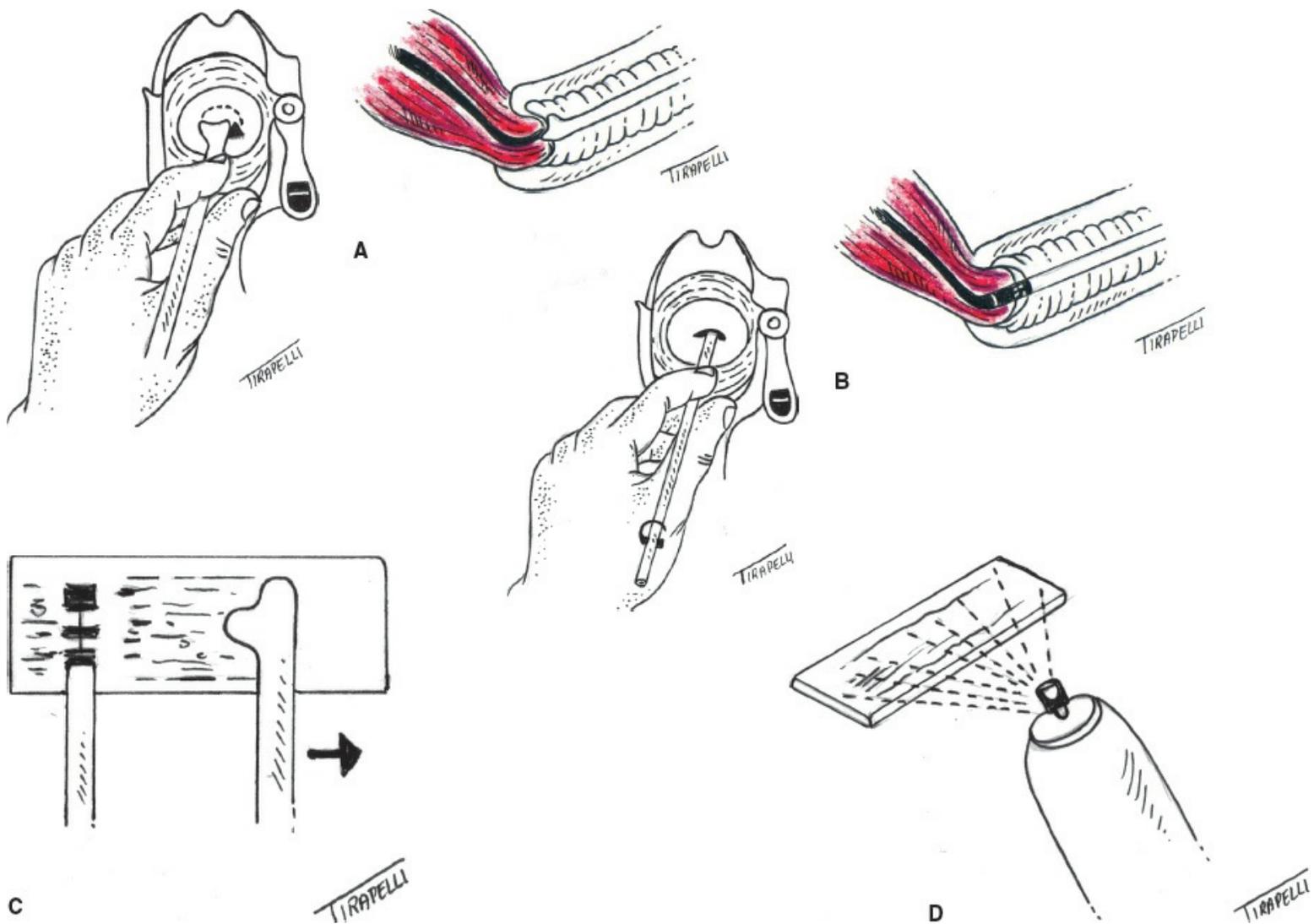


Figura 16.19 Coleta de material cervical e endocervical por meio de exame especular vaginal. **(A)** Coleta de material do orifício externo do útero com espátula de Ayre. **(B)** Coleta de material endocervical com escova. **(C)** Confecção de esfregaços para exame citológico. **(D)** Fixação do material com álcool.

O *exame a fresco* do conteúdo vaginal é realizado observando-se ao microscópio, entre lâmina e lamínula, gota da secreção misturada a uma gota de solução fisiológica a 0,9%. É possível avaliar o trofismo vaginal pela morfologia das *células descamadas*, a existência de reação inflamatória pelo número de *polimorfonucleares* e os *microrganismos* presentes. Em seguida, realiza-se o *whiff test*, ou teste das aminas ou “do cheiro”, que consiste em se misturar uma gota do conteúdo vaginal a uma gota de solução aquosa de hidróxido de potássio a 10% e observar-se o odor exalado. O odor de “peixe podre” implica diagnóstico de vaginose bacteriana e demanda tratamento. Essa mistura é, então, observada ao microscópio, para observação entre lâmina e lamínula.

Material para exame colpocitológico deve ser coletado com instrumental e técnica adequadas, do terço posterior da parede vaginal lateral, da ectocérvice e da cavidade cervical (coleta tríplice), transferidos para uma lâmina de microscópio previamente identificada e, imediatamente, submetido a processo de fixação, com produto específico. Ressalte-se que, nas mulheres grávidas, não se faz coleta endocervical. Esse material será encaminhado para um laboratório de citopatologia acompanhado de requisição devidamente preenchida. O laudo correspondente ao

exame fornecerá informações fundamentalmente de importância oncológica, mas também microbiológica e hormonal.

Na sequência, procede-se ao *exame colposcópico*, que consiste na visualização das paredes vaginais e do colo uterino com emprego de aparelho óptico especial. Procede-se então à *embrocação* das paredes vaginais e da ectocérvice com uma solução aquosa de ácido acético a 5%, e observa-se eventual mudança da coloração. Em seguida, procede-se à embrocação das paredes vaginais e da ectocérvice com solução de lugol (*teste de Schiller*), e observa-se eventual mudança de coloração (Figura 16.20). A falta de coloração com o lugol (coloração clara) implica tecido imaturo com ausência de glicogênio e deve ser avaliado criteriosamente com o colposcópio, pois pode representar alterações patológicas. Finalizado esse tempo do exame, fecha-se o espécuro, que é então retirado.

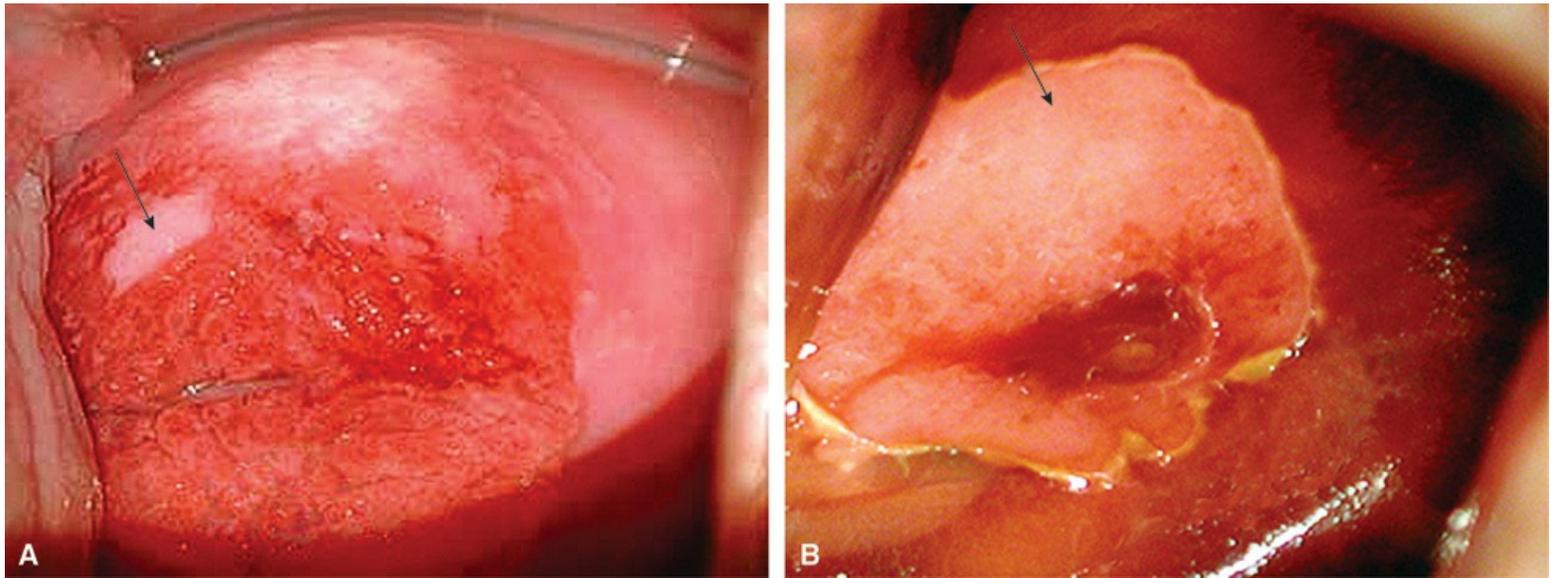


Figura 16.20 Colposcopia. **(A)** Área acetobranca em área de ectopia, após embrocação com ácido acético (seta). **(B)** Teste de Schiller positivo (área não corada pelo lugol).

Toque vaginal combinado

Após a retirada do espécuro, realiza-se a exploração vaginal e pélvica, introduzindo-se o dedo indicador e o médio de uma das mãos na vagina e com a outra mão palpando-se profundamente a região inferior do abdome. É o chamado *toque bimanual* ou *toque vaginal combinado*. O procedimento deve ser realizado com as mãos enluvasadas, com os dedos que serão introduzidos na vagina lubrificadas e com técnica correta (Figura 16.21).

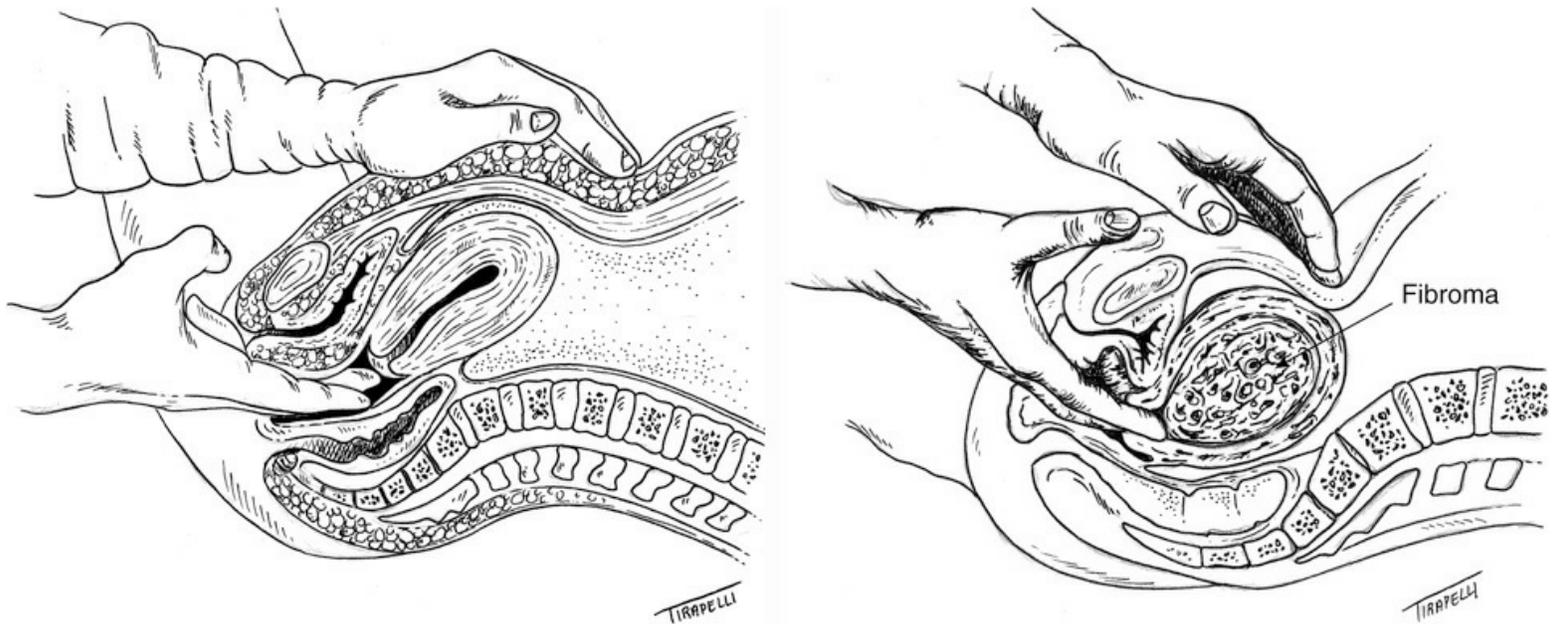


Figura 16.21 Palpação bimanual do útero. **(A)** Toque normal. **(B)** Existência de mioma uterino.

A *vagina* será avaliada quanto ao seu comprimento, fundos de saco, elasticidade de suas paredes e presença de lesões. Quando existentes, as lesões devem ser caracterizadas quanto a seu tipo, número, localização, dimensões, cor, mobilidade e sensibilidade. O *colo uterino* será palpado em toda a sua superfície e avaliado quanto a sua posição, dimensões, mobilidade e sensibilidade à mobilização (anteroposterior e laterolateral). O *corpo uterino* será avaliado nos quesitos forma, tamanho, superfície, mobilidade e sensibilidade.

Os *anexos uterinos* (tubas e ovários) serão avaliados bilateralmente. Frequentemente, não são palpáveis, sendo então considerados normais. A existência de massa em topografia anexial deve ser caracterizada quanto a tamanho, forma, consistência, superfície, mobilidade e sensibilidade. A bexiga, o reto e as alças de delgado também podem ser palpados e avaliados.

Por fim, avaliam-se o *tônus* e a *capacidade contrátil* da musculatura do assoalho pélvico, por meio da contração da musculatura pélvica, pedindo que a paciente faça contração do músculo esfíncter anal, e da manobra de Valsalva, quando se observam a perda de urina e o prolapso de estruturas como útero, parede vaginal, bexiga e reto.

Exploração retal unidigital

É realizada em certas indicações, quando é preciso avaliar os ligamentos cardinais laterais (paramétrios ou ligamentos de Mackenrodt), ou a extensão para o reto de doenças ginecológicas, como o câncer do colo uterino.

► Encerramento da consulta ginecológica

Após a conclusão do exame médico, deve ser possível a formulação de uma hipótese diagnóstica, que será transmitida e discutida com a mulher. A solicitação de exames complementares dependerá da hipótese diagnóstica aventada e de características da mulher. O encerramento da

consulta será após a transmissão de esclarecimentos e orientações, prescrição de tratamento, marcação de retorno ou eventual encaminhamento para outro profissional.



Roteiro de exame ginecológico

Exame da vulva

- Inspeção estática
- Palpação
- Inspeção dinâmica

Exame da vagina e do colo uterino

- Exame especular
 - Vagina
 - Colo uterino
 - Medida do pH vaginal
 - Coleta de material da vagina e do colo
- Toque vaginal combinado
- Exploração retal unidigital

► Referências selecionadas

Anderson JR, Genadry R. Anatomia e embriologia. In: Adashi EY, Hillard PA. eds. Novak. Tratado de ginecologia. 12ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998. p. 49-56.

Boff RA, Wisintainer F. Mastologia moderna. 2ª ed. Caxias do Sul: Mesa Redonda, 2007.

Carrara HHA, Duarte, G, Philbert, PMP. Semiologia ginecológica. Medicina. Ribeirão Preto, 1996; 29:80-7.

17

Exame Neurológico

Cláudia Ferreira da Rosa Sobreira e Doralina Guimarães Brum

► Introdução

O exame neurológico tem um papel essencial no processo de estabelecimento do diagnóstico de uma doença neurológica. Por meio dele, procuramos identificar os sistemas acometidos e contribuir para a definição do diagnóstico topográfico, ou seja, da localização anatômica do processo patológico. Frequentemente, algumas doenças como enxaqueca ou epilepsia, não evidenciam alteração no exame neurológico, mas apresentam manifestações típicas. Após estabelecimento do diagnóstico, o exame neurológico também é essencial para o acompanhamento do quadro clínico, evidenciando sinais de progressão, estabilização ou resolução da doença por comparação com o exame inicial.

► Aspectos de anatomia topográfica

Conforme enfatizado anteriormente, a realização do exame neurológico torna possível evidenciar anormalidades funcionais do sistema nervoso. O padrão e a combinação dessas anormalidades possibilitam identificar a localização da lesão nas diversas porções do *sistema nervoso central* e/ou do *sistema nervoso periférico*, o que favorece de maneira ímpar a escolha da melhor ferramenta a ser utilizada para confirmar a localização da lesão, sugerir sua natureza ou sua etiologia e definir o melhor tipo de tratamento. Entretanto, para um adequado diagnóstico topográfico, é imprescindível o conhecimento da anatomia e da fisiologia do sistema nervoso. Abordaremos aqui, de maneira breve, alguns aspectos da anatomia topográfica do sistema nervoso para auxiliar na compreensão dos procedimentos técnicos e interpretação dos achados do exame neurológico.

O sistema nervoso central é constituído pela *medula espinal*, dividida em seus segmentos sacral, lombar, torácico e cervical; pelo *tronco encefálico* e seus segmentos *bulbo*, *ponte* e *mesencéfalo*; pelo *cerebelo*; pelo *diencéfalo*, no qual se situam, dentre outras estruturas, o *tálamo* e o *hipotálamo*; e pelo *telencéfalo*, formado pelos *hemisférios cerebrais*, que incluem o *córtex cerebral*, a *substância branca subcortical* e *núcleos profundos* como os núcleos da base (Figura 17.1).

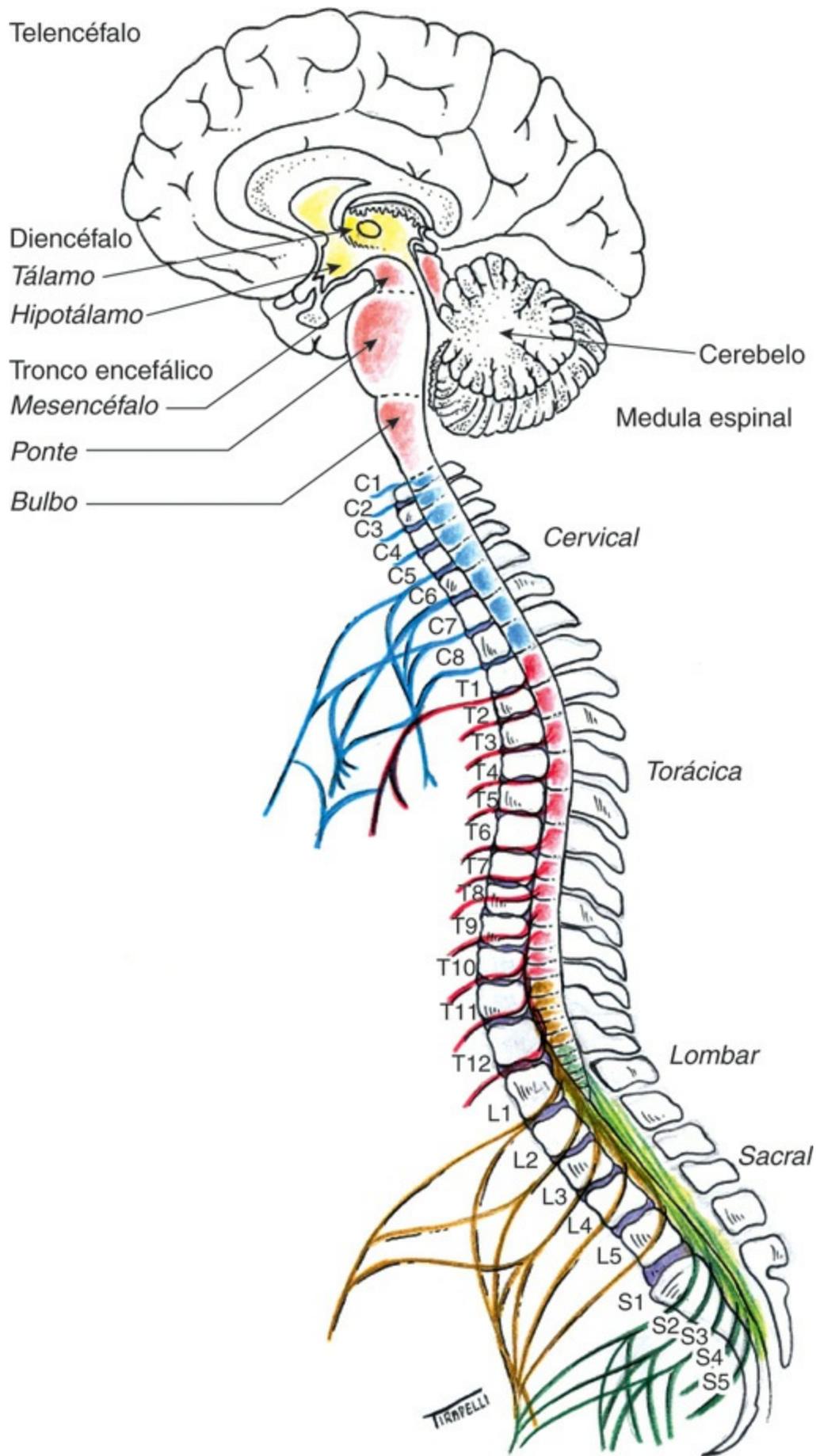


Figura 17.1 Anatomia macroscópica do sistema nervoso central.

De cada um dos 8 segmentos cervicais (C1-C8), 12 torácicos (T1-T12), 5 lombares (L1-L5) e

5 sacrais (S1-S5), da medula espinal sai um par de *raízes anteriores*, carreando fibras motoras, e chega um par de *raízes posteriores*, carreando fibras sensoriais (Figura 17.2).

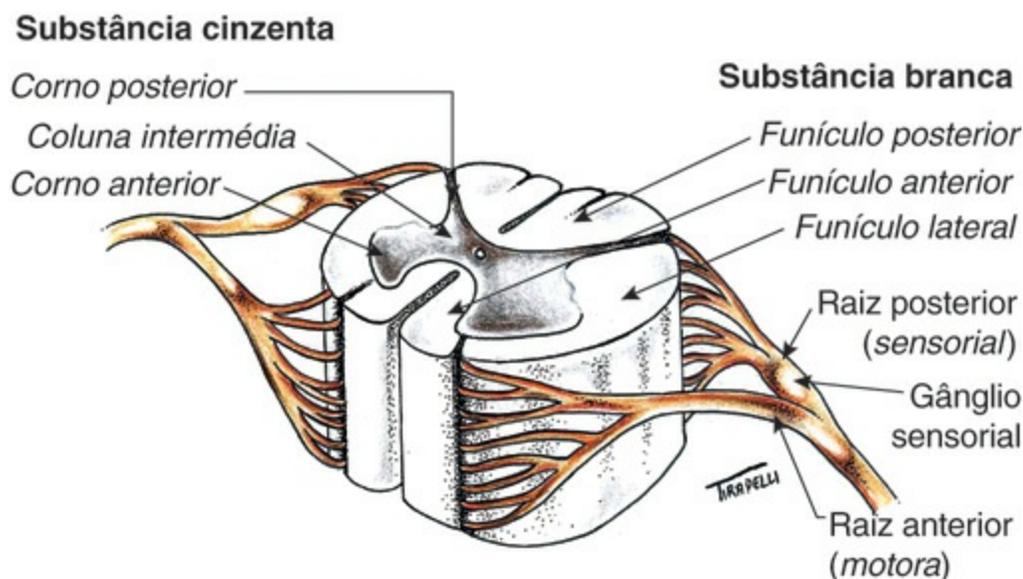


Figura 17.2 Segmento representativo da medula espinal.

O *sistema sensorial* abrange as modalidades gerais de sensibilidade (tato, dor, temperatura, vibração, pressão e posição dos segmentos do corpo) e os sentidos especiais (olfato, visão, gustação, audição e sensação vestibular). Os estímulos relacionados com as sensibilidades gerais ativam receptores situados na pele, na mucosa, no tecido subcutâneo, nos músculos, nos tendões, nos ligamentos, no perióstio e nas vísceras. Tais estímulos provocam impulsos que são carreados nos nervos periféricos por diferentes tipos de fibras nervosas até o *gânglio da raiz posterior* e, a seguir, penetram o sistema nervoso central na medula espinal, trafegando por meio de tratos específicos até centros superiores, em que ocorrerá o processamento da informação.

Uma das classificações utilizadas para categorizar as modalidades gerais de sensibilidade propõe sua divisão em sensibilidades superficiais e profundas. As *sensibilidades superficiais* são originadas em receptores situados na pele ou nas membranas mucosas e contemplam dor, temperatura e tato; as *sensibilidades profundas* originam-se de tecidos mais profundos como o músculo estriado, os ligamentos e os tendões. São exemplos de sensibilidade profunda as sensações de movimento e posição segmentar (sensibilidade cineticopostural) e vibração (sensibilidade palestésica).

Para a adequada localização anatômica das disfunções neurológicas, é fundamental o conhecimento das áreas que constituem cada *dermatomo*, ou seja, cada região do corpo inervada por fibras provenientes de uma única raiz (Figura 17.3) e dos tratos que carreiam as fibras das diferentes modalidades de sensibilidade, com os locais de decussação (cruzamento) de suas fibras no sistema nervoso central e a organização somatotópica nos hemisférios cerebrais (Figura 17.4). A Tabela 17.1 resume os tipos de fibras nervosas do sistema nervoso periférico e os principais tratos do sistema nervoso central, referentes às diferentes modalidades gerais de sensibilidade.

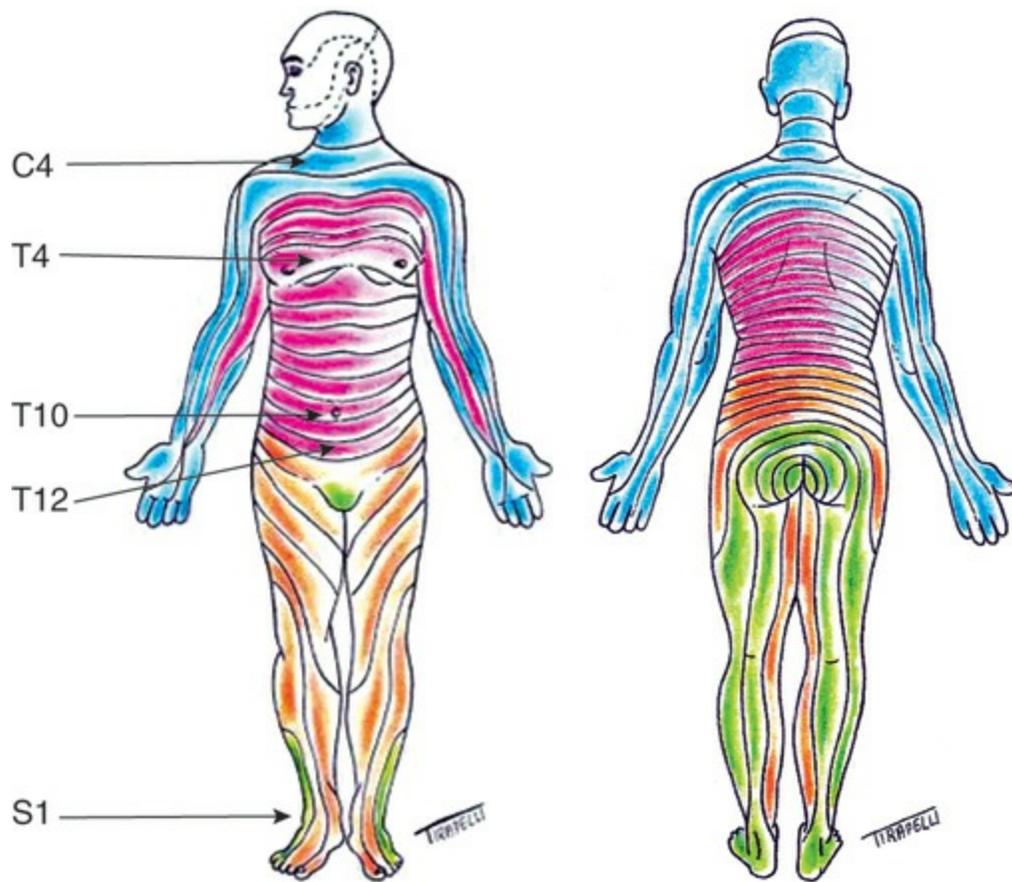


Figura 17.3 Distribuição dos dermatômeros do corpo humano. Segmentos cervicais, em azul; torácicos, em rosa; lombares, em marrom; sacrais, em verde.

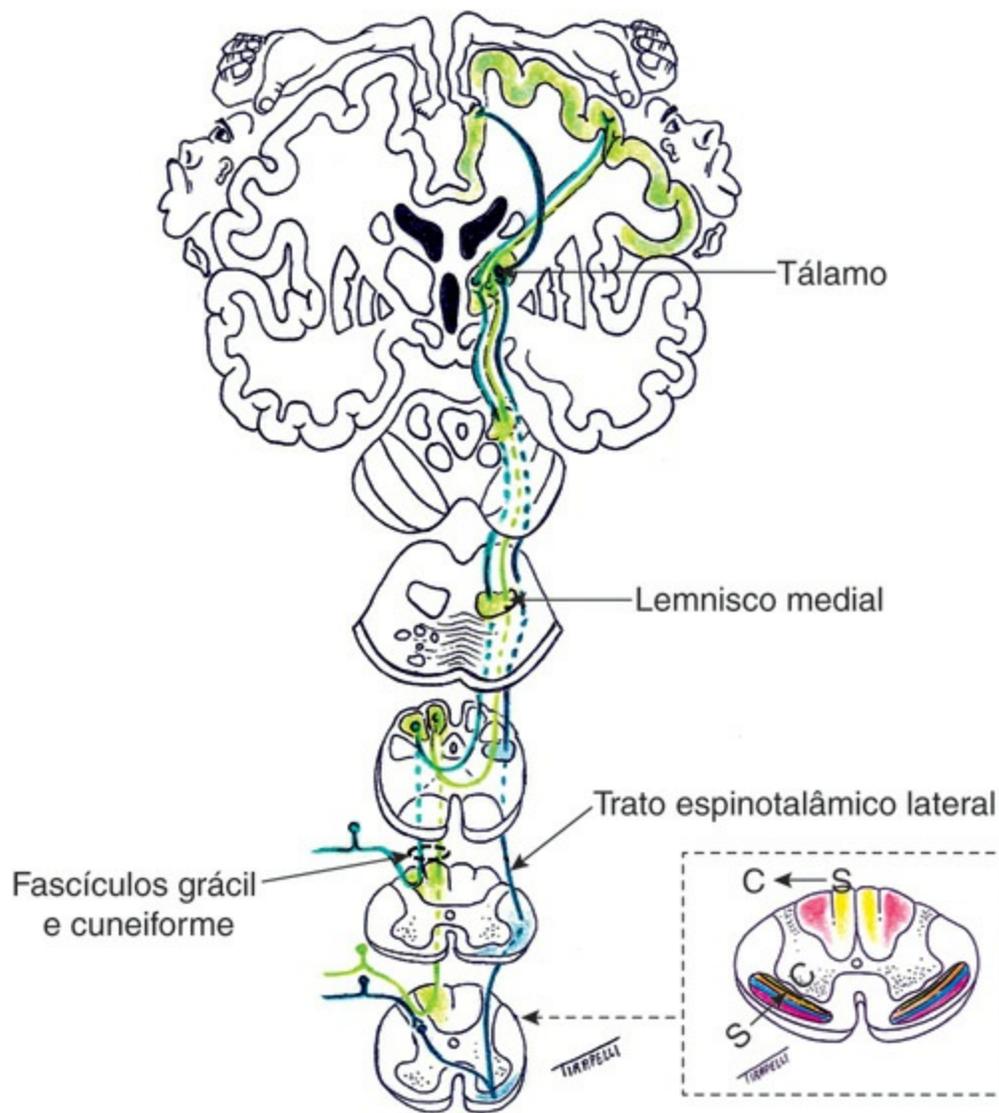


Figura 17.4 Trajeto e cruzamento dos tratos espinotalâmico lateral (sensibilidades superficiais), grácil e cuneiforme (sensibilidades profundas e tato discriminativo). Observe a distribuição somatotópica nos tratos, em que S = sacral e C = cervical) e nos hemisférios cerebrais (homúnculo sensorial).

Os estímulos relacionados com a sensibilidade geral da face e com os sentidos especiais (olfato, visão, gustação, audição e sensibilidade vestibular) trafegam periféricamente nos *nervos cranianos*, chegam ao sistema nervoso central em núcleos específicos situados no tronco encefálico e projetam-se aos centros superiores. Os núcleos sensoriais dos nervos cranianos estão localizados nas porções laterais do tronco encefálico, enquanto os motores apresentam localização mais medial (Figura 17.5). A Tabela 17.2 indica a nomenclatura dos nervos cranianos, suas principais funções e a localização de seus núcleos no tronco encefálico.

Tabela 17.1 Tipos de fibras no sistema nervoso periférico e tratos do sistema nervoso central que carregam as modalidades gerais de sensibilidade.

| Fibra | Tipo | Diâmetro (μm) | Modalidades | Vias |
|-------------|-----------|----------------------------|------------------|---|
| A- α | Mielínica | 13 a 20 (fibra grossa*) | Cineticopostural | Fascículos grácil e cuneiforme (coluna posterior) e lemnisco medial |
| A- β | Mielínica | 6 a 12 (fibra grossa) | Cineticopostural | Fascículos grácil e cuneiforme (coluna posterior) e lemnisco |

| | | | | |
|-----|------------|------------------------|---|--|
| | | | Vibração Tato discriminativo | medial |
| A-δ | Mielínica | 1 a 6 (fibra fina) | Tato grosseiro Dor Temperatura (frio**) | Trato espinotalâmico (vias anterolaterais) |
| C | Amielínica | 0,2 a 1,5 (fibra fina) | Dor Temperatura (quente**) | Trato espinotalâmico (vias anterolaterais) |

*Fibra grossa: fibra com bainha grossa de mielina.

** Preferencialmente.

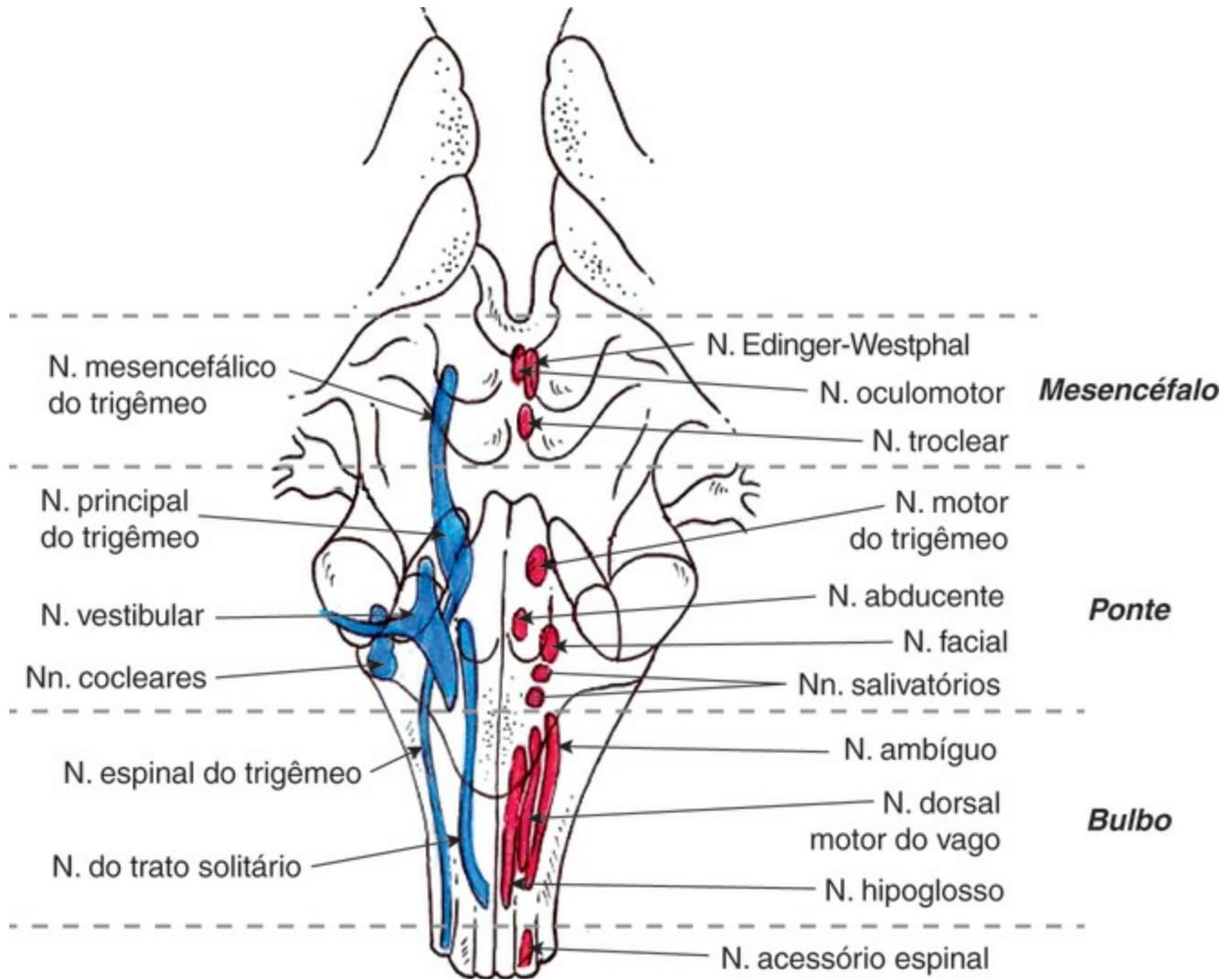


Figura 17.5 Núcleos dos nervos cranianos em vista posterior do tronco encefálico. Para facilitar a visualização, os núcleos sensoriais, em azul, estão representados apenas do lado esquerdo; e os núcleos motores, em vermelho, no lado direito (ressaltados em negrito os núcleos correspondentes ao sistema nervoso autônomo, parte parassimpática). N = núcleo.

Tabela 17.2 Características dos nervos cranianos.

| Nervo | Nomenclatura | Categoria funcional e funções exercidas | Núcleo | Localização no tronco encefálico |
|-------|--------------|---|--------|----------------------------------|
|-------|--------------|---|--------|----------------------------------|

| | | | | |
|-----------------------------|------------------|---|---------------------------------|---------------|
| I | Olfatório | Sensibilidade especial somática: olfação | - | - |
| II | Óptico | Sensibilidade especial somática: visão | - | - |
| III | Oculomotor | Motricidade somática: movimento ocular (músculos reto medial, superior e inferior e oblíquo inferior) e abertura ocular (músculo levantador da pálpebra superior) | Do nervo oculomotor | Mesencéfalo |
| | | Motricidade autônoma (parassimpático): constrição pupilar e tensão dos músculos ciliares | De Edinger-Westphal | Mesencéfalo |
| IV | TrocLEAR | Motricidade somática: movimento ocular de olhar para baixo em direção ao nariz (depressão e intorsão; músculo oblíquo superior) | Do nervo troclear | Mesencéfalo |
| V | Trigêmeo | Sensibilidade geral somática: sensibilidade geral da face, mucosas e dois terços anteriores da língua | Mesencefálico do nervo trigêmeo | Mesencéfalo |
| | | | Principal do nervo trigêmeo | Ponte |
| | | | Espinal do nervo trigêmeo | Ponte e bulbo |
| | | Motricidade branquial: mastigação e tensão do tímpano | Motor do nervo trigêmeo | Ponte |
| VI | Abducente | Motricidade somática: movimento ocular de abdução (músculo reto lateral) | Do nervo abducente | Ponte |
| VII | Facial | Motricidade branquial: mímica facial e inervação do músculo estapédio | Do nervo facial | Ponte |
| | | Motricidade autônoma (parassimpático): lacrimejamento e salivção (exceto parótida) | Salivatório superior | Ponte |
| | | Sensibilidade especial visceral: gustação nos dois terços anteriores da língua | Solitário | Bulbo |
| | | Sensibilidade geral somática: sensibilidade geral em pequena região próxima ao meato auditivo externo | Mesencefálico do nervo trigêmeo | Mesencéfalo |
| Principal do nervo trigêmeo | Ponte | | | |
| | | | Espinal do nervo trigêmeo | Ponte e bulbo |
| | | | | |
| VIII | VestibulococLEAR | Sensibilidade especial somática: audição e Sensação vestibular | Cocleares Vestibulares | Ponte e bulbo |

| | | | | |
|--|----------------|---|---------------------------------|---------------|
| IX | Glossofaríngeo | Motricidade branquial: movimento da faringe | Ambíguo | Bulbo |
| | | Motricidade autônoma (parassimpático): salivacão (glândula parótida) | Salivatório inferior | Bulbo |
| | | Sensibilidade geral somática: sensibilidade geral na mucosa da faringe, no terço posterior da língua, na orelha média e em região próxima ao meato auditivo externo | Mesencefálico do nervo trigêmeo | Mesencéfalo |
| | | | Principal do nervo trigêmeo | Ponte |
| | | | Espinal do nervo trigêmeo | Ponte e bulbo |
| | | Sensibilidade especial visceral: gustacão no terço posterior da língua | Solitário | Bulbo |
| Sensibilidade geral visceral: reflexo bulbo carotídeo | Solitário | Bulbo | | |
| X | Vago | Motricidade branquial: movimento dos músculos da faringe e laringe | Ambíguo | Bulbo |
| | | Motricidade autônoma (parassimpático): vísceras do tórax e abdome | Posterior do nervo vago | Bulbo |
| | | Sensibilidade geral somática: sensibilidade geral em pequena região próxima ao meato auditivo externo, na mucosa da faringe e nas meninges | Mesencefálico do nervo trigêmeo | Mesencéfalo |
| | | | Principal do nervo trigêmeo | Ponte |
| | | | Espinal do nervo trigêmeo | Ponte e bulbo |
| | | Sensibilidade especial visceral: gustacão na epiglote e faringe | Solitário | Bulbo |
| Sensibilidade geral visceral: reflexos do arco aórtico | Solitário | Bulbo | | |
| XI | Acessório | Motricidade branquial: faringe e laringe | Ambíguo | Bulbo |
| | | Motricidade branquial: esternocleidomastóideo e parte superior do trapézio | Acessório espinal | Bulbo |
| XII | Hipoglosso | Motricidade somática: movimentacão da língua | Do nervo hipoglosso | Bulbo |

As funções comumente avaliadas no exame neurológico de rotina estão destacadas.

Informações referentes a todas as modalidades de sensibilidade geral e aos sentidos especiais chegam ao tálamo e são processadas antes de serem encaminhadas ao córtex cerebral no lobo parietal. Assim, o tálamo, estrutura formada por múltiplos núcleos de substância cinzenta, é um importante centro de processamento, transmissão e integração de informações que irão ao córtex cerebral (Figura 17.6).

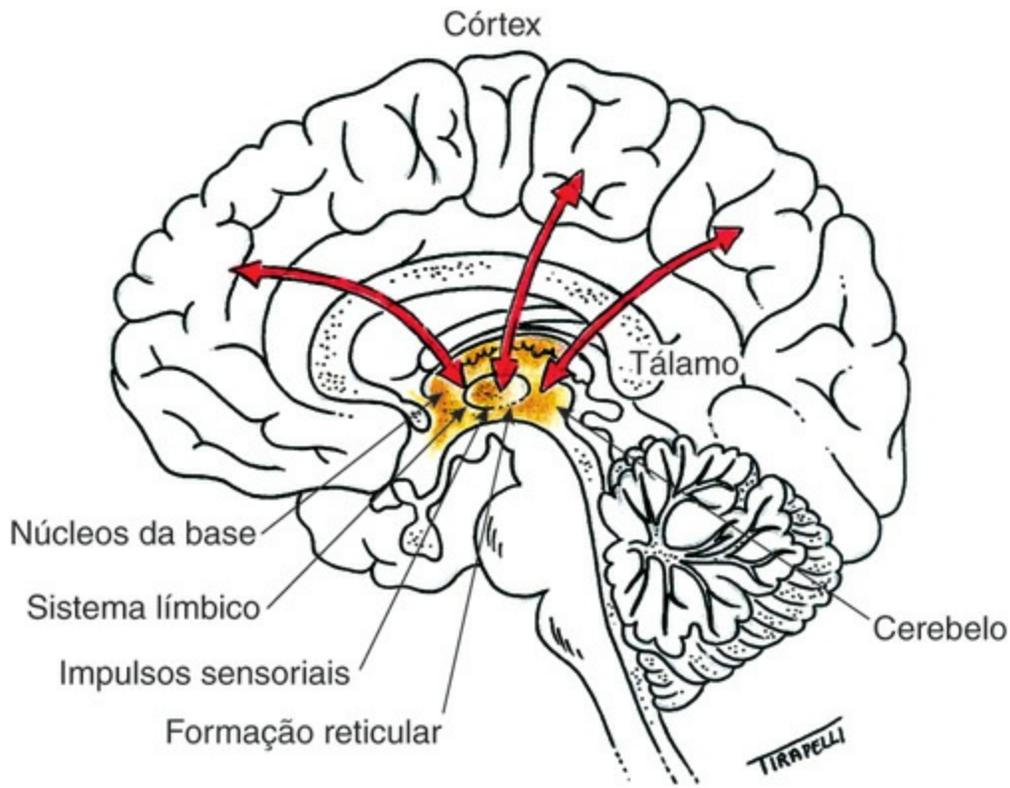


Figura 17.6 O tálamo e suas conexões.

O *sistema motor* é composto pela *unidade motora*, constituída de neurônio motor inferior e de fibras musculares por ele inervadas, e pelo intrincado conjunto de sistemas que controlam sua atividade (Figura 17.7).

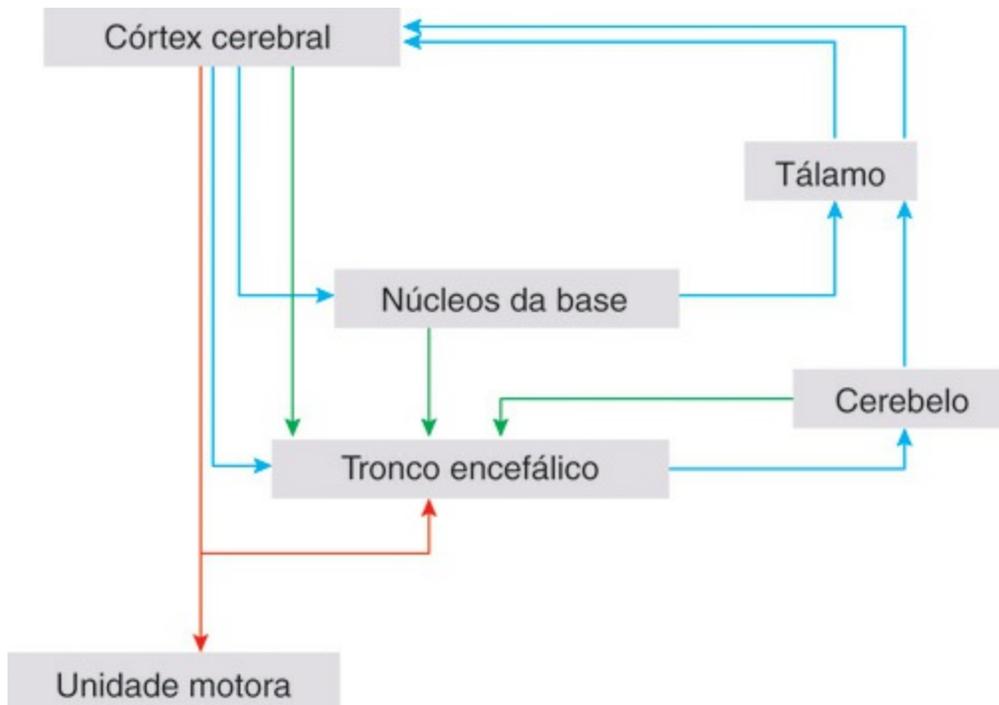


Figura 17.7 Organização geral dos sistemas motores para o controle direto e indireto da unidade motora.

O *neurônio motor superior*, cujo corpo celular se situa predominantemente no córtex motor no *giro pré-central*, realiza o controle direto da unidade motora por meio dos seus prolongamentos (axônios), que constituem os *tratos corticoespinal* e *corticonuclear* (Figura 17.8). Este último é

responsável pela motricidade da face e por outras estruturas do segmento cefálico através dos nervos cranianos.

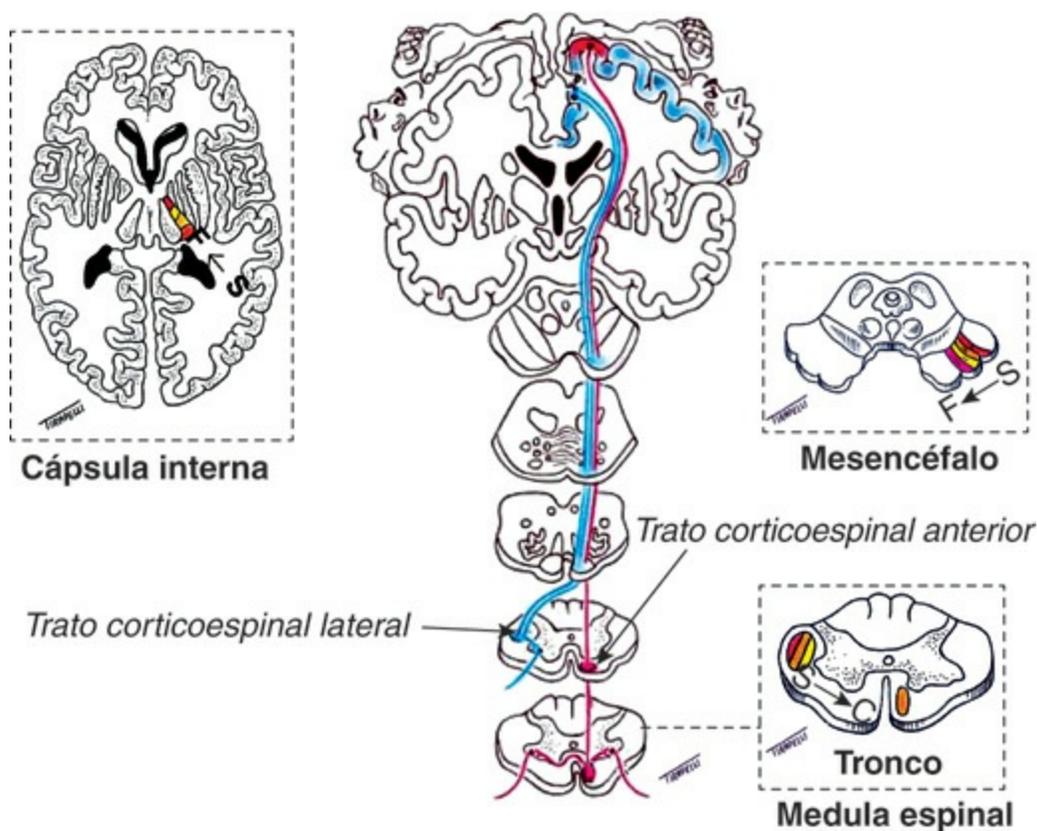


Figura 17.8 Trajeto e cruzamento dos tratos corticoespinais (motricidade voluntária). Observe a distribuição somatotópica nos tratos (figuras menores, em que S = sacral, C = cervical e F = face), na cápsula interna e no córtex motor primário (homúnculo motor).

O termo *trato piramidal*, embora pela terminologia anatômica se refira à passagem das fibras corticoespinais pela estrutura do bulbo denominada *pirâmide*, é consagrado na prática clínica neurológica como sinônimo de trato corticoespinal. Em contraposição ao que se convencionou chamar de *sistema piramidal*, na prática clínica neurológica, foram denominados *sistema extrapiramidal* os *núcleos da base* (conjunto de núcleos de substância cinzenta situados profundamente na substância branca cerebral) e as estruturas relacionadas. Esse sistema apresenta funções de modulação das atividades motoras, cognitivas e comportamentais, por meio de suas conexões com o sistema motor voluntário, com sistemas responsáveis por funções cognitivas e com o sistema límbico, relacionado com a emoção e a motivação. Sua ação na motricidade é a que mais auxilia o neurologista geral a estabelecer o diagnóstico topográfico. O sistema extrapiramidal controla de modo indireto a atividade motora, por meio da atuação no neurônio motor superior, sem apresentar conexão direta com os núcleos motores do tronco encefálico ou com o neurônio motor inferior na medula espinhal (Figura 17.9).

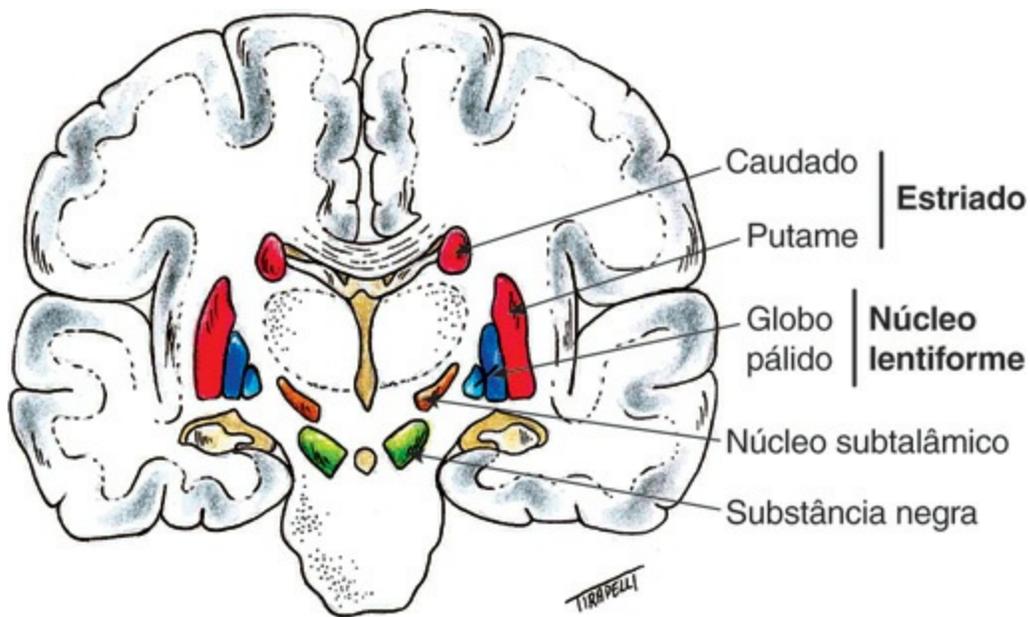


Figura 17.9 Corte coronal do encéfalo, que ilustra os núcleos da base.

O *cerebelo*, embora tenha se originado a partir de uma área do sistema vestibular e, conseqüentemente, não seja primariamente um órgão motor, desenvolveu importantes inter-relações com o sistema motor durante o desenvolvimento filogenético, apresentando papel fundamental no controle da motricidade. Ele recebe informações provenientes de várias áreas do córtex cerebral; dos sistemas vestibular, auditivo, visual e somatossensorial; de núcleos do tronco encefálico e da medula espinal (Figura 17.10). A integração dessas informações é utilizada para auxiliar o planejamento e a coordenação dos movimentos. Assim como os núcleos da base, o cerebelo não apresenta conexão direta com os neurônios motores inferiores, modulando o movimento por meio de suas conexões com sistemas motores do córtex cerebral e tronco encefálico.

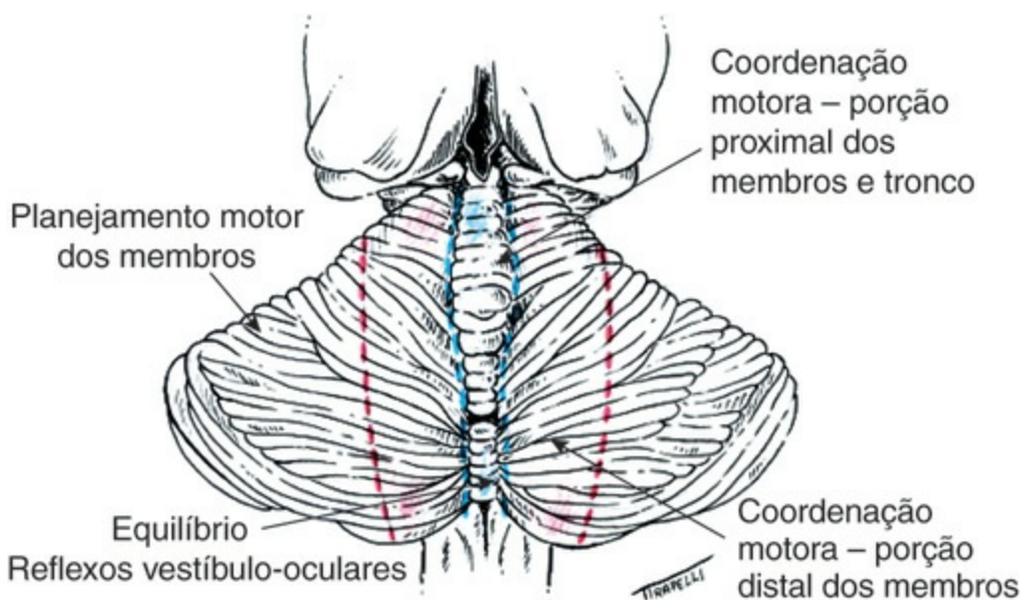


Figura 17.10 Organização funcional do cerebelo.

A *motricidade autônoma*, necessária para várias funções automáticas e viscerais, essenciais

para a sobrevivência do indivíduo, é controlada pela *divisão autônoma* do sistema nervoso, que se organiza em 2 grandes divisões: a parte *simpática* e a parte *parassimpática*. Ambas apresentam funções em geral antagônicas, sendo a parte simpática envolvida em respostas que possibilitam a sobrevivência por meio de reações que se relacionam com defesa ou fuga, enquanto a parte parassimpática está envolvida em respostas que se relacionam com função de manutenção do organismo (Tabela 17.3).

Tabela 17.3 Divisão autônoma do sistema nervoso.

| Órgão | Função | |
|-----------------------------|----------------------|---------------------------------------|
| | Parte parassimpática | Parte simpática |
| Pupilas | Miose | Midríase |
| Glândulas lacrimais | Estimula | Inibe |
| Glândulas salivares | Estimula | Inibe |
| Pele | - | Sudorese e piloereção |
| Vasos sanguíneos | Vasodilatação | Vasoconstrição periférica |
| Vasos cerebrais e meníngeos | Vasodilatação | Vasoconstrição parcial* |
| Coronárias | Vasoconstrição | Vasodilatação |
| Coração | Bradycardia | Taquicardia |
| Pulmões | Broncoconstrição | Broncodilatação |
| Sistema digestório | Estimula digestão | Inibe digestão |
| Motilidade gastrointestinal | Aumento | Redução |
| Esfíncteres | Relaxamento | Contração |
| Fígado | - | Liberação de glicose |
| Suprarrenal | - | Secreção (epinefrina e norepinefrina) |
| Bexiga urinária | Contração | Relaxamento |
| Esfíncter interno | Relaxamento | Contração |
| Genitais | Ereção e ejaculação | Ejaculação (emissão) |

*Pode ser seguida por vasodilatação.

O fluxo de impulsos do sistema nervoso autônomo é regulado por informações sensoriais provenientes de receptores situados nos próprios órgãos-alvo, como barorreceptores e termorreceptores, mas é também controlado de maneira direta e indireta por centros superiores, dentre os quais citamos o *hipotálamo*, o *corpo amigdalóide* e outras estruturas do sistema

límbico.

O *sistema límbico* é constituído por áreas corticais presentes na superfície medial dos hemisférios cerebrais, por estruturas mais profundas como a formação hipocampal, os corpos amigdaloides, os núcleos talâmicos anteriores e mediais, a parte medial e basal do estriado (núcleos da base), o hipotálamo e por outras estruturas situadas no tronco encefálico (Figura 17.11). Resulta da evolução de uma região cortical inicialmente responsável pelo olfato, mas que, nos seres humanos, tem papel importante relacionado com o comportamento, coordenando emoções, motivação, tónus da parte autónoma do sistema nervoso e função endócrina. A conexão de fragmentos de memória armazenados em porções distintas do córtex cerebral tem papel adicional e clinicamente muito importante do sistema límbico, possibilitando que recobremos de maneira coerente a memória dos eventos e experiências passadas.

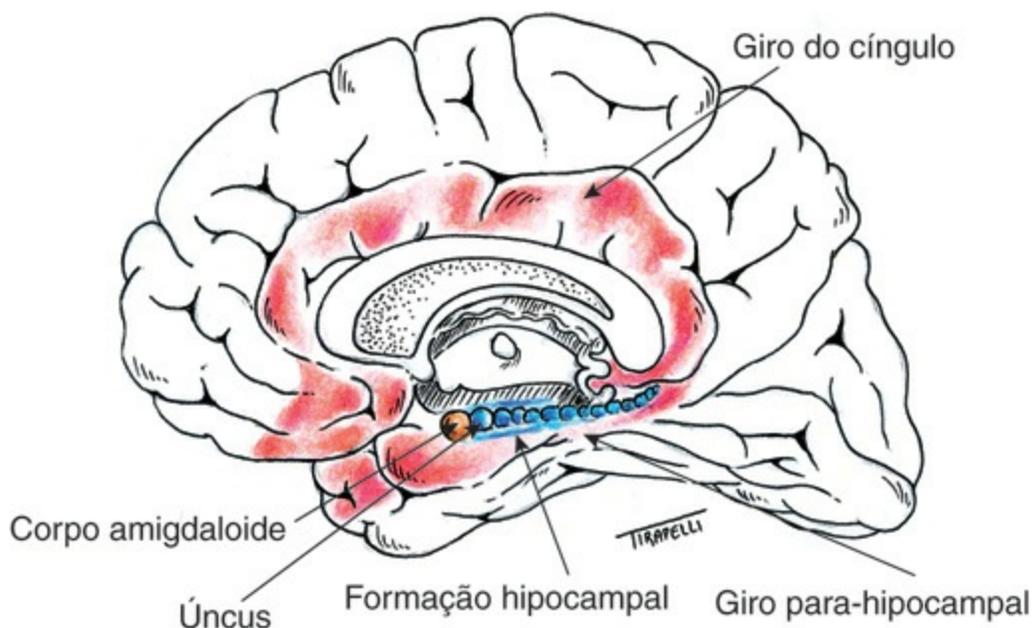


Figura 17.11 Face medial do hemisfério cerebral ilustrando o sistema límbico.

Para finalizar a breve revisão dos aspectos anatômicos do sistema nervoso, apresentaremos as estruturas responsáveis pela manutenção da consciência e as áreas relacionadas com as funções corticais superiores. A manutenção da consciência, do estado de alerta e da atenção é promovida por alguns circuitos no sistema nervoso central que apresentam projeção difusa (Tabela 17.4) e que também são reguladores do ciclo vigília-sono. Como exemplo, ilustraremos a *formação reticular*, que consiste em um aglomerado de núcleos que se distribui por toda a extensão do tronco encefálico (Figura 17.12). A função principal de sua *porção caudal*, localizada na ponte e no bulbo, é o controle de funções motoras, reflexas e autônomas, dentre as quais estão aquelas necessárias ao suporte básico da vida, como a respiração e a circulação sanguínea. Já a *porção rostral*, localizada no mesencéfalo e na ponte, apresenta projeções para o diencefalo com a função de manter a consciência e o estado de alerta. Essas projeções culminam com a estimulação de áreas abrangentes do córtex cerebral.

Tabela 17.4 Circuitos encefálicos responsáveis pela manutenção da consciência, do estado de alerta e da atenção.

| Circuito | Origem | Projeção |
|----------------------------------|---|--------------------------------------|
| Formação reticular ascendente | Mesencéfalo e ponte | Tálamo, hipotálamo e base do cérebro |
| Núcleos intralaminares do tálamo | Núcleos intralaminares do tálamo | Córtex e núcleos da base (estriado) |
| Núcleos talâmicos da linha média | Núcleos talâmicos da linha média | Córtex cerebral |
| Projeções noradrenérgicas | Ponte: lócus cerúleo e área tegmental lateral (ponte e bulbo) | Difusa |
| Projeções histaminérgicas | Hipotálamo e formação reticular no mesencéfalo | Difusa |
| Projeções colinérgicas | Base do cérebro | Córtex cerebral |
| | Região pontomesencefálica | Tálamo, cerebelo, ponte e bulbo |

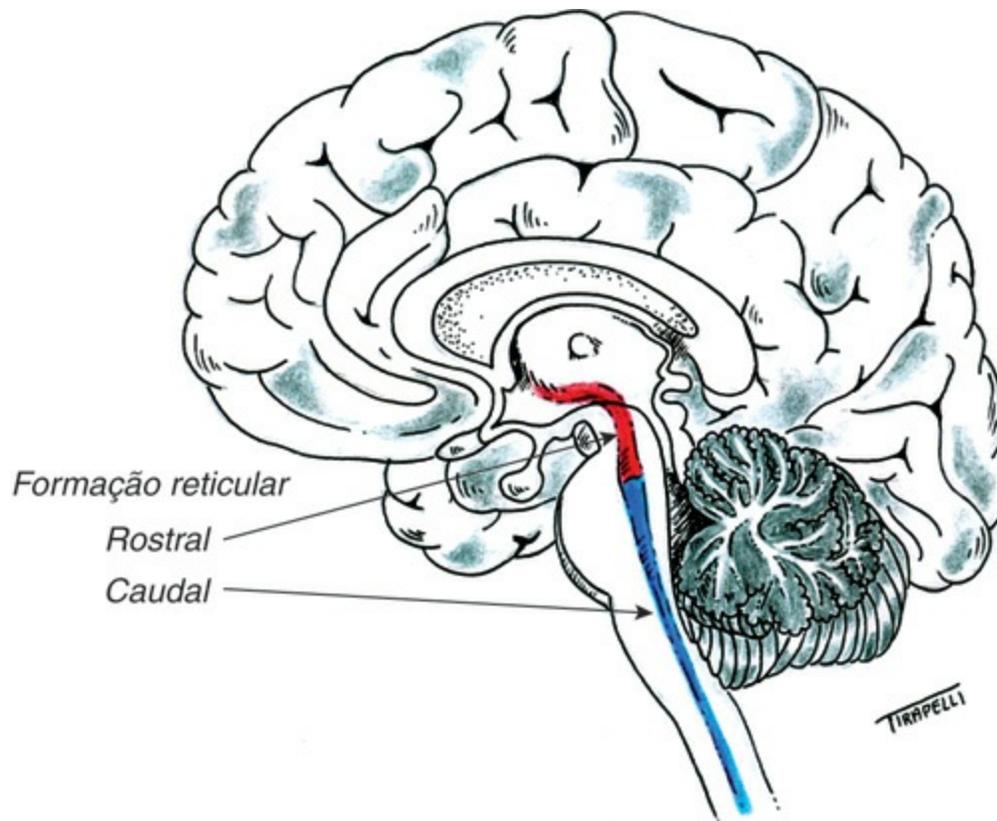


Figura 17.12 Formação reticular no tronco encefálico.

O *córtex cerebral* controla as funções motoras, processa as informações sensoriais obtidas na periferia e integra dados dos vários sistemas para realizar funções com elevado grau de complexidade. As áreas corticais primárias são circundadas por áreas de córtex de *associação unimodal*, que processam e integram informações relacionadas basicamente com a função da área cortical primária adjacente. O córtex de associação unimodal, por sua vez, é circundado por áreas de córtex de *associação heteromodal*, que são responsáveis pela integração de informações de múltiplas modalidades funcionais (Figura 17.13). Essa integração torna possível a realização de funções sofisticadas chamadas de *funções corticais superiores* ou funções cerebrais

superiores e incluem processamentos sensoriais de alta complexidade, planejamento da motricidade, orientação visuoespacial, realização de cálculos, compreensão e produção da linguagem em suas diversas maneiras, produção de comportamentos apropriados ao convívio social e elaboração do pensamento abstrato.

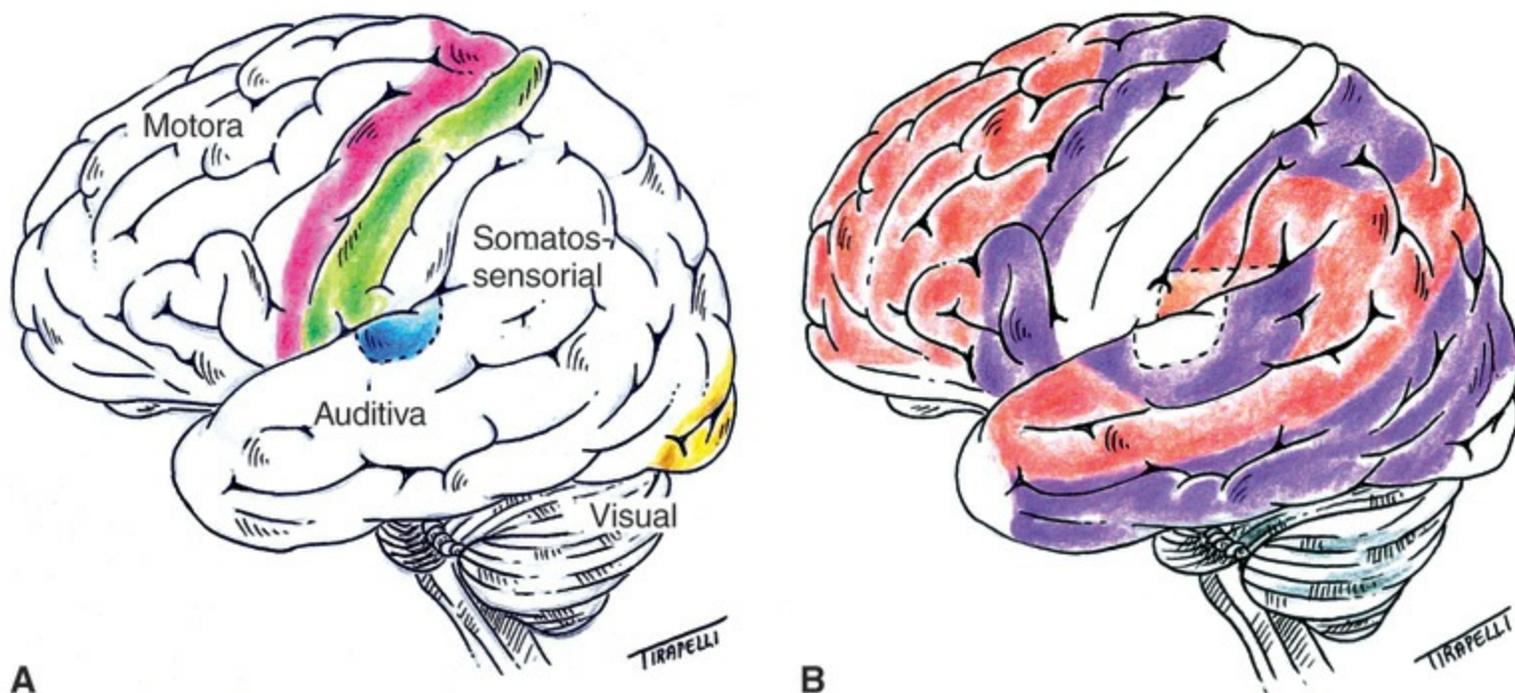


Figura 17.13 Áreas corticais primárias **(A)** e córtex de associação **(B)**. As áreas corticais de associação unimodal estão representadas em roxo e as áreas corticais de associação heteromodal, em vermelho.

As funções corticais superiores são distribuídas de modo assimétrico nos hemisférios cerebrais, conforme mostra a Tabela 17.5.

Tabela 17.5 Funções corticais superiores nos hemisférios dominante e não dominante.

| Função | Hemisfério dominante | Hemisfério não dominante |
|-------------|---|--|
| Fala | Produção e compreensão da linguagem | Prosódia (entonação da voz) |
| Motricidade | Praxia: realização de atos motores complexos | Análise visuoespacial |
| Matemática | Cálculo | Organização espacial dos números |
| Direção | Capacidade de seguir orientações sequenciais de direção | Senso de direção e orientação espacial |

► Técnicas de exame

■ Considerações gerais

O exame neurológico compreende a avaliação do estado mental, das funções sensoriais gerais e especiais, das funções motoras, inclusive as relacionadas com o sistema nervoso autônomo, dos reflexos superficiais, profundos e posturais e dos sinais de irritação meníngea. Em geral, essa

avaliação subdivide-se em etapas conforme sistematizado ao final deste capítulo.

Deve ser considerada a necessidade da realização de um exame neurológico completo, embora cada profissional possa desenvolver, com a prática, uma metodologia própria de exame, especialmente no que diz respeito à sequência em que é realizado. Abreviação do exame, com sua interrupção precipitada, pode resultar em conclusão errônea que comprometa o diagnóstico correto da doença e o adequado tratamento do paciente. Especialmente para os menos experientes, a situação ideal é a sistematização de uma determinada sequência de avaliação que garanta a realização de todas as etapas do exame neurológico. Em algumas ocasiões, como o exame de pacientes comatosos ou situações de emergência, variamos a sequência de exame para melhor atender às necessidades da situação.

Na literatura científica, não há estudos suficientes que determinem a acurácia diagnóstica dos vários sinais neurológicos, nos diferentes contextos que podem se apresentar na prática clínica. No entanto, não se questiona a importante contribuição do exame neurológico para o adequado diagnóstico e manejo do paciente que apresenta disfunção dos sistemas nervosos central e periférico. No decorrer deste capítulo, apresentaremos alguns exemplos de estudos que tiveram como objetivo a determinação do poder diagnóstico de diferentes achados do exame neurológico, em situações clínicas específicas. Deve-se salientar que o conhecimento e a experiência prática do examinador são fundamentais para que o exame neurológico se torne um instrumento adequado para o diagnóstico.

■ Exame do estado mental

O exame do estado mental envolve a determinação do *nível de consciência* e do *conteúdo da consciência*. Embora consciência seja de difícil definição, seu nível refere-se ao grau de percepção e responsividade do indivíduo com relação ao que se passa em si próprio (mundo interior) e no ambiente (mundo exterior). Já o conteúdo da consciência diz respeito aos atributos mentais de ordem superior que caracterizam o ser humano, ou seja, às funções corticais superiores. As funções comumente avaliadas durante o exame do estado mental são: o *nível de consciência e atenção*, o *grau de orientação*, a *memória*, a *linguagem falada e escrita*, a *capacidade de calcular*, a *percepção espacial*, a *capacidade de abstração*, a *lógica* e o *julgamento crítico*, o *comportamento* e o *humor*.

O exame do estado mental tem início na anamnese, durante a qual, em geral, é possível determinar o nível de consciência e atenção, o grau de orientação, a memória, a capacidade de compreensão e comunicação verbal, a existência de um pensamento lógico, a capacidade de realizar julgamento crítico, o estado emocional e o humor. É necessário prosseguir com uma avaliação mais abrangente quando a queixa se relaciona com um distúrbio mental ou quando observa-se alguma anormalidade durante a anamnese.

Recomendações técnicas

O exame do estado mental pode ser realizado de modo objetivo, organizado e conciso por meio

de escalas e testes padronizados para esse fim, como a *escala de coma de Glasgow*, mundialmente utilizada para determinar o nível de consciência, e o *miniexame do estado mental (MEEM)*, que avalia de maneira global o conteúdo da consciência. A escala de coma de Glasgow é de fácil e rápida aplicação, desenvolvida para padronizar a avaliação, feita por equipes multiprofissionais, do nível de consciência de pacientes que sofreram traumatismo craniano (Tabela 17.6). Atualmente, é aplicada também em pacientes que apresentam alteração do nível de consciência por causas não traumáticas. O examinador observa se o paciente apresenta abertura ocular espontânea – caso não haja, aplica estímulo verbal e, se necessário, doloroso; a seguir, avalia a qualidade da resposta verbal e da resposta motora. Com relação à *resposta motora*, os termos padrão flexor ou resposta em flexão anormal e padrão extensor ou resposta em extensão referem-se, respectivamente, às posturas em *decorticação* e *descerebração* (Figura 17.14). Ao final da aplicação da escala de coma de Glasgow, obtém-se um escore, conforme descrito na Tabela 17.6. O escore 15 indica que o nível de consciência está normal e o escore 3 indica um estado de coma com completa perda da reatividade.

Tabela 17.6 Escala de coma de Glasgow.

| Abertura ocular | Ponto(s) | Melhor resposta verbal | Ponto(s) | Melhor resposta motora | Ponto (s) |
|-----------------|----------|------------------------|----------|------------------------|-----------|
| Espontânea | 4 | Orientado | 5 | Obedece a comandos | 6 |
| Ordem verbal | 3 | Confuso | 4 | Localiza dor | 5 |
| Dor | 2 | Palavras | 3 | Flexão normal | 4 |
| Nenhuma | 1 | Sons | 2 | Flexão anormal | 3 |
| | | Nenhuma | 1 | Extensão | 2 |
| | | | | | Nenhuma |

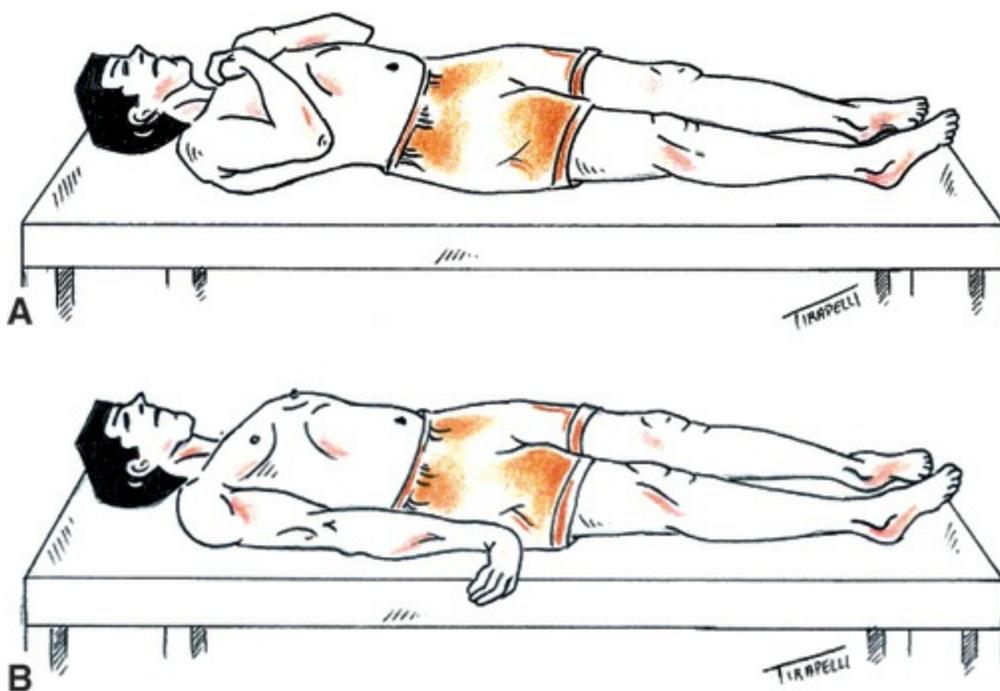
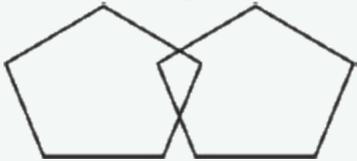


Figura 17.14 Posturas anormais em decorticação **(A)** e descerebração **(B)**.

O MEEM é uma escala utilizada para avaliação global do estado mental (Tabela 17.7). Acessa a orientação no tempo e no espaço, a retenção de informação, a memória recente, a atenção e o cálculo, a percepção espacial e vários aspectos da linguagem (nomear objetos, repetir sentença, obedecer ao comando que envolve uma sequência de 3 ações e ao comando escrito e escrever uma frase). O examinador aplica a escala passo a passo e a pontuação é dada conforme indicado na Tabela 17.7. O escore total varia de 0 a 30 pontos, sendo que escores mais elevados indicam melhor desempenho cognitivo.

Tabela 17.7 Miniexame do estado mental.

| | |
|------------------------------|---|
| Orientação (10 pontos) | Dia da semana (1), dia do mês (1), mês (1), ano (1), hora aproximada (1), estado (1), cidade (1), bairro (1), hospital (1), andar (1) |
| Registro (3 pontos) | Pente (1), vaso (1), laranja (1) Tentativas _____ (máx. 6) |
| Atenção e cálculo (5 pontos) | Seriado descendente de 7: 100__93__86__79__72__65 Alternativa: soletrar “mundo” de trás para frente. Assinale se pontuou pelo seriado ou pela soletração |
| Recordação (3 pontos) | Recordar as 3 palavras dadas para registro |
| Linguagem (9 pontos) | Denominar um relógio de pulso e uma caneta (2), repetir “nem aqui, nem ali, nem lá” (1), atender ao comando em 3 etapas: “pegue o papel com a mão direita, dobre-o ao meio e ponha-o no chão” (use esta folha) (3), ler e obedecer o seguinte: “feche os olhos” (1), escrever uma frase (1), copiar o desenho (1) |
| |  |
| Pontuação total | _____ (máx. 30 pontos) |

Além da avaliação global realizada por escalas, o exame do estado mental inclui avaliação específica de cada função para melhor caracterização da anormalidade, conforme exemplificado na Tabela 17.8.

Tabela 17.8 Exame do estado mental.

| Função | Avaliação |
|--|--|
| Estado de alerta, atenção e cooperação | Avalie a capacidade de obedecer a comandos simples e se manter focado na tarefa (ex. soletrar palavra, contar números, nomear meses na ordem direta e/ou na inversa) |
| Orientação | Verifique se sabe o próprio nome completo, o local no qual se encontra e a data |
| Memória | Fale ao paciente 3 palavras ou uma pequena história, verifique se consegue repeti-las imediatamente e depois de alguns minutos |

| | |
|--------------------|--|
| | Verifique se o paciente se recorda de fatos do passado (confirmados pelo acompanhante) |
| Linguagem | Verifique a fluência da fala, a entonação, a compreensão da linguagem simples e da gramática (p. ex., José foi levado ao hospital por Maria. A Maria está doente?) Verifique a capacidade de nomear objetos (simples e mais complexos) Verifique se é capaz de repetir palavras e pequenas frases (mais simples e, em seguida, mais complexas) Verifique a capacidade de leitura e compreensão do que lê (palavras e, a seguir, frases ou pequenos textos) Verifique se o paciente é capaz de escrever palavras e uma frase |
| Cálculo | Verifique a capacidade de realizar cálculos simples |
| Praxia | Avalie se o paciente é capaz de realizar atos complexos já aprendidos: abotoar um botão, dar um laço, pentear o cabelo, assim como fingir que está fazendo tais coisas sem os objetos em questão |
| Construção | Verifique se o paciente é capaz de montar blocos ou desenhar uma associação de figuras |
| Gnosia | Avalie se o paciente reconhece objetos visualmente (gnosia visual) e sons conhecidos, como o barulho de um molho de chaves (gnosia auditiva) |
| Sequência | Avalie a capacidade de manter uma sequência de ações: fazer repetidas vezes determinados movimentos sequenciais com as mãos; desenhar repetidas vezes a sequência de figuras  |
| Abstração e lógica | Verifique a possibilidade de o paciente interpretar provérbios conhecidos e resolver problemas simples, como determinar quem é a avó de Carla se Sandra é a mãe de Carla e Maria é a mãe de Sandra |
| Comportamento | Verifique a adequação do comportamento à situação |
| Humor | Analise se há sinais de distúrbio do humor, como depressão e ansiedade |

Achados e anormalidades

Alterações do nível de consciência resultam em redução do escore obtido com a escala de coma de Glasgow. Não há um consenso estabelecido que indique de maneira absoluta a relação dos escores desta escala com sobrevida e o prognóstico de recuperação neurológica. Isto porque o conhecimento atual tem como base estudos realizados em contextos clínicos diversos e, para a determinação do prognóstico, vários fatores devem ser levados em consideração: as causas do distúrbio da consciência; o momento em que a avaliação é realizada; a influência do comprometimento de outras variáveis clínicas como hipotermia, insuficiência respiratória ou choque circulatório; fatores modificadores como intoxicação alcoólica, uso abusivo de fármacos e sedação. Entretanto, de modo geral, observa-se que a classificação do nível de consciência de acordo com a escala de coma de Glasgow apresenta algum valor preditivo de mortalidade e de recuperação neurológica, tanto em situações relacionadas com o traumatismo craniano como em comas não traumáticos (sensibilidade variando de 66 a 96% e especificidade de 49 a 97%).

Pacientes com traumatismo craniano com escore da escala de coma de Glasgow de 3 a 4 têm, aproximadamente, 85% de chance de falecer ou permanecer em estado vegetativo, enquanto aqueles com escore total maior do que 11 apresentam probabilidade menor que 10% de que isso ocorra. Escores totais menores ou iguais a 5 têm sido associados a maior chance de mortalidade precoce, intra-hospitalar (sensibilidade variando de 71 a 73%, especificidade de 84 a 86% e valor preditivo positivo de 82%), enquanto escores menores ou iguais a 9 sugerem maior chance

de seqüela neurológica grave (sensibilidade de 91%, especificidade de 49% e valor preditivo positivo de 61%).

Pacientes em coma não traumático e escore total menor do que 5 também tendem a apresentar elevada mortalidade (sensibilidade de 68%, especificidade de 87% e valor preditivo de 82%). Aqueles com escore abaixo de 6, após estabilização clínica, apresentam alto risco de mau prognóstico (sensibilidade de 73% e especificidade de 90%), enquanto pacientes com escore maior do que 6 têm maior chance de apresentar evolução mais satisfatória (sensibilidade variando de 65 a 84% e especificidade variando de 85 a 92%). Escores menores ou iguais a 8 têm valor preditivo para a necessidade de intubação orotraqueal (sensibilidade de 90% e especificidade de 95%).

É importante saber que o escore da escala de coma de Glasgow pode variar conforme o examinador, já que sua reprodutibilidade não é absoluta quando a escala é aplicada por diferentes examinadores. Enquanto alguns estudos apresentam variações discretas, com uma concordância superior a 75%, outros indicam haver variações maiores entre os escores obtidos pelos examinadores. O treinamento para a aplicação da escala e a sua utilização em conjunto com outros achados clínicos devem aumentar a confiabilidade desse instrumento.

A avaliação global do estado mental, realizada pelo MEEM, deve levar em consideração a idade e o grau de escolaridade do indivíduo. Embora o diagnóstico de uma disfunção cognitiva moderada ou grave não apresente dificuldades, reduções mais discretas no escore devem ser interpretadas com mais cautela. Estudos brasileiros confirmam a importância do grau de escolaridade para a definição do ponto de corte para o diagnóstico de disfunção cognitiva. Entretanto, não há um consenso a respeito do escore a ser utilizado como ponto de corte de acordo com o grau de escolaridade. Para indivíduos idosos com baixo grau de escolaridade, em que se incluem aqueles que completaram de 1 a 5 anos do ensino formal, os escores sugeridos para serem utilizados como ponto de corte variam de 18 a 24 e apresentam elevada sensibilidade (75 a 92%), especificidade (70 a 90%) e valor preditivo negativo (88 a 96%) para o diagnóstico de disfunção cognitiva. No entanto, o valor preditivo positivo é baixo (22 a 56%), indicando que não é elevada a probabilidade de que um indivíduo com escore abaixo do ponto de corte apresente perda cognitiva. Quando se consideram os idosos analfabetos, os escores sugeridos para serem utilizados como ponto de corte variam de 15 a 21 (sensibilidade de 73 a 93%; especificidade de 71 a 82%; valor preditivo negativo de 82 a 98%; valor preditivo positivo de 19 a 69%). Os indivíduos com elevado grau de escolaridade são mais raros nos estudos brasileiros. Para idosos com mais de 12 anos de escolaridade, pode-se utilizar escore elevado (24, como sugerido no artigo original) como ponto de corte para o diagnóstico de demência (sensibilidade de 81%; especificidade de 87%; valor preditivo negativo de 97%; valor preditivo positivo de 50%).

Apesar das dificuldades apontadas na utilização do MEEM com intuito diagnóstico, a aplicação desta escala é muito útil no acompanhamento clínico dos pacientes, possibilitando a identificação de modificações nas funções cognitivas com o decorrer do tempo. O comprometimento do estado mental pode ser abrangente ou estar restrito a disfunções específicas,

por exemplo, da fala ou da percepção espacial; durante o exame neurológico, as alterações específicas de diferentes funções corticais superiores devem ser bem exploradas e caracterizadas. O reconhecimento de tais alterações tem importância prática, pois auxilia a identificação da lesão no sistema nervoso central (Figura 17.15).

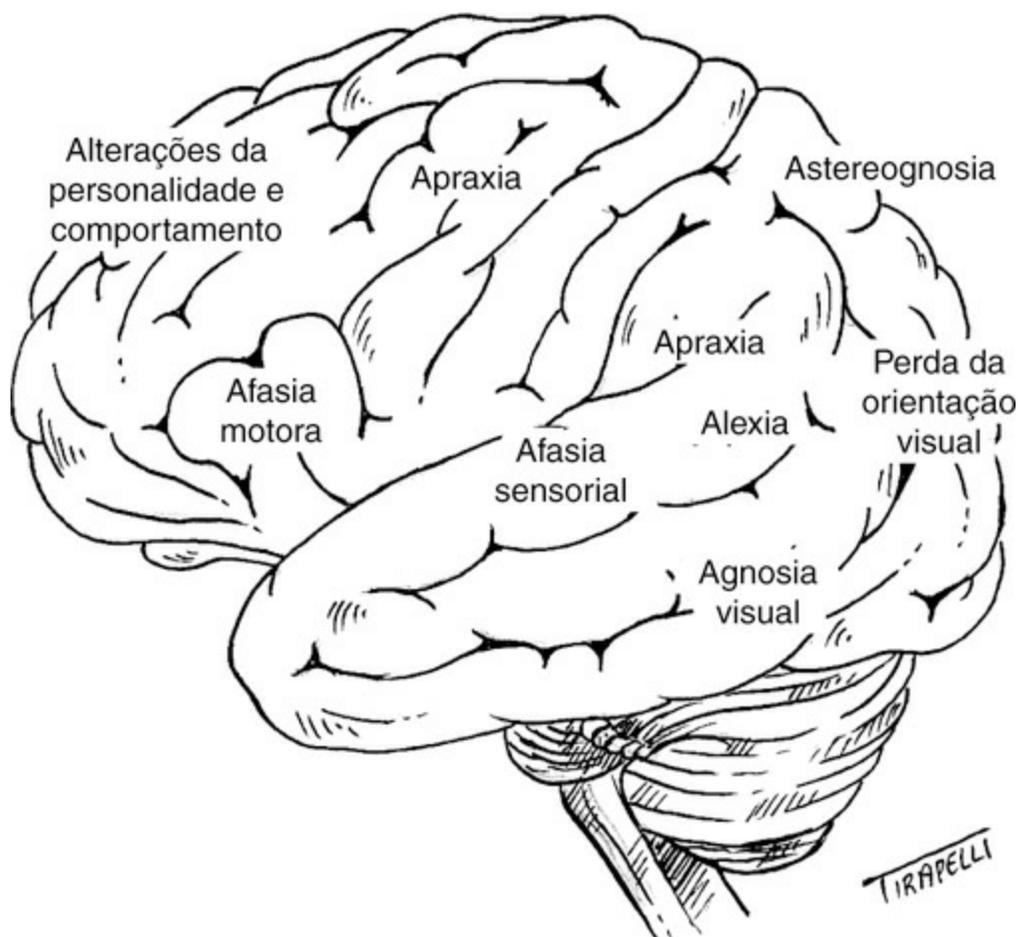


Figura 17.15 Áreas corticais relacionadas com alterações específicas das funções corticais superiores. Observe que as áreas corticais e os circuitos neuronais perissylvianos estão relacionados com linguagem; os parietofrontais, com orientação espacial; os occipitotemporais, com reconhecimento de faces e objetos; os límbicos, com memória e emoção; e os pré-frontais, com atenção e comportamento.

Os distúrbios da linguagem, *afasias*, apresentados na Tabela 17.9, estão relacionados com disfunções de áreas corticais e circuitos neuronais localizados nas proximidades da *fissura de Sylvius* do hemisfério cerebral dominante, geralmente o hemisfério cerebral esquerdo. Lesões que acometem a mesma região no hemisfério cerebral não dominante, em geral o hemisfério cerebral direito, levam a distúrbios relacionados com a entonação da fala, conhecidos como *aprosódia*. Nessa situação, o paciente pronuncia adequadamente as palavras, mas sem entonação e, conseqüentemente, sem emoção. A alteração da entonação, além de produzir uma fala monótona, pode dificultar o entendimento por parte de quem ouve, pois, muitas vezes, não é possível definir se o paciente está fazendo uma afirmação ou uma pergunta. Por exemplo, a diferença entre a frase afirmativa “Eu devo ir” e a interrogativa “Eu devo ir?” é a entonação da voz.

| | Afasia global | Afasia motora ou de Broca | Afasia sensorial ou de Wernicke | Afasia motora transcortical | Afasia sensorial transcortical | Afasia de condução |
|-------------|---------------|---------------------------|---------------------------------|-----------------------------|--------------------------------|--------------------|
| Fluência | Alterada | Alterada | Normal | Alterada | Normal | Normal |
| Compreensão | Alterada | Normal | Alterada | Normal | Alterada | Normal |
| Repetição | Alterada | Alterada | Alterada | Normal | Normal | Alterada |

Apraxia constitui incapacidade de realizar atos motores complexos aprendidos durante a vida, como pentear os cabelos, abotoar a roupa ou dar um laço, sem que haja disfunção motora, sensorial ou da compreensão do que está sendo solicitado. Resulta de uma disfunção na concepção e no planejamento de um ato motor, em geral decorrente de lesões no córtex associativo dos lobos frontal ou parietal do hemisfério cerebral dominante.

Alterações da percepção espacial ocorrem por lesão do lobo parietal e do circuito parietofrontal, principalmente do hemisfério cerebral não dominante. Podem ocorrer: *negligência hemiespacial*, na qual o indivíduo não tem a percepção do ambiente situado do seu lado esquerdo (lado contralateral ao hemisfério cerebral não dominante); *negligência hemicorporal*, quando estímulos bilaterais simultâneos são percebidos apenas no hemicorpo direito (extinção do estímulo no lado esquerdo do corpo, que é o lado contralateral ao hemisfério cerebral não dominante); e *apraxia de construção*, que resulta de um distúrbio do posicionamento espacial de objetos – é a dificuldade ou incapacidade de construir, tanto no sentido de realizar uma montagem com peças quanto no sentido de construir um desenho composto por peças que tenham que ter uma determinada inter-relação, como os pentágonos em interseção no MEEM. *Agnosia* é a incapacidade de identificação de estímulos ambientais (objetos, faces, locais, sons, odores, sabores) previamente conhecidos, na ausência de deficiência de qualquer modalidade sensorial, devido a lesões em áreas do córtex associativo (Tabela 17.10).

Tabela 17.10 Caracterização de diferentes tipos de agnosia.

| | |
|-----------------------------|--|
| Astereognosia | Incapacidade de reconhecer objetos pela palpação |
| Topagnosia | Incapacidade de localizar uma sensação tátil, na ausência de alteração da sensibilidade |
| Autotopagnosia | Incapacidade de reconhecer a relação entre as diferentes partes do seu próprio corpo |
| Somatoagnosia | Incapacidade de reconhecer as partes do corpo |
| Agnosia digital | Incapacidade de identificar ou nomear os dedos das mãos |
| Prosopagnosia | Incapacidade de reconhecer faces de pessoas conhecidas, na ausência de deficiência visual |
| Simultanagnosia | Incapacidade de integrar a visão central e a periférica, resultando na impossibilidade de perceber objetos ou cenas como um todo |
| Anosognosia | Incapacidade de reconhecer a própria doença |
| Agnosia auditiva | Incapacidade de reconhecer sons conhecidos, na ausência de deficiência auditiva |
| Agnosia auditiva não verbal | Incapacidade de reconhecer sons conhecidos, embora compreenda as palavras |

Os distúrbios da memória, descritos na Tabela 17.11, podem decorrer de alterações em áreas corticais e circuitos neuronais do sistema límbico.

Tabela 17.11 Distúrbios da memória.

| | |
|--|---|
| Amnésia | Perda da memória |
| Distúrbio da memória imediata ou do registro | Incapacidade de memorizar a experiência do momento imediato |
| Distúrbio da memória recente | Incapacidade de se recordar das experiências dos últimos minutos |
| Distúrbio da memória remota | Incapacidade de se recordar dos fatos e experiências vividos durante a vida |
| Amnésia anterógrada | Incapacidade de armazenar na memória experiências e fatos ocorridos após determinado evento (lesão) |
| Amnésia retrógrada | Incapacidade de se recordar de fatos e experiências vividos por um período anterior a um determinado evento (lesão) |

Já os distúrbios do comportamento são predominantes nas lesões do lobo frontal (Tabela 17.12).

Tabela 17.12 Distúrbios do comportamento e sinais de liberação frontal (reflexos primitivos) nas lesões do lobo frontal.

| | |
|--------------------------------------|---|
| Supressão de comportamentos* | Apatia |
| | Abulia (passividade, falta de iniciativa e atividade espontânea) |
| Comportamentos inadequados** | Comportamento impulsivo |
| | Desinibição |
| | Perda do julgamento crítico |
| Sintomas afetivos | Comportamento depressivo |
| | Mania |
| Impersistência motora | Incapacidade de manter uma determinada atividade iniciada após um comando (p. ex., levantar a mão após comando, mas não mantê-la elevada) |
| Perseveração | Repetição contínua de um determinado comportamento ou resposta |
| Ressurgimento de reflexos primitivos | Reflexo de agarrar (grasp): paciente agarra o que toca na palma de sua mão |
| | Reflexo de busca para agarrar (groping): paciente persegue objeto que está próximo à sua mão |
| | Reflexo de sucção (movimento de sucção quando objeto toca no lábio) |
| | Reflexo palmomentual (movimento discreto do queixo quando estimulada a palma da mão com uma espátula) |

*Geralmente, nas lesões da convexidade lateral.

**Geralmente, nas lesões da região fronto-orbitária.

De modo geral, disfunções específicas detectadas no exame do estado mental apresentam elevada especificidade (88 a 100%) e alto valor preditivo positivo (78 a 100%) para o diagnóstico de uma lesão focal nos hemisférios cerebrais, ou seja, a detecção de tais alterações ao exame neurológico sugere fortemente a existência de lesão no sistema nervoso central. Entretanto, a sensibilidade (que varia de 4 a 30%) e o valor preditivo negativo (de 29 a 35%) são baixos, indicando que a ausência de anormalidade das funções corticais superiores ao exame neurológico não descarta a existência de lesão focal nos hemisférios cerebrais.

■ Exame da sensibilidade

O exame da sensibilidade tem por objetivo identificar a existência de áreas de redução, abolição, perversão ou aumento da sensibilidade. Além do tipo de anormalidade encontrada, convém definir qual a modalidade de sensibilidade alterada e a distribuição dessa alteração, já que essas informações propiciarão identificar o local, ou locais, de lesão. As sensibilidades superficiais são carreadas por fibras nervosas finas (amielínicas ou com bainha fina de mielina), cruzam para o lado contralateral 1 ou 2 segmentos após sua entrada na medula espinal e trafegam por tratos situados nas porções anterolaterais da medula. As sensibilidades profundas e a sensibilidade tátil discriminativa são carreadas por fibras nervosas com bainha grossa de mielina, trafegam por tratos situados na porção posterior da medula espinal e cruzam para o lado contralateral no bulbo. Portanto, os hemisférios cerebrais recebem fibras projetadas do hemicorpo contralateral (Figura 17.4).

O exame da sensibilidade é uma parte relativamente subjetiva do exame neurológico, pois depende basicamente da habilidade e da vontade do paciente expressar o que está sentindo.

Recomendações técnicas

Preconiza-se a avaliação da sensibilidade no início do exame neurológico em razão da necessidade de que o paciente esteja descansado para melhor colaboração com as solicitações; ele deve estar em posição confortável, de preferência deitado, e ser informado dos detalhes do procedimento. Apenas a região que está sendo examinada deve estar exposta, para amenizar constrangimento do paciente. No início do exame, questionamos a existência de alguma área com alteração da sensibilidade. A seguir, com o paciente de olhos fechados, realizamos os estímulos conforme a modalidade de sensibilidade em teste. O paciente deve responder qual o *tipo de estímulo*, por exemplo, picada ou toque, e o *local estimulado*. Depois, comparamos as sensações nas porções distais e proximais dos membros e em *regiões simétricas* do corpo.

Em geral, no exame de rotina, avaliamos as sensibilidades superficiais referentes ao tato grosseiro (não discriminativo) e à dor, e as sensibilidades profundas cinetico-postural e vibratória. Se o paciente não apresentar queixas sensoriais, é possível realizar rapidamente um exame de triagem inicial nas porções distais dos membros superiores e inferiores. Entretanto, quando há queixa sensorial ou observa-se alteração na triagem inicial, deve-se realizar um exame detalhado e abrangente da sensibilidade, tendo em mente a anatomia dos nervos, raízes e tratos

longos do sistema nervoso central.

A *sensibilidade tátil* é testada por meio de um leve toque com algodão, gaze, cotonete ou outro objeto macio e de preferência descartável. Novamente, a sistematização do exame varia conforme o examinador. A Figura 17.16 ilustra um exemplo de sistematização do exame da sensibilidade tátil que torna possível avaliação abrangente. É importante ressaltar que, durante o exame, devemos também comparar porções proximais e distais e áreas simétricas do corpo.

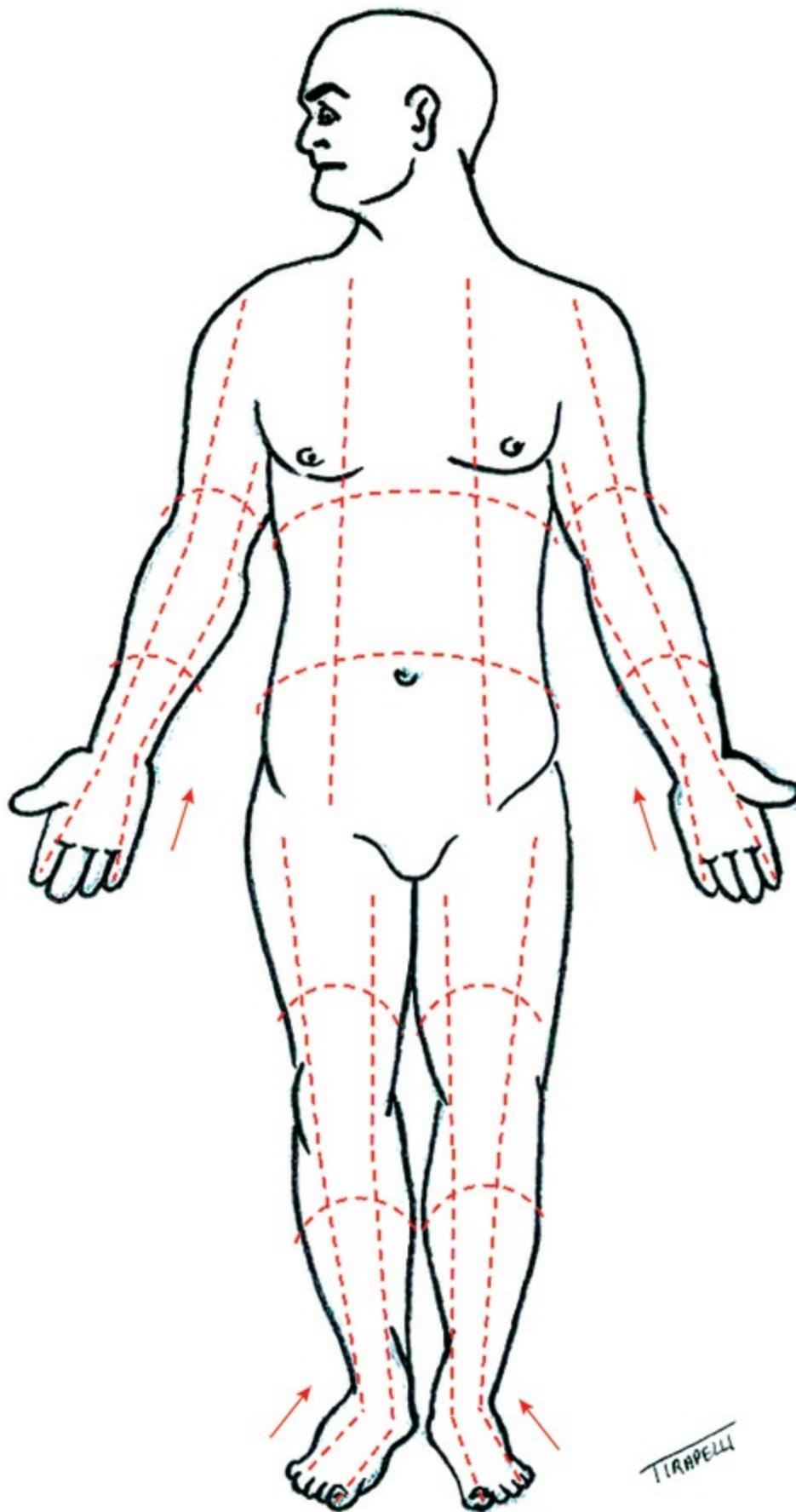


Figura 17.16 Exemplo de sistematização do exame da sensibilidade no hemicorpo direito.

A *sensibilidade à dor* é testada utilizando-se preferencialmente um alfinete de fralda estéril aberto a um ângulo de 90° ou maior, conforme mostra a Figura 17.17, que será descartado após o

USO.

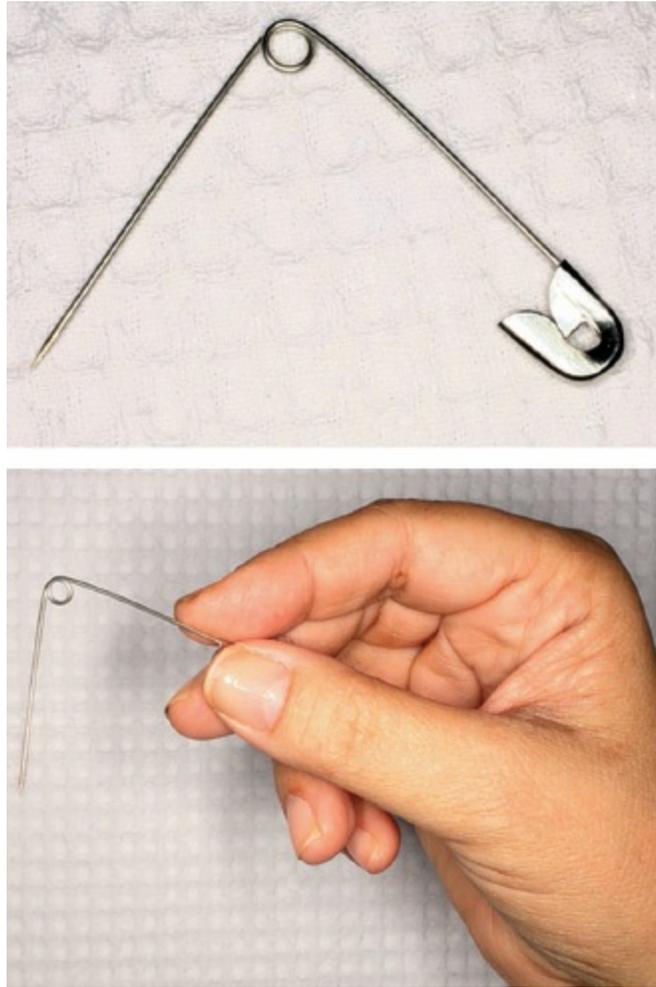


Figura 17.17 Alfinete descartável utilizado no exame da sensibilidade à dor.

A avaliação da sensibilidade à dor também deve ser abrangente e pode seguir a mesma sistematização ilustrada na Figura 17.16, sendo importante também a comparação de áreas simétricas do corpo.

As sensações de movimento e posição segmentar são analisadas em conjunto (*sensibilidade cinetico-postural*) por meio da movimentação passiva das articulações, iniciando-se pelos dígitos e prosseguindo para as articulações mais proximais, caso sejam observadas anormalidades. Os dígitos ou membros do paciente devem ser segurados de modo que a mão do examinador fique em posição paralela ao movimento, conforme ilustra a Figura 17.18, para evitar que outros tipos de sensibilidade, como a sensibilidade à pressão, indiquem a direção do movimento.

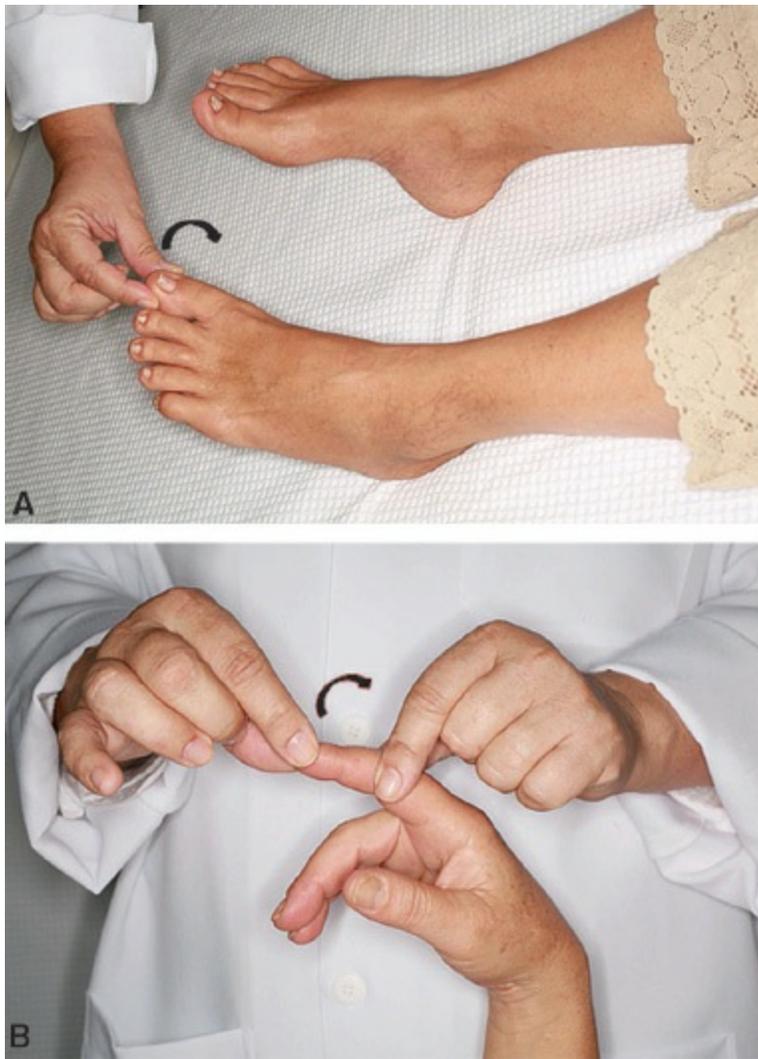


Figura 17.18 Exame da sensibilidade cineticopostural (movimento e posição segmentar).

O paciente deve reconhecer que houve modificação da posição da articulação (movimento) e determinar qual a direção do movimento. A sensibilidade cineticopostural também pode ser testada ao colocar-se um membro do paciente em uma determinada posição e solicitar a ele que copie essa posição com o membro correspondente do lado oposto, conforme demonstrado na Figura 17.19, lembrando que o paciente deverá permanecer de olhos fechados.

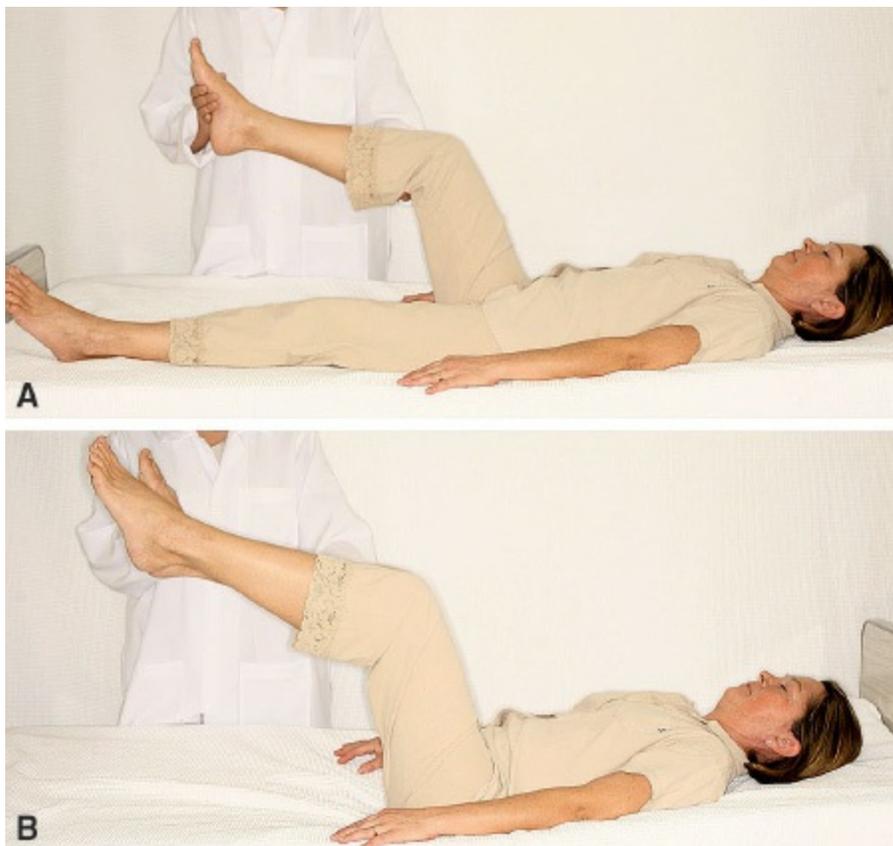


Figura 17.19 Exame da sensibilidade cineticopostural em que o paciente reproduz, com o membro oposto, a postura do membro posicionado pelo examinador.

A sensação de vibração ou *sensibilidade palestésica* é testada utilizando-se um diapasão de 128 Hz. Com o paciente de olhos fechados, posiciona-se o diapasão em vibração sobre um certo ponto ósseo, iniciando-se pelos mais distais dos membros inferiores e evoluindo para os proximais (Figura 17.20). O paciente deve informar se está ou não sentindo a vibração e comparar essa intensidade com a de outros pontos mais proximais, tendo em mente que a intensidade da vibração se reduz com o passar do tempo. A seguir, testa-se a duração da sensação de vibração, mantendo o diapasão sobre o ponto ósseo, até que o paciente pare de sentir a vibração e informe, para que o examinador compare com a vibração que ele mesmo está sentindo segurando o diapasão. Em determinados momentos, o examinador também deve colocar o diapasão sem vibrar e perguntar ao paciente se ele está sentindo alguma vibração. Comparam-se pontos distais e proximais, bem como pontos simétricos do corpo.

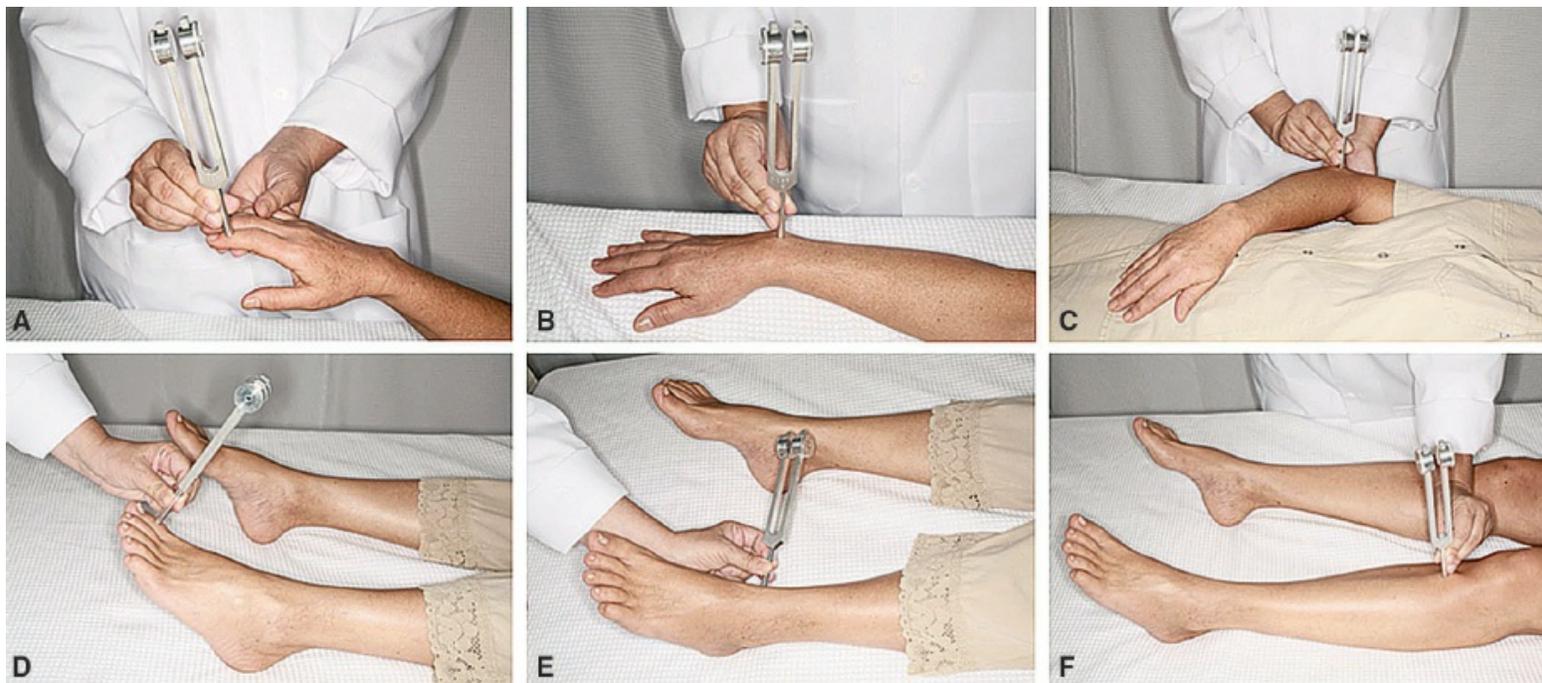


Figura 17.20 Exame da sensibilidade vibratória.

As alterações observadas devem preferencialmente ser desenhadas utilizando-se a figura do corpo humano, como exemplifica a Figura 17.21, lembrando que a sensibilidade vibratória é anotada sobre os pontos ósseos testados. Esse tipo de anotação torna possível comparação mais acurada de exames realizados em ocasiões distintas.

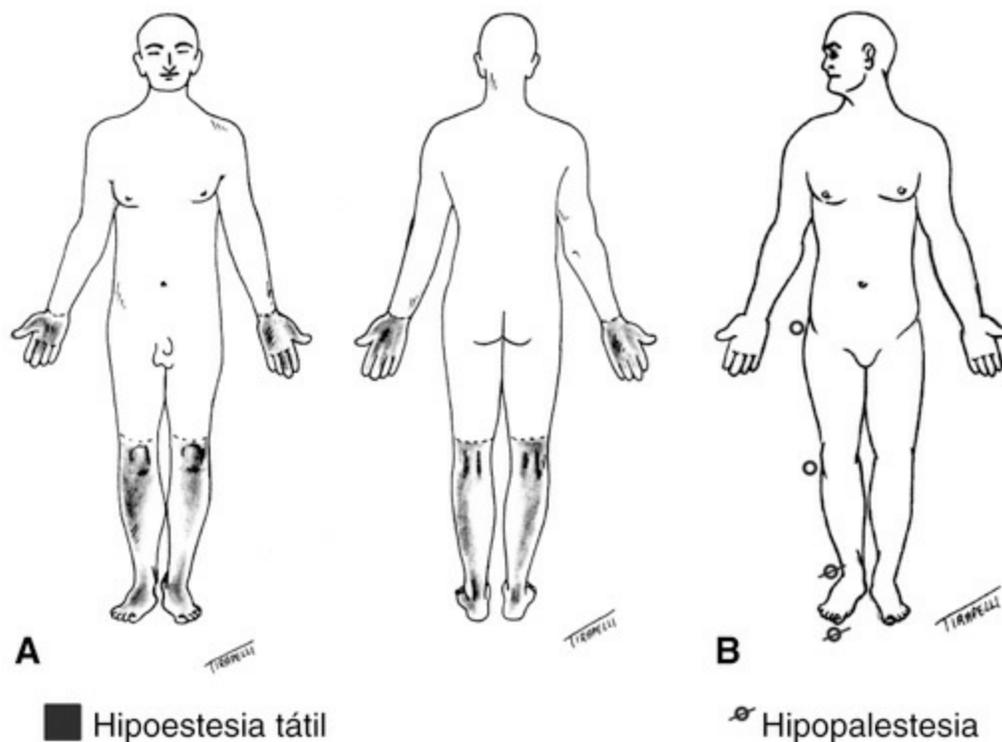


Figura 17.21 Exemplo de anotação do exame da sensibilidade. As áreas de alteração das sensibilidades superficiais devem ser desenhadas na figura conforme mostrado em **(A)**. Os pontos ósseos nos quais a sensibilidade vibratória foi examinada podem ser anotados como mostrado em **(B)**.

É possível avaliar o *tato discriminativo* durante o exame da sensibilidade ou das funções

corticais superiores, já que essa função depende da integridade do córtex parietal. Fazem parte do exame do tato discriminativo: a localização do estímulo tátil (pede-se ao paciente que identifique a parte do corpo que está sendo tocada pelo examinador); a discriminação de 2 pontos (na ponta dos dedos, indivíduos normais são capazes de discriminar 2 estímulos simultâneos se os pontos de estímulo estiverem separados por 3 mm ou mais); a identificação de objetos pela palpação (*estereognosia*); o reconhecimento, pela sensação tátil, de letras e números escritos pelo examinador na palma da mão do paciente (*gráfoestesia*), abordados no item referente ao exame do estado mental. Além disso, realiza-se a estimulação simultânea e bilateral de áreas simétricas do corpo para verificar se há *extinção tátil*, fenômeno anormal também relacionado com distúrbios no processamento cortical do estímulo (Figura 17.22). É necessário lembrar que a avaliação da sensibilidade discriminativa pode ficar prejudicada quando há comprometimento das sensibilidades gerais.



Figura 17.22 Estimulação simultânea (bilateral) de áreas simétricas do corpo para verificar se há extinção tátil.

Achados e anormalidades

As alterações da sensibilidade podem se manifestar como fenômenos negativos (com *redução* ou *abolição da sensibilidade*) ou positivos, como as *parestesias* (Tabela 17.13).

Tabela 17.13 Alterações da sensibilidade.

Aumento da sensibilidade

| | |
|--------------|--|
| Dor | Sensação espontânea de dor |
| Hiperestesia | Aumento da sensibilidade |
| Hiperalgesia | Sensação exagerada de dor a estímulos habitualmente dolorosos |
| Alodinia | Sensação de dor a estímulos habitualmente não dolorosos |
| Parestesia | Sensação anormal na ausência de um estímulo (p. ex., formigamento) |
| Disestesia | Sensação desagradável a estímulo habitualmente não desagradável |

| | |
|--------------------------|---|
| Redução da sensibilidade | |
| Anestesia | Abolição da sensibilidade (de uma das modalidades de sensibilidade superficial) |
| Hipoestesia | Redução da sensibilidade (de uma das modalidades de sensibilidade superficial) |
| Analgesia | Abolição especificamente da sensibilidade à dor |
| Hipoalgesia | Redução especificamente da sensibilidade à dor |
| Apalestesia | Abolição da sensibilidade vibratória |
| Hipopalestesia | Redução da sensibilidade vibratória |

Tabela 17.14 Disfunções do sistema nervoso periférico.

| | |
|-------------------------|--|
| Mononeuropatia | Acometimento isolado de um nervo periférico |
| Mononeuropatia múltipla | Acometimento de múltiplos nervos periféricos, de maneira assimétrica |
| Polineuropatia | Acometimento simétrico dos nervos periféricos, com gradiente de envolvimento de distal para proximal |
| Radiculopatia | Acometimento da raiz nervosa |
| Multirradiculopatia | Acometimento de várias raízes nervosas |

A distribuição das alterações sensoriais e a determinação das modalidades de sensibilidade comprometidas auxiliam o diagnóstico topográfico da disfunção neurológica. A Figura 17.23 ilustra a distribuição de alterações sensoriais observadas em lesões do sistema nervoso periférico (Tabela 17.14).

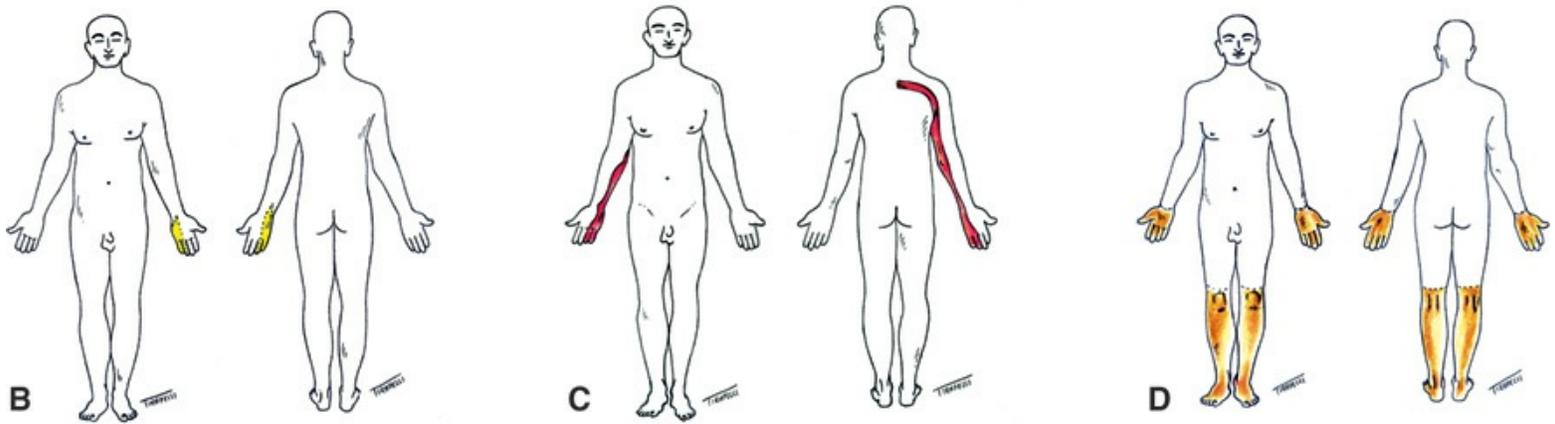


Figura 17.23 Exemplos de alterações sensoriais observadas em lesões do sistema nervoso periférico. **(A)** Distribuição radicular e dos nervos periféricos. **(B)** Mononeuropatia. **(C)** Radiculopatia. **(D)** Polineuropatia periférica.

Embora o exame da sensibilidade dependa muito da colaboração do paciente e da experiência do examinador, alterações sensoriais nas porções distais dos membros inferiores têm mostrado elevada sensibilidade para o diagnóstico de neuropatia periférica em alguns grupos de pacientes. Alterações distais da sensibilidade vibratória em pacientes diabéticos, determinadas por exame com o diapasão, apresentam sensibilidade de 62 a 83%, especificidade de 68 a 99%, valor preditivo positivo de 86 a 93% e valor preditivo negativo de 71 a 97% para o diagnóstico de neuropatia periférica, de acordo com diferentes estudos. Com relação ao diagnóstico de neuropatias periféricas em pacientes idosos, alterações das sensibilidades vibratória e cineticopostural na porção distal dos membros inferiores até os tornozelos apresentam, respectivamente, sensibilidade de 95 e 88% e especificidade de 84 e 100%.

Em estudo realizado em pacientes com dor cervical ou lombar, a ocorrência de alterações sensoriais ao exame apresenta baixa sensibilidade (38 a 50%) e especificidade (46 a 62%) para o diagnóstico de compressão radicular (valor preditivo positivo de 33 a 39%; valor preditivo negativo de 52 a 72%). Já em pacientes com radiculopatia cervical comprovada, as alterações sensoriais nas mãos, nas áreas correspondentes às raízes C6, C7 ou C8, apresentam baixa sensibilidade (5 a 32%), mas elevada especificidade (96 a 99%) para o diagnóstico topográfico da compressão radicular. Do mesmo modo, em pacientes com comprovada radiculopatia lombossacra, alteração sensorial nos membros inferiores, na distribuição das raízes L5 e S1, há baixa sensibilidade (20 a 53%), mas elevada especificidade (70 a 98%) para o diagnóstico

topográfico da compressão radicular.

A distribuição dos déficits sensoriais nas lesões medulares varia de acordo com a região medular afetada, conforme ilustra a Figura 17.24, havendo, em geral, um nível corporal a partir do qual a sensibilidade encontra-se alterada. Em um estudo sobre compressão medular na região cervical, o exame da sensibilidade foi capaz de auxiliar a localização da lesão em 62% dos pacientes.

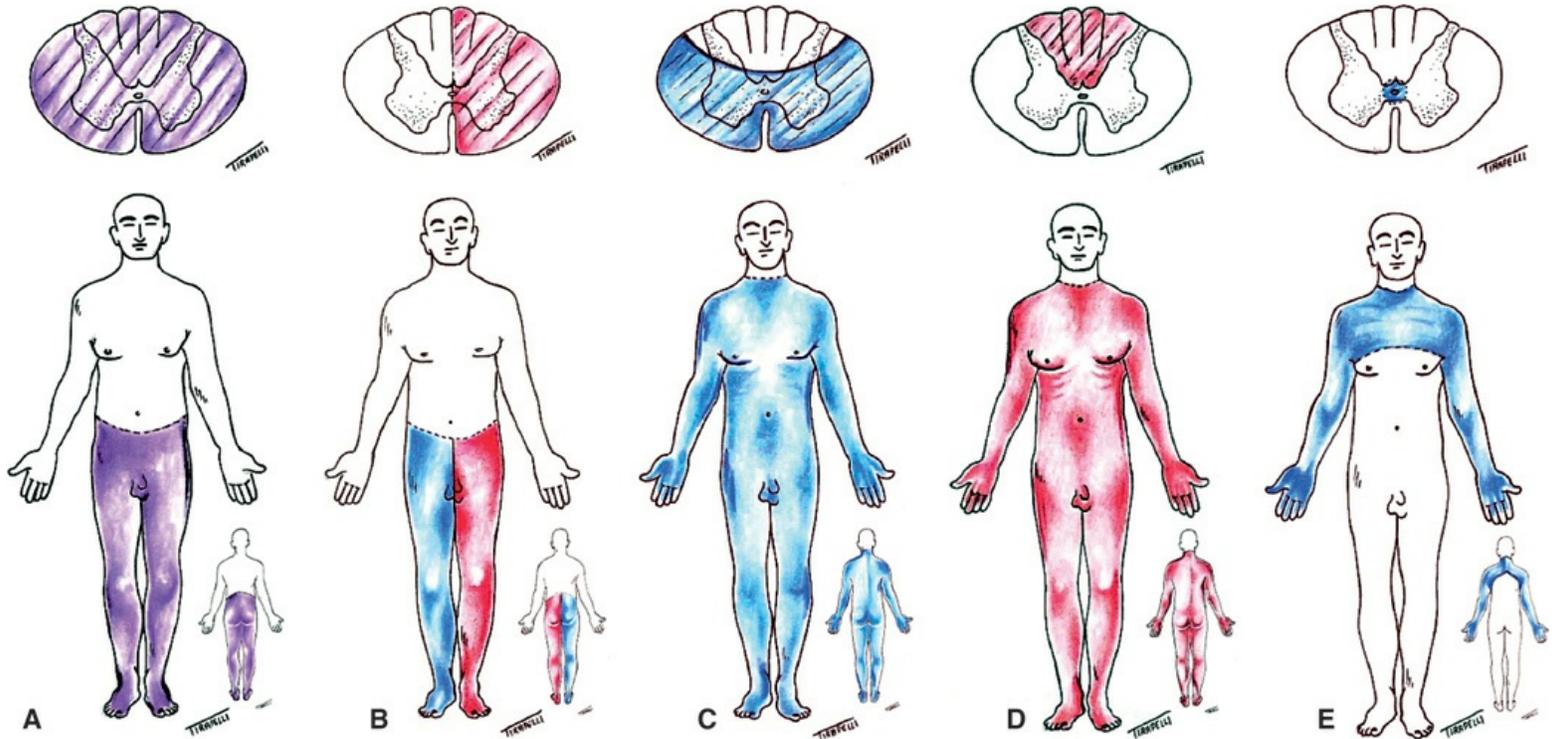


Figura 17.24 Exemplos de distribuição das alterações sensoriais nas lesões medulares. Em vermelho estão representadas as alterações da sensibilidade profunda, em azul, as da sensibilidade superficial, e em lilás, as alterações envolvendo tanto a sensibilidades superficiais quanto as profundas.

Lesões medulares centrais cursam com alteração suspensa da sensibilidade, ou seja, alterações da sensibilidade que acometem segmentos simétricos do corpo com um nível inicial e outro final como mostra a Figura 17.24E, pois as fibras relacionadas com as sensibilidades superficiais cruzam para o lado contralateral, 1 ou 2 segmentos após sua entrada na medula espinal. Esse padrão de alteração da sensibilidade superficial com preservação das sensibilidades profundas é conhecido como *dissociação siringomiélica* (siringomielia é a dilatação do canal central da medula). Já o padrão de comprometimento das sensibilidades profundas por lesão do funículo posterior (fascículos grácil e cuneiforme), com consequente preservação das sensibilidades superficiais, é conhecido como *dissociação tabética* (*tabes dorsalis* é um dos tipos de manifestação neurológica da sífilis, que cursa com acometimento do funículo posterior).

No tronco encefálico, lesões que envolvem a região lateral da ponte ou do bulbo causam alterações sensoriais na hemiface ipsilateral à lesão e no hemicorpo contralateral à lesão, pois envolvem não apenas os tratos sensoriais longos que já cruzaram na medula espinal ou no bulbo, mas também o núcleo do nervo trigêmeo, responsável pela inervação ipsilateral da face (Figura 17.25). Alterações nos hemisférios cerebrais envolvendo tálamo, radiações talâmicas

somatossensoriais e/ou as áreas corticais sensoriais primárias levam a alterações sensoriais hemicorporais contralaterais (Figura 17.25). Lesões talâmicas podem também se manifestar por meio de uma síndrome dolorosa hemicorporal persistente e, em geral, muito incapacitante.

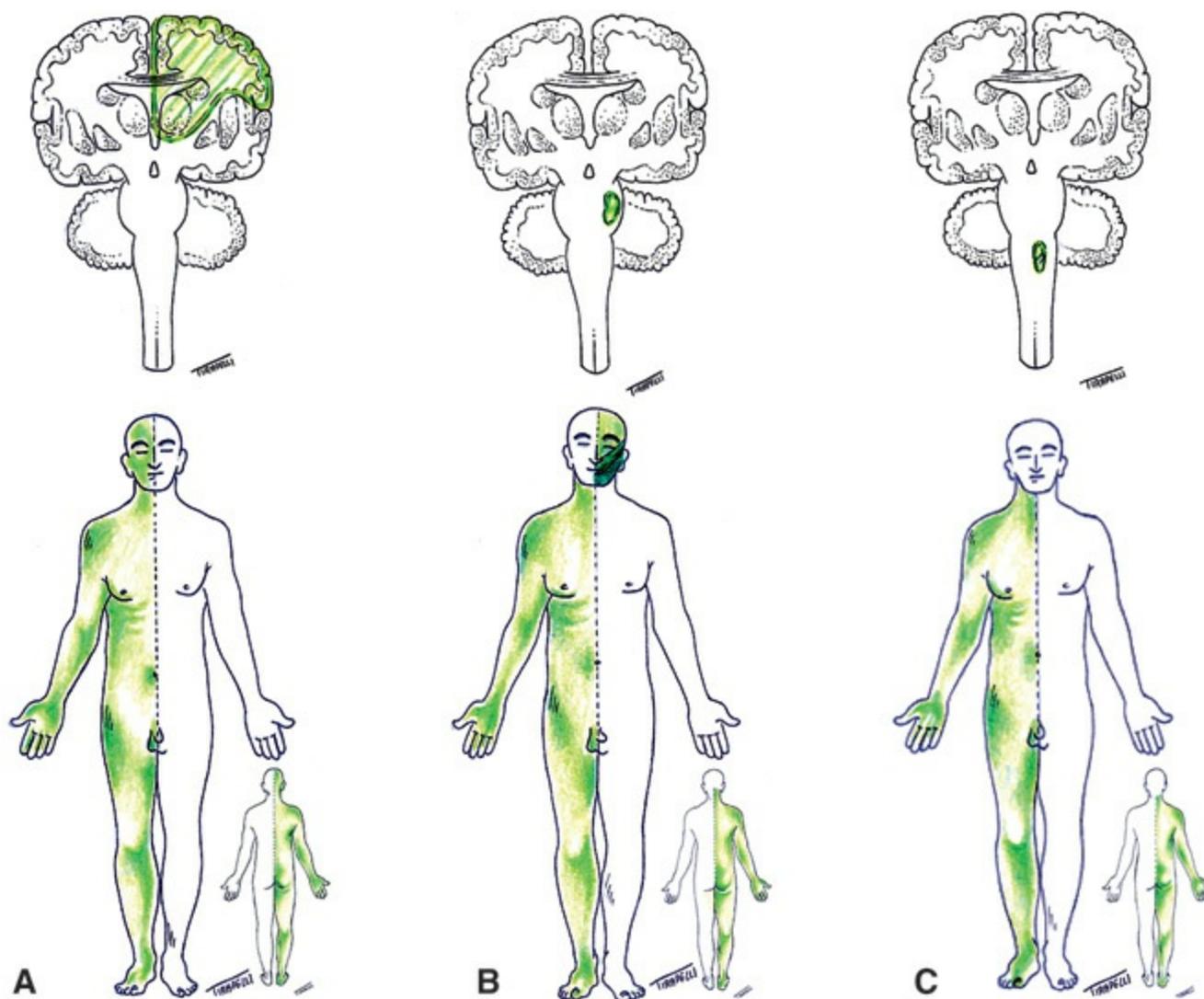


Figura 17.25 Exemplos de lesões encefálicas com a respectiva distribuição das alterações sensoriais. Cortes coronais do encéfalo. **(A)** Lesões talâmicas ou hemisféricas. **(B)** Lesões laterais na ponte. **(C)** Lesões mediais no bulbo.

Nas lesões corticais do lobo parietal, além das alterações descritas no exame do estado mental, é possível observar o *fenômeno de extinção*, geralmente na lesão do hemisfério não dominante, que consiste na percepção normal do estímulo quando este é aplicado separadamente em cada lado do corpo e a falta de percepção (ou extinção) do estímulo no hemicorpo afetado quando o estímulo é realizado simultaneamente nos 2 lados do corpo. Assim como alterações na discriminação de 2 pontos, na grafoestesia, na estereognosia e na localização do estímulo tátil, o fenômeno de extinção apresenta elevada especificidade (95 a 100%) e valor preditivo positivo (83 a 100%) para o diagnóstico de uma lesão focal no sistema nervoso central. No entanto, a sensibilidade e o valor preditivo negativo desses achados são baixos (11 a 20% e 31 a 33%, respectivamente) já que a ausência de anormalidade ao exame da sensibilidade discriminativa não descarta a existência de lesão focal nos hemisférios cerebrais.

Exame da motricidade

O exame da motricidade tem por objetivo identificar alterações no trofismo, no tônus e na força muscular. O termo *trofismo muscular* refere-se ao contorno, formato e volume relativo da massa muscular. O *tônus muscular* é o estado de tensão do tecido muscular em repouso; a *força muscular* é a potência da contração muscular. Além do tipo de alteração observada, é importante determinar o grau de acometimento e a distribuição da anormalidade (Tabela 17.15).

Tabela 17.15 Alterações motoras.

| | |
|--|--|
| Anormalidades do trofismo | |
| Atrofia | Redução acentuada da massa muscular |
| Hipotrofia | Redução discreta da massa muscular |
| Hipertrofia | Aumento da massa muscular |
| Anormalidades do tônus | |
| Hipotonia | Redução do tônus muscular |
| Hipertonia | Aumento do tônus muscular |
| Anormalidades da força quanto à intensidade | |
| Paresia | Fraqueza muscular |
| Plegia | Ausência de movimento |
| Anormalidades da força quanto à distribuição | |
| Monoparesia/monoplegia | Comprometimento de um dos membros |
| Diparesia/diplegia | Comprometimento de 2 membros (em geral, os superiores) ou das 2 hemifaces |
| Paraparesia/paraplegia | Comprometimento de 2 membros (em geral, os inferiores) |
| Tetraparesia/tetraplegia | Comprometimento dos 4 membros |
| Hemiparesia/hemiplegia | Comprometimento de um dos lados do corpo: proporcionada, quando o acometimento dos membros e face é similar; desproporcionada, quando há maior acometimento de um dos membros e/ou da face |

Durante o exame da motricidade, pesquisamos também a ocorrência de *fasciculações*, que são contrações irregulares de fibras musculares visualizadas sobre a pele decorrentes de descargas espontâneas de unidades motoras; *miotonia*, que consiste em relaxamento muscular lento após contração muscular voluntária ou provocada; e *movimentos involuntários* (Tabela 17.16).

Tabela 17.16 Caracterização dos movimentos involuntários.*

| | |
|----------|--|
| Tremor | Movimentos oscilatórios das extremidades ou segmento cefálico, relativamente rítmicos e regulares, que ocorrem no repouso, na postura ou no movimento; devem ser caracterizados também quanto à frequência e à amplitude |
| Distonia | Movimento involuntário que provoca uma postura distorcida e, em geral, bizarra em uma determinada parte do corpo; |

pode ser exacerbado ou iniciado por uma atividade voluntária e pelo estresse

| | |
|---------|--|
| Atetose | Movimentos lentos, irregulares e vermiformes que podem apresentar certa ritmicidade; nas extremidades, acometem predominantemente as porções distais |
| Coreia | Movimentos irregulares, abruptos, breves e arrítmicos, que apresentam um padrão multiforme; ocorrem no repouso, mas tendem a se exacerbar com o movimento e a tensão |
| Balismo | Movimentos de grande amplitude, rápidos e violentos, que acometem predominantemente as regiões proximais dos membros |

* Movimentos que independem da vontade do indivíduo.

A avaliação deve abranger todos os itens da motricidade, pois a combinação das anormalidades e sua distribuição auxiliarão a identificação do sistema acometido e a localização anatômica da disfunção.

Recomendações técnicas

O exame da motricidade inicia-se pela observação do paciente e inspeção da musculatura para a identificação de alterações no trofismo muscular, de movimentos anormais e outras alterações como fasciculações.

A ocorrência de miotonia pode ser verificada ao solicitar que o paciente aperte a mão do examinador (movimento de preensão palmar) e logo em seguida abra completamente a mão. Se houver miotonia, a abertura da mão será realizada de maneira lenta. Pode-se pesquisar miotonia também por meio da percussão do músculo com um martelo de reflexos e observação do relaxamento lento das fibras musculares que se contraíram (Figura 17.26).

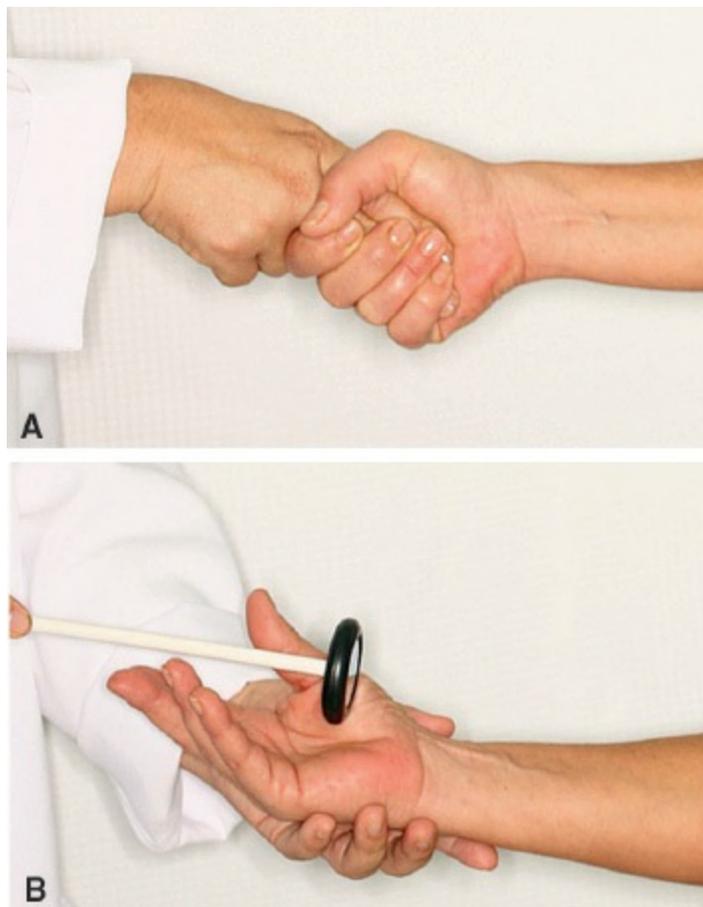


Figura 17.26 Pesquisa de miotonia.

A avaliação do tônus muscular é feita pela *palpação dos músculos*, observação *do balanço distal das extremidades* e realização de *movimentos passivos* nos membros para avaliar a resistência a essa movimentação (Figura 17.27). Para facilitar o reconhecimento de alterações mais discretas do tônus muscular, os movimentos devem ser realizados repetidas vezes e em diferentes velocidades; os lados direito e esquerdo devem ser comparados para a identificação de assimetrias do tônus muscular.

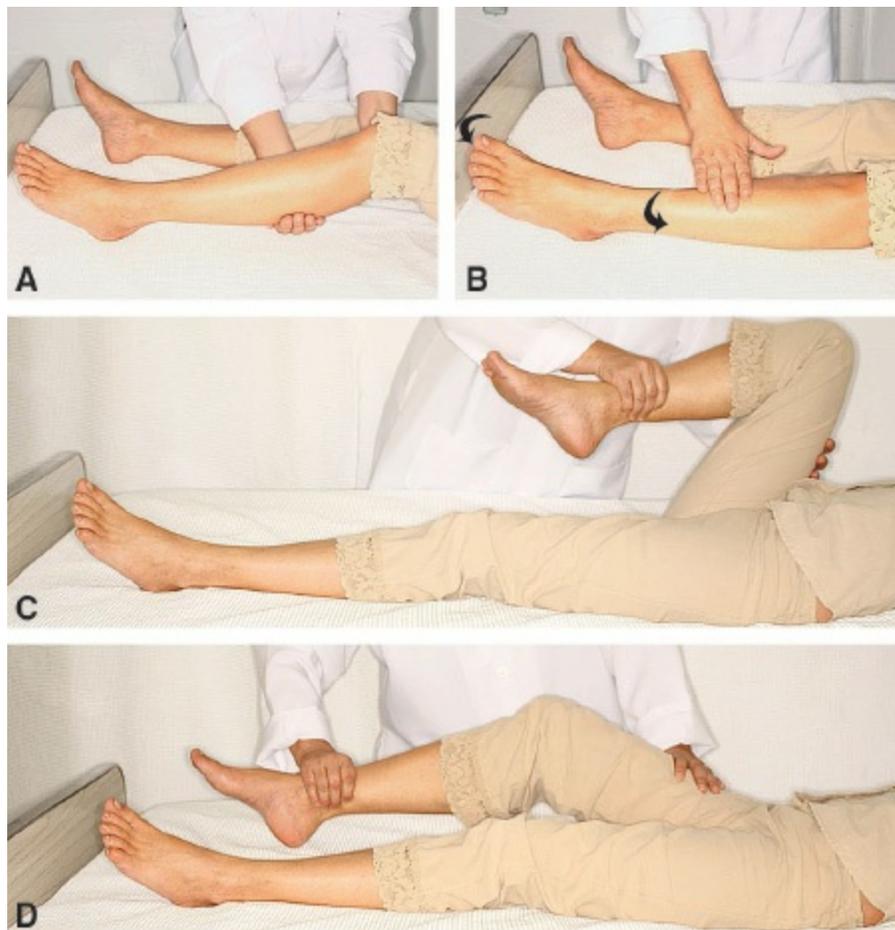


Figura 17.27 Exame do tônus muscular.

A força muscular pode ser avaliada inicialmente a partir de provas comparativas contra a força da gravidade, que possibilitam a identificação de assimetrias mais sutis da força muscular dos membros superiores e inferiores.

As manobras relativas aos membros superiores são realizadas preferencialmente com o paciente sentado: solicita-se que permaneça de olhos fechados, estenda os braços para frente (formando um ângulo de 90° com o tronco) e mantenha as mãos em supinação e os dedos abduzidos por algum tempo, em geral por volta de 1 min (Figura 17.28). Devem ser observadas modificações dessa postura que indiquem assimetria da força muscular; mesmo modificações discretas, como a adução dos dedos ou tendência à pronação, quando unilaterais, são consideradas indicativas de fraqueza muscular. Na impossibilidade de permanecer sentado, realiza-se a manobra com o paciente deitado, estendendo os braços para frente (com um ângulo menor do que 90° entre os braços e o tronco), mantendo as mãos em supinação e os dedos abduzidos (Figura 17.28).

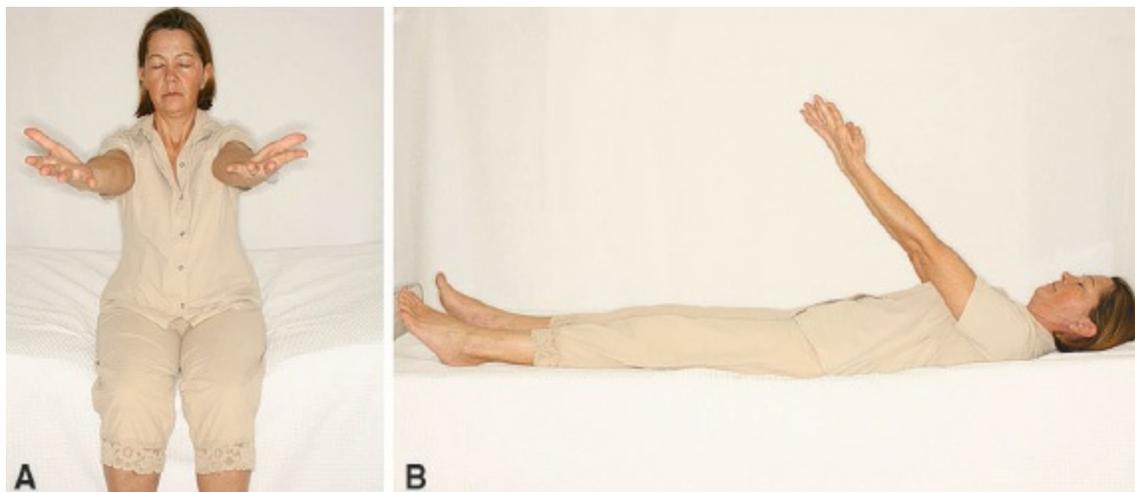


Figura 17.28 Provas comparativas antigravitacionais da força muscular nos membros superiores.

As manobras comparativas da força muscular relativas aos membros inferiores são realizadas com o paciente deitado. Solicita-se ao paciente, em decúbito dorsal, que mantenha uma posição de flexão das coxas sobre a bacia e das pernas sobre as coxas por algum tempo, em geral por volta de 1 min (Figura 17.29A). É importante assegurar que as angulações entre coxa e bacia e coxa e perna sejam maiores que 90° , para que a força da gravidade atue de maneira mais efetiva. Deve-se observar se há queda ou oscilações em uma das pernas; se o paciente for incapaz de manter tal posição, realiza-se manobra alternativa solicitando que ele fique com os pés juntos, apoiados na cama, e os joelhos fletidos e um pouco afastados para possibilitar a atuação da força da gravidade (Figura 17.29B). Outra manobra para avaliação comparativa da força muscular dos membros inferiores é realizada com o paciente em decúbito ventral, com flexão da perna sobre a coxa (Figura 17.29C). Se a angulação entre a perna e a coxa for maior que 90° , a atuação da força da gravidade será mais efetiva. É necessário observar se há queda ou oscilação de uma das pernas.

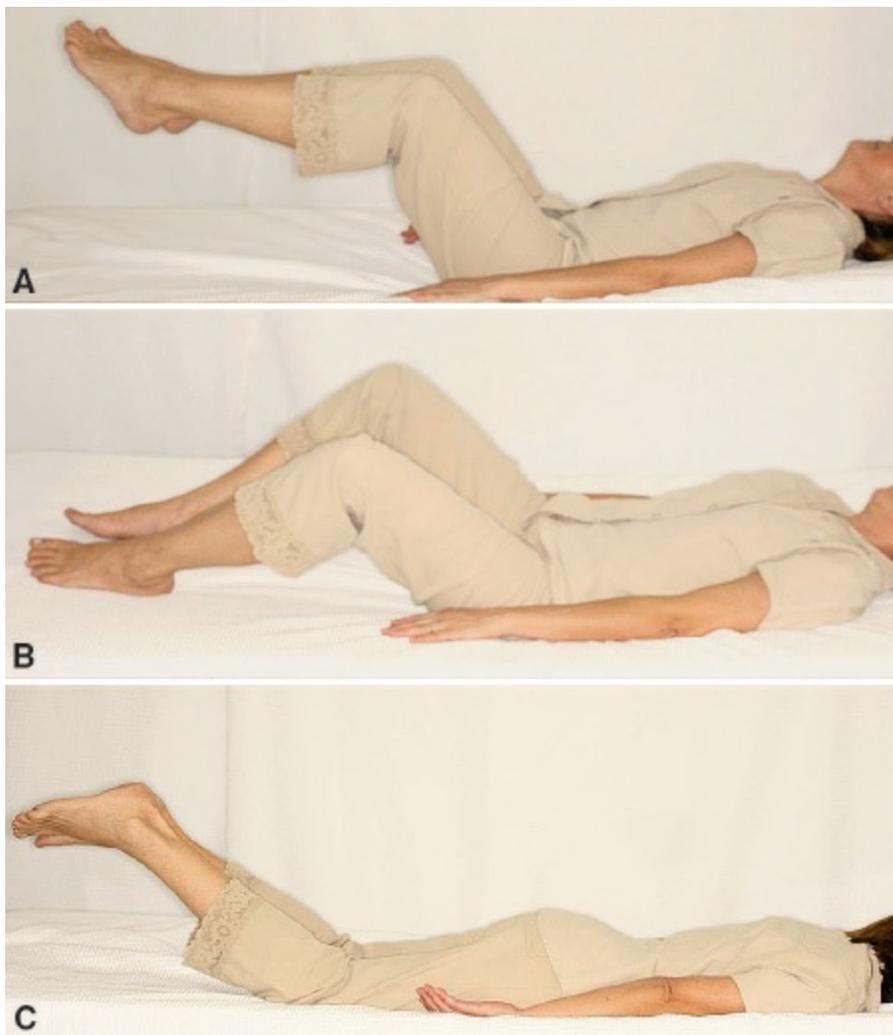


Figura 17.29 Provas comparativas antigravitacionais da força muscular nos membros inferiores.

Avaliação mais detalhada da força muscular pode ser necessária para melhor caracterizar a distribuição da fraqueza muscular. Nessa situação, utiliza-se a escala proposta pelo Conselho de Pesquisa Médica Britânico, instituída internacionalmente (*Medical Research Council Scale* ou escala do *MRC* – Tabela 17.17) para quantificação da força dos vários grupos musculares. Deve-se sistematizar a avaliação de cada grupo muscular em ambos os lados para tornar possível a comparação entre as regiões simétricas do corpo.

Tabela 17.17 Gradação da força muscular pela escala do MRC (Medical Research Council Scale).

| | |
|---|---|
| 5 | Normal |
| 4 | Força reduzida, mas realiza movimento contra a resistência do examinador |
| 3 | Não realiza movimento contra a resistência do examinador, mas realiza contra a força da gravidade |
| 2 | Realiza movimento apenas quando eliminada a força da gravidade |
| 1 | Não realiza movimento, mas é perceptível contração do músculo à palpação |
| 0 | Ausência de contração muscular perceptível |

Achados e anormalidades

As anormalidades relacionadas com o exame da motricidade englobam aumentos ou reduções do trofismo, do tônus muscular e dos movimentos de modo geral (Tabela 17.15), além de alterações como fasciculações e miotonia. Os padrões de acometimento contribuem para o diagnóstico topográfico da disfunção neurológica, como mostra a Tabela 17.18.

Tabela 17.18 Padrões de alteração da motricidade.

| Sistema | | Trofismo | Tônus | Fasciculação | Força muscular |
|---------|-------------------------|---------------------|---------------------|--------------|----------------|
| SNP | Músculo esquelético | Hipotrofia/atrofia | Hipotonia | Ausente | Paresia/plegia |
| | Neurônio motor inferior | Atrofia | Hipotonia | Presente | Paresia/plegia |
| SNC | Neurônio motor superior | Hipotrofia (desuso) | Hipertonia elástica | Ausente | Paresia/plegia |
| | Extrapiramidal | Normal | Hipertonia plástica | Ausente | Normal |
| | Cerebelo | Normal | Hipotonia | Ausente | Normal |

SNP = sistema nervoso periférico; SNC = sistema nervoso central.

O aumento do tônus muscular, *hipertonia*, quando presente, deve ser diferenciado entre um padrão de *hipertonia elástica* ou de *hipertonia plástica* (Tabela 17.19). A hipertonia elástica está relacionada com a disfunção dos neurônios motores superiores. Pode surgir em decorrência de lesão em qualquer de suas porções, tanto do seu corpo celular, localizado no córtex motor primário, quanto dos seus prolongamentos que passam pela cápsula interna e formam o trato corticoespinal. A hipertonia elástica é um dos componentes da síndrome clínica que resulta da disfunção dos neurônios motores superiores, denominada *síndrome de liberação piramidal*. A hipertonia plástica está relacionada com a disfunção dos núcleos da base, também conhecido como *sistema extrapiramidal*.

Tabela 17.19 Caracterização da hipertonia muscular.

| | |
|---------------------|---|
| Hipertonia elástica | Hipertonia, velocidade e comprimento, dependente, também denominada espasticidade; a resistência ao movimento é maior quando o movimento passivo é rápido e na fase inicial do movimento, cedendo após completada uma parte do mesmo (sinal do canivete) |
| Hipertonia plástica | Hipertonia de grau semelhante em grupos musculares agonistas e antagonistas, resultando em aumento do tônus de modo uniforme no decorrer de todo o movimento passivo, independentemente da velocidade do movimento; frequentemente, se mostra como rigidez em roda denteada, por interrupções da resistência ao movimento em intervalos regulares |

A distribuição das alterações motoras também é essencial para determinar a topografia da disfunção. Doenças da musculatura esquelética manifestam-se com fraqueza muscular de distribuição predominantemente proximal nos membros, podendo, contudo, haver situações de acometimento predominantemente distal, envolvimento generalizado ou mesmo fraqueza focal como, por exemplo, para movimentação ocular.

As disfunções do sistema nervoso periférico também podem apresentar distribuição variável,

conforme a abrangência do acometimento. A adequada caracterização de lesões do sistema nervoso periférico requer o conhecimento da inervação de cada grupo muscular, o que possibilita identificar se a lesão envolve raiz nervosa, plexo ou nervo periférico (Tabela 17.20).

Tabela 17.20 Grupos musculares dos membros e sua inervação.

| Músculo | Movimento | Nervo periférico | Raiz nervosa |
|--|---|------------------------|--------------|
| Membro superior | | | |
| Abdutor curto do polegar | Abdução do polegar perpendicular ao plano da palma da mão | Mediano | C8, T1 |
| 1º Interósseo dorsal | Abdução do dedo indicador | Ulnar | C8, T1 |
| Flexor profundo dos dedos 4º e 5º | Flexão dos dedos anular e mínimo (teste nas falanges distais) | Ulnar | C7, C8 |
| Flexor longo do polegar | Flexão da falange distal do polegar | Interósseo anterior* | C7, C8 |
| Extensor comum dos dedos | Extensão dos dedos (na articulação metacarpofalangeana) | Interósseo posterior** | C7, C8 |
| Extensor ulnar do carpo | Extensão do punho e adução da mão | Interósseo posterior** | C7, C8 |
| Extensor radial longo do carpo | Extensão do punho e abdução da mão | Radial | C5, C6 |
| Tríceps | Extensão do cotovelo | Radial | C6, C7, C8 |
| Braquiorradial | Flexão do cotovelo com o antebraço em posição neutra | Radial | C5, C6 |
| Bíceps braquial | Flexão do cotovelo com o antebraço supinado | Musculocutâneo | C5, C6 |
| Deltoide | Abdução do braço acima de 15º com relação ao tronco | Axilar | C5, C6 |
| Membro inferior | | | |
| Iliopsoas | Flexão do quadril | Femoral | L1, L2, L3 |
| Adutores da coxa (longo e magno) | Adução da coxa | Obturador | L2, L3, L4 |
| Quadríceps | Extensão do joelho | Femoral | L2, L3, L4 |
| Tibial anterior | Flexão dorsal do pé | Fibular profundo | L4, L5 |
| Tibial posterior | Inversão do pé | Tibial | L4, L5 |
| Glúteo máximo | Extensão do quadril | Glúteo inferior | L5, S1, S2 |
| Bíceps femoral, semitendíneo e semimembrâneo | Flexão do joelho | Isquiático | L5, S1, S2 |
| Fibular (longo e curto) | Eversão do pé | Fibular superficial | L5, S1 |

| | | | |
|------------------------------------|----------------------|------------------|--------|
| Extensor longo do hálux | Extensão do hálux | Fibular profundo | L5, S1 |
| Tríceps sural (gastrocnêmio/sóleo) | Flexão plantar do pé | Tibial | S1, S2 |

*Ramo do nervo mediano.

**Ramo do nervo radial.

A importância do conhecimento da inervação motora foi comprovada em um estudo realizado em pacientes com radiculopatia cervical comprovada, que demonstrou que a existência de alterações motoras nos membros superiores, envolvendo músculos inervados pelas raízes C5 (flexão do cotovelo), C6 (extensão do punho), C7 (extensão do cotovelo) e C8 (flexão dos dedos) apresenta sensibilidade variável (respectivamente 83, 37, 65 e 50%), mas elevada especificidade (84 a 87%) para o diagnóstico topográfico da compressão radicular. Em pacientes com radiculopatia lombar comprovada, a fraqueza muscular nos membros inferiores, envolvendo músculos inervados pelas raízes L3-L4 (extensão do joelho), L5 (extensão do hálux ou flexão dorsal do pé) ou S1 (flexão plantar do pé), apresenta sensibilidade variável (respectivamente, 38 a 42%, 12 a 62% e 26 a 45%), mas elevada especificidade (89%, 51 a 99% e 75 a 99%) para o diagnóstico topográfico da compressão radicular. Já em pacientes com dor cervical ou lombar, nos quais há suspeita de radiculopatia, a ocorrência de fraqueza muscular no membro superior ou inferior apresenta sensibilidade de 69 a 73% e especificidade de 53 a 61% para o diagnóstico de compressão radicular (valor preditivo positivo de 42 a 57%; valor preditivo negativo de 77 a 78%).

Alterações motoras nas porções distais dos membros inferiores apresentam elevada sensibilidade para o diagnóstico de neuropatia periférica em algumas situações. Um estudo brasileiro sugere que, em pacientes diabéticos, a ocorrência de fraqueza muscular para flexão dorsal do pé que dificulta andar sobre os calcanhares apresenta sensibilidade de 100% e especificidade de 67% para o diagnóstico de polineuropatia diabética. A distribuição das alterações da motricidade nas disfunções do sistema nervoso central dependerá da abrangência e da localização da lesão (Figura 17.30).

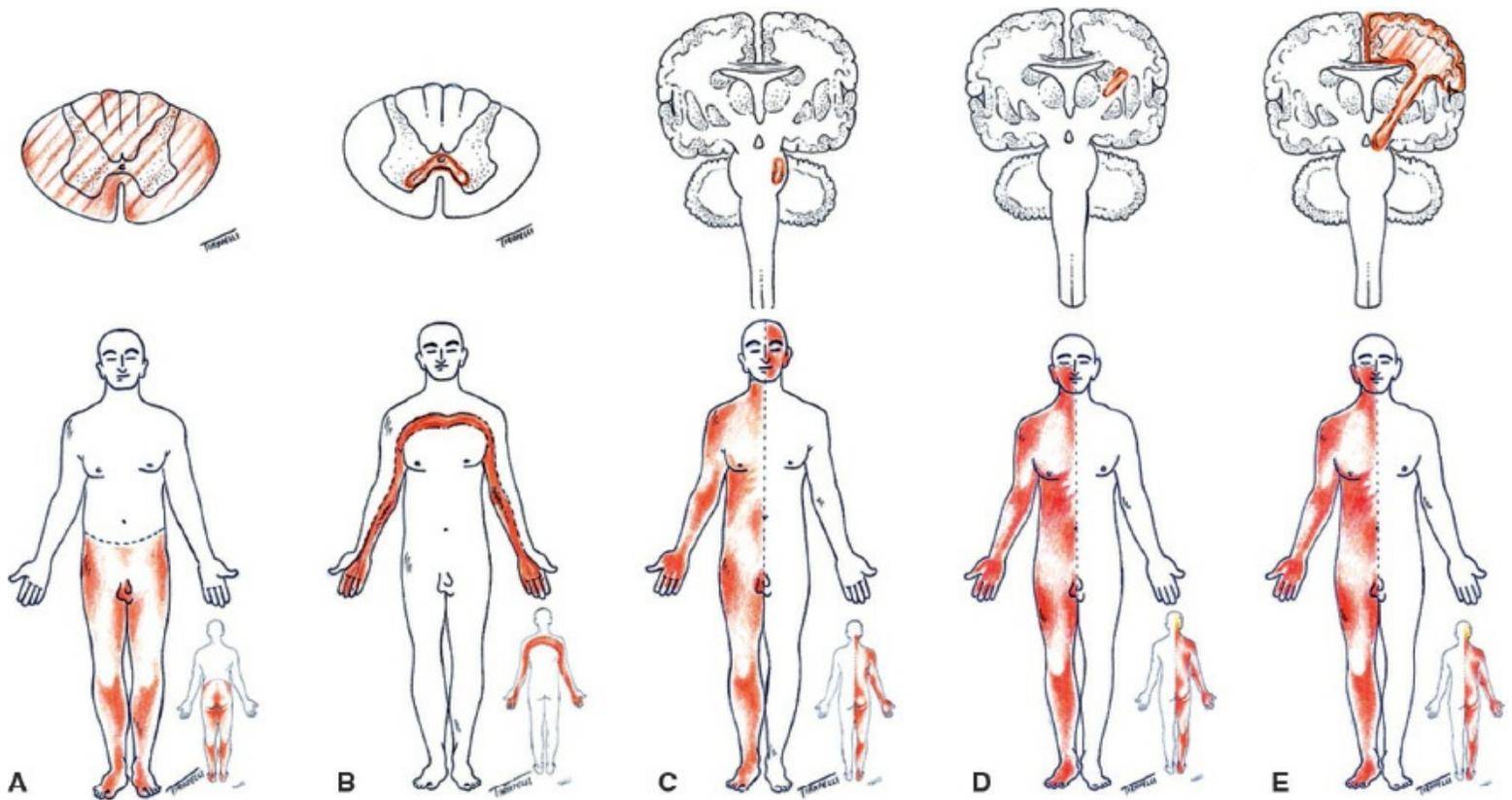


Figura 17.30 Exemplos de lesões do sistema nervoso central com as respectivas distribuições das alterações motoras. **(A e B)** Lesões medulares. **(C)** Lesões na ponte. **(D)** Lesões na cápsula interna. **(E)** Lesões hemisféricas.

Lesões mais abrangentes no plano transversal da medula espinal tendem a produzir *paraparesia/paraplegia* (lesões na medula torácica ou lombar alta) ou *tetraparesia/tetraplegia* (lesões localizadas na medula cervical). Lesões medulares menos abrangentes poderão resultar no acometimento de áreas mais restritas do corpo, algumas vezes com déficits característicos que auxiliam a localização da lesão, como no caso de lesão na região central da medula. Lesões nessa região, por acometerem a substância cinzenta e, conseqüentemente, o corpo celular do neurônio motor inferior, causam fraqueza muscular e atrofia (padrão de envolvimento periférico) de distribuição bilateral no segmento do corpo correspondente à lesão (Figura 17.30).

No tronco encefálico, lesões que envolvem núcleos e tratos motores causam paralisias alternas. Lesão na ponte envolvendo o núcleo do VII nervo craniano e o trato corticoespinal, por exemplo, resulta em paralisia facial ipsilateral à lesão e hemiplegia contralateral (*síndrome de Millard Gubler*), já que, na ponte, as fibras do trato corticoespinal ainda não cruzaram para o lado do hemicorpo a ser inervado.

Lesões dos hemisférios cerebrais tendem a se manifestar por disfunção hemicorporal contralateral (*hemiparesia* ou *hemiplegia*), em geral envolvendo também a musculatura facial (Figura 17.30).

Em pacientes com lesão comprovada localizada nos hemisférios cerebrais, a fraqueza muscular e/ou espasticidade apresentam alta especificidade e elevado valor preditivo positivo para o diagnóstico de uma lesão focal no sistema nervoso central. A sensibilidade e o valor preditivo negativo desses achados, entretanto, são baixos (4 a 30% e 30 a 37%, respectivamente), já que a

ausência de anormalidade ao exame da motricidade não descarta a existência de lesão focal nos hemisférios cerebrais.

▪ Exame da coordenação motora

A realização do movimento requer a ação coordenada de músculos agonistas (que executam o movimento), antagonistas (que relaxam facilitando o movimento), sinérgicos (que reforçam o movimento) e fixadores (que fixam as articulações para manter a postura apropriada ao movimento). Para a perfeita coordenação do movimento, é essencial a integridade dos vários componentes do sistema motor, ressaltando a função de sinergia exercida pelo cerebelo, bem como de sistemas sensoriais, com destaque para a propriocepção.

Portanto, o exame da coordenação motora tem por objetivo identificar a *incoordenação motora*, ou *ataxia*, na qual há alteração da continuidade, da precisão, *metria*, e da alternância rápida dos movimentos, *diadococinesia*, bem como determinar se as anormalidades decorrem de alteração cerebelar ou de disfunção da sensibilidade proprioceptiva cineticopostural.

Recomendações técnicas

O exame da coordenação motora dos membros superiores é realizado preferencialmente com o paciente sentado.

Para avaliação da continuidade e da precisão (metria) do movimento dos braços, realiza-se a *manobra index-nariz*, na qual solicita-se ao paciente que estenda os braços em abdução e, em seguida, coloque alternadamente o dedo indicador direito e o esquerdo na ponta do nariz (Figura 17.31). Esses movimentos devem ser repetidos várias vezes, inicialmente com o paciente de olhos abertos e, depois, de olhos fechados. A continuidade do movimento é analisada verificando se há oscilação ou interrupção durante a realização do arco do movimento, enquanto a metria é observada por meio da capacidade de o paciente acertar o dedo indicador na ponta do nariz. Manobras semelhantes podem ser utilizadas para o mesmo fim: *prova index-index*, na qual o paciente estende os braços em abdução e, logo em seguida, dobra os cotovelos encostando seus dedos indicadores; *prova index do paciente-index do examinador*, em que o examinador posiciona seu próprio dedo indicador à frente do paciente e solicita que ele toque com seu dedo indicador o dedo do examinador.



Figura 17.31 Avaliação da coordenação motora por meio da prova índex-nariz.

A avaliação da *capacidade de alternância* rápida dos movimentos é realizada solicitando-se ao paciente que faça movimentos alternados de pronação e supinação do antebraço, batendo alternadamente a palma e o dorso das mãos sobre sua coxa, o mais rapidamente possível (Figura 17.32). Outras manobras podem ser utilizadas, como movimentos de pinça do polegar e dos dedos indicador e terceiro, alternadamente, ou então combinações mais complexas de movimentos de pinça.

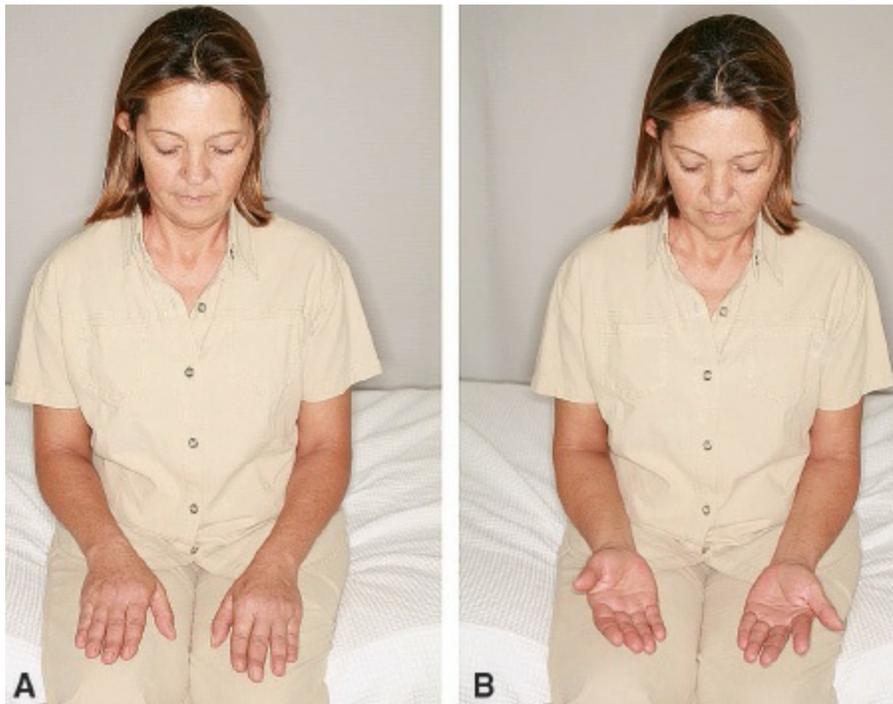


Figura 17.32 Avaliação da diadococinesia.

O exame da coordenação motora dos membros inferiores é realizado com o paciente em decúbito dorsal. A avaliação da continuidade e da precisão (metria) do movimento dos membros

inferiores é feita por meio da *manobra calcanhar-jelho* (Figura 17.33), na qual o paciente deve colocar o calcanhar direito sobre o joelho esquerdo (metria) e prosseguir com o movimento deslizando o calcanhar sobre a tíbia (continuidade do movimento). Esses movimentos devem ser repetidos várias vezes, inicialmente com o paciente de olhos abertos e, depois, de olhos fechados.



Figura 17.33 Avaliação da coordenação motora por meio da prova calcanhar-jelho.

Para auxiliar a diferenciação entre distúrbio cerebelar e distúrbio da propriocepção, complementa-se o exame da coordenação motora com a avaliação do equilíbrio estático, que será descrito em detalhes posteriormente.

Achados e anormalidades

Quando há alteração da coordenação motora, observa-se *ataxia da marcha* (*marcha cambaleante ou ebriosa*); decomposição do movimento dos membros nas provas índice-nariz e/ou calcanhar-jelho; *disdiadococinesia*, ou seja, incapacidade de alternância rápida dos movimentos.

Na disfunção cerebelar, a incoordenação motora é semelhante tanto com o paciente com os olhos abertos quanto fechados (*ataxia cerebelar*). Disfunções do verme cerebelar e do lóbulo floclonodular estão associadas a alterações da coordenação motora de distribuição axial, em que se observa predominantemente marcha atáxica e incoordenação dos movimentos oculares (Tabela 17.21). Nas lesões dos lobos cerebelares, há incoordenação nos membros ipsilaterais à lesão cerebelar, já que múltiplas conexões que fazem a interação (indireta) do cerebelo com o neurônio motor inferior cruzam 2 vezes, em um caminho de ida e volta e, portanto, controlam o neurônio motor inferior ipsilateral (Figura 17.10).

Tabela 17.21 Alterações relacionadas com a incoordenação dos movimentos oculares.

| Anormalidade | Descrição |
|------------------------------------|--|
| Nistagmo | Movimentos involuntários oscilatórios do globo ocular, em geral rítmicos e com uma fase lenta e outra rápida, a qual define a direção do nistagmo; no nistagmo de origem cerebelar, a fase rápida está voltada para o ponto de fixação da mirada |
| Movimento persecutório descontínuo | Durante a perseguição de um objeto com o olhar, observa-se descontinuidade ou decomposição do movimento (movimento persecutório sacádico) |
| Movimento sacádico dismétrico | Observa-se lentidão e dismetria quando o indivíduo muda a direção do olhar de um ponto a outro; há necessidade de corrigir o olhar para fixar corretamente no ponto de interesse |

Na disfunção da sensibilidade proprioceptiva, a incapacidade de percepção do movimento articular e da posição dos segmentos corporais resultará em incoordenação motora que se agrava com o fechar dos olhos, já que, nessa situação, além da alteração da percepção da posição articular, há perda do controle visual do movimento (*ataxia sensorial*) (Tabela 17.22).

Tabela 17.22 Caracterização da ataxia.

| | |
|------------------|--|
| Ataxia sensorial | Incoordenação piora com o fechar dos olhos e observa-se o sinal de Romberg |
| Ataxia cerebelar | Incoordenação semelhante com os olhos abertos e fechados |

Estudo realizado em adultos com lesão cerebral comprovada demonstrou que sinais de disfunção cerebelar apresentam baixa sensibilidade, mas elevada especificidade e elevado valor preditivo positivo para o diagnóstico de lesão focal no sistema nervoso central. Situação semelhante foi observada em crianças com alteração neurológica e suspeita de lesão neoplásica no sistema nervoso central; nessas crianças, a ataxia e/ou alteração de nervos cranianos apresentaram baixa sensibilidade (27,3%), mas elevada especificidade (99,7%) e elevados valor preditivo positivo (81,8%) e negativo (96,8%) para o diagnóstico de neoplasia intracraniana.

■ Exame do equilíbrio e da marcha

O equilíbrio estático e a marcha são processos complexos que dependem da combinação de vários reflexos corporais; da integração da função motora iniciada no córtex cerebral; da manutenção automática da postura, do tônus e dos movimentos associados, mediada pelos núcleos da base; da coordenação motora exercida pelo cerebelo e da percepção da posição segmentar e da posição do corpo no espaço. Requerem, portanto, a preservação dos reflexos e da motricidade, incluindo a função cortical superior relativa ao planejamento do movimento no córtex cerebral de associação, da coordenação motora e da sensibilidade, especialmente da sensibilidade proprioceptiva e da função vestibular.

Recomendações técnicas

Para avaliar o *equilíbrio estático*, solicita-se ao paciente que fique em pé com os pés unidos e, em seguida, feche os olhos (Figura 17.34). Comparam-se a oscilação do tronco e a capacidade de manter o equilíbrio de olhos abertos e de olhos fechados, já que alterações da sensibilidade cinetico-postural serão melhor evidenciadas com o paciente de olhos fechados, pela perda do controle visual do movimento. É possível sensibilizar esta manobra ao solicitar que o paciente fique ereto com um pé na frente do outro, com a ponta de um dos pés tocando o calcanhar contrário (Figura 17.34). Novamente, comparam-se a oscilação do tronco e a capacidade de manter o equilíbrio de olhos abertos e de olhos fechados.



Figura 17.34 Avaliação do equilíbrio estático.

Realiza-se o *exame da marcha* solicitando ao paciente que caminhe em linha reta à frente do examinador, em vários percursos de ida e volta. São observados os movimentos dos membros inferiores e da bacia, a postura do tronco e do segmento cefálico e os movimentos associados dos membros superiores. Com relação ao movimento dos membros inferiores, convém observar: a postura dos pés, a distância entre as linhas paralelas percorridas pelos pés direito e esquerdo (base), a amplitude de cada passo, a distância que os pés se elevam do chão, a elevação dos joelhos, a estabilidade e a trajetória do movimento de maneira geral e a velocidade da marcha (Figura 17.35). É necessário verificar se há tendência à queda, desvio da marcha para uma direção em particular ou oscilação para os 2 lados. O examinador deve também ficar atento para a possibilidade de dificuldade para iniciar ou interromper a marcha.



Figura 17.35 Avaliação da marcha.

Para observar alterações mais sutis da marcha, solicita-se ao paciente que caminhe pé ante pé sobre uma linha reta, imaginária ou desenhada no chão, para melhor detectar alterações do equilíbrio; que caminhe com passos largos, para detectar aumentos discretos do tônus muscular de um ou de ambos os membros inferiores; que caminhe na ponta dos pés e nos calcanhares, já que tais posturas exacerbam alterações do equilíbrio e são de difícil execução na quando há hipertonia, fraqueza distal ou retrações tendíneas. O exame da marcha voltado para a detecção de disfunção labiríntica será descrito à frente, quando for abordado o exame dos nervos cranianos.

Achados e anormalidades

As alterações do equilíbrio estático apresentam-se como *oscilações irregulares* do corpo. A identificação da topografia da disfunção é feita pela observação do comportamento de tais oscilações com a abertura e o fechamento dos olhos; indicam disfunção cerebelar se ocorrerem com o paciente de olhos abertos, mantendo-se semelhantes, ou se apresentarem pouca piora com o fechar dos olhos. Se as oscilações surgem ou pioram com o fechar dos olhos, caracterizando o *sinal de Romberg*, indicam disfunção sensorial.

Astasia é uma alteração importante do equilíbrio que impede que o paciente permaneça em pé, mesmo de olhos abertos. Se a alteração do equilíbrio impede a marcha, o paciente apresenta *abasia*. As alterações da marcha de causa neurológica estão descritas na Tabela 17.23.

Tabela 17.23 Alterações da marcha nas disfunções neurológicas.

| Tipo de marcha | Descrição | Disfunção |
|----------------|---|--|
| Anserina | Marcha com bácia de bacia, ou seja, movimentos pendulares da bacia | Fraqueza muscular proximal |
| Escarvante | Marcha com pé caído e elevação do joelho para evitar que a ponta do pé atinja o chão | Fraqueza muscular distal |
| Ceifante | Marcha com movimento circular do membro inferior acometido, como se estivesse ceifando | Espasticidade com predomínio do tônus extensor; postura em extensão do quadril e joelho e flexão dorsal do pé e artelhos |
| Em tesoura | Marcha em que ambos os membros inferiores cruzam a linha média | Espasticidade em ambos os membros inferiores, com predomínio do tônus adutor |
| Em bloco | Marcha com rigidez, passos curtos, bradicinesia (lentidão do movimento) e perda dos movimentos associados | Rigidez extrapiramidal (parkinsonismo) |
| Talonante | Marcha batendo o pé no chão, pois não consegue perceber a distância correta e controlar o movimento | Alteração da propriocepção |
| Atáxica | Marcha cambaleante, incoordenada e com | Ataxia cerebelar ou sensorial |

Exame dos reflexos profundos

Os reflexos são respostas adaptativas à estimulação de um órgão sensorial, portanto, são automáticas ou involuntárias deflagradas por um determinado estímulo, que pode ser superficial, *reflexos superficiais*, ou profundo, *reflexos profundos*. Os reflexos profundos de importância clínica para o diagnóstico em neurologia são os *reflexos de estiramento muscular*, obtidos por meio de um estímulo indireto aplicado ao tendão muscular ou mesmo a estruturas adjacentes.

A resposta reflexa é provocada por um sistema biológico de controle em que há integração de um estímulo sensorial e uma resposta motora, mediada por um arco reflexo. No caso do reflexo de estiramento muscular, o arco reflexo é constituído pelas fibras aferentes Ia (fibras sensoriais que envolvem as fibras musculares intrafusais e penetram na medula espinal através da raiz dorsal) e pelas fibras eferentes, motoras (fibras dos neurônios motores alfa que saem da medula espinal através da raiz ventral e inervam as fibras musculares extrafusais) (Figura 17.36). Portanto, os reflexos profundos são considerados monossinápticos.

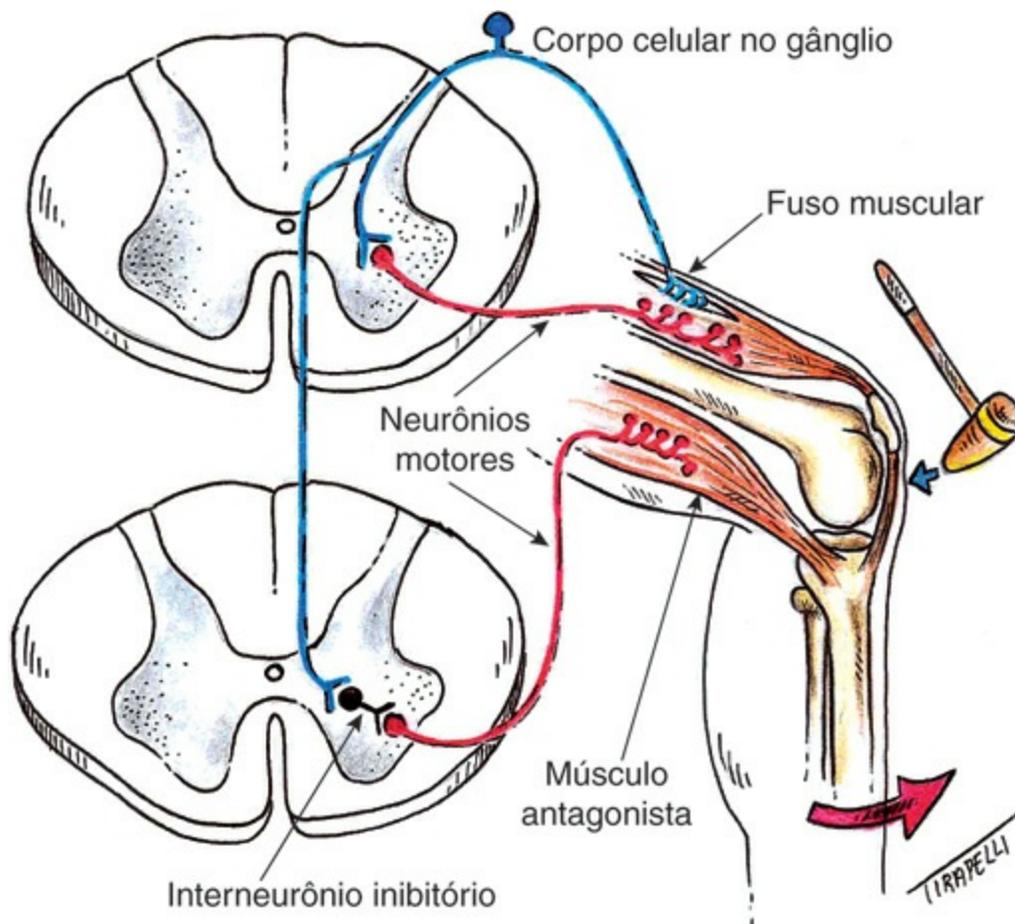


Figura 17.36 Reflexo de estiramento muscular.

Os principais reflexos profundos avaliados no exame neurológico de rotina estão listados na Tabela 17.24, juntamente com os níveis de integração de cada um deles, ou seja, os segmentos medulares nos quais ocorre o arco reflexo.

Tabela 17.24 Reflexos profundos e seus níveis de integração no sistema nervoso central.

| Reflexos | | Nível de integração |
|--------------------|------------------|---------------------|
| Axiais da face | Glabe lar | Ponte |
| | Perioral | Ponte |
| | Mandibular | Ponte |
| Membros superiores | Tricipital | C6-C8 |
| | Bicipital | C5-C6 |
| | Estilorr adial | C5-C6/C7-C8 |
| | Flexor dos dedos | C8-T1 |
| Tronco | Peitoral | C6-T1 |
| | Costoabdominal | T6-T9 |
| | Mediopúbico | T6-T12 |
| Membros inferiores | Adutor da coxa | L2-L4 |
| | Patelar | L4-L5 |
| | Aquiliano | L5-S2 |

O objetivo da avaliação dos reflexos profundos é verificar anormalidades que possam indicar disfunção do sistema nervoso central ou periférico, bem como determinar a topografia dessa disfunção.

Recomendações técnicas

Para o exame dos reflexos profundos, é necessário um *martelo de reflexos*, que dispõe de vários formatos (Figura 17.37), os quais devem ser produzidos com borracha macia. O examinador deve segurar o martelo pela haste e fazer movimentos com o punho, de modo que o martelo realize a trajetória de um arco e sua cabeça atinja o tendão perpendicularmente (Figura 17.38).

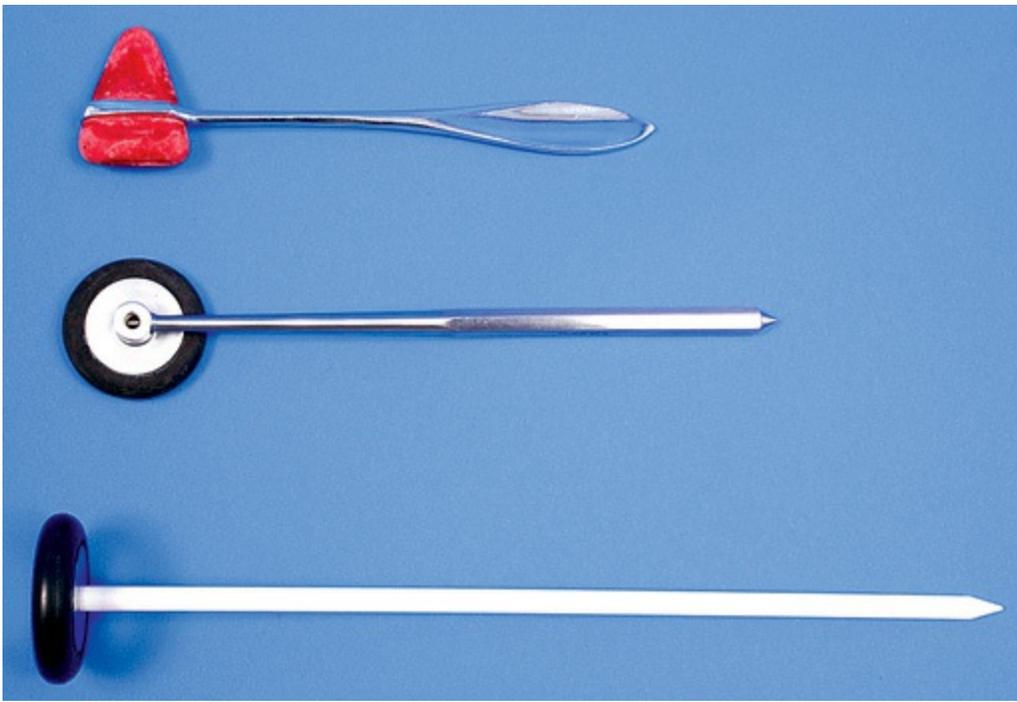


Figura 17.37 Exemplos de martelos de reflexo.



Figura 17.38 Exame dos reflexos profundos.

Os reflexos profundos dos membros superiores e inferiores podem ser avaliados tanto com o paciente sentado quanto em decúbito dorsal, enquanto os reflexos do tórax e abdome devem ser pesquisados com o paciente em decúbito dorsal. A região avaliada deve estar relaxada e os membros em posição simétrica, para que possam ser comparadas as respostas obtidas nos 2 lados do corpo. É importante testar um determinado reflexo de um lado e, logo a seguir, no lado contralateral, para que a comparação da simetria das respostas seja mais acurada.

Deve-se evitar que o paciente fique atento ao exame dos reflexos para que as respostas não sofram influência do controle voluntário. Caso o reflexo não seja obtido, devemos reposicionar o membro em busca de melhor resposta e, se ainda permanecer reduzido ou ausente, utilizar manobras de facilitação antes de concluir que o reflexo está diminuído ou ausente. Algumas manobras visam distrair a atenção do paciente sobre os reflexos e promover relaxamento muscular, como exemplificado na Figura 17.39. O examinador pode também solicitar que o paciente conte até um determinado número, leia em voz alta ou realize outra atividade irrelevante que distraia sua atenção.

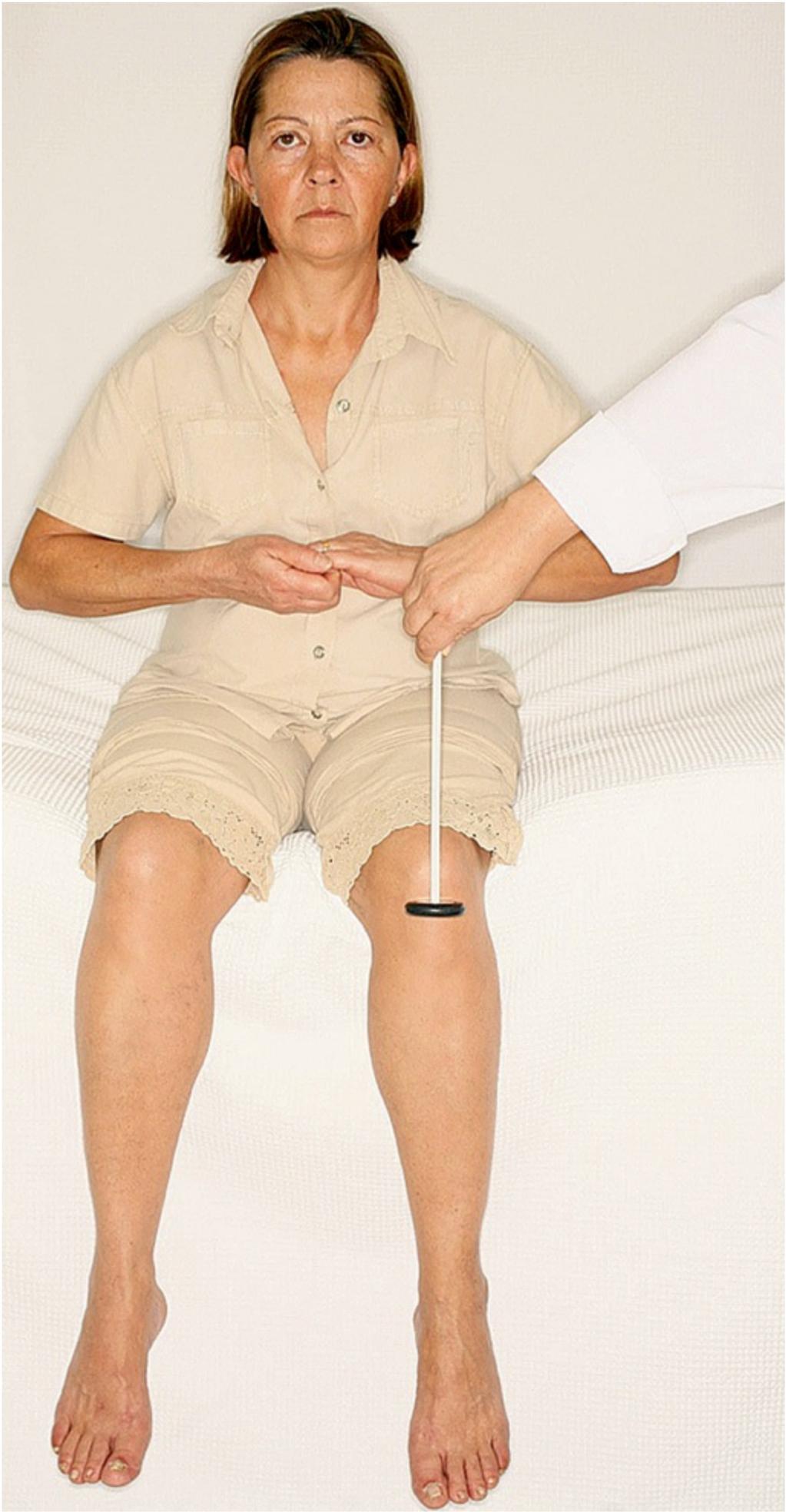


Figura 17.39 Exemplo de manobra que pode facilitar a obtenção dos reflexos profundos.

Os *reflexos tricipitais, bicipitais, estilorradiais e flexores dos dedos* são os reflexos profundos dos membros superiores mais comumente avaliados e são testados nas posições ilustradas nas Figuras 17.40 e 17.41.



Figura 17.40 Avaliação dos reflexos profundos dos membros superiores com o paciente sentado. **(A)** Tricipital. **(B)** Bicipital. **(C)** Estilorradial. **(D)** Flexor dos dedos.



Figura 17.41 Avaliação dos reflexos profundos dos membros superiores com o paciente deitado. **(A)** Tricipital. **(B)** Bicipital. **(C)** Estilorradial. **(D)** Flexor dos dedos.

Os *reflexos peitorais, costoabdominais e mediopúbico* são pesquisados com o paciente em decúbito dorsal, conforme ilustrado na Figura 17.42. A pesquisa desses reflexos é mais importante quando se pretende definir um nível medular de acometimento, já que, juntamente com os reflexos profundos dos membros superiores e inferiores, possibilitam uma avaliação segmentar mais completa do eixo medular (Tabela 17.24).



Figura 17.42 Avaliação dos reflexos profundos do tronco. **(A)** Peitoral. **(B)** Costoabdominal. **(C)** Mediopúbico.

Os *reflexos adutores das coxas, patelares e aquilianos* são os reflexos profundos dos membros inferiores mais comumente avaliados e são testados conforme ilustram as Figuras 17.43 e 17.44.

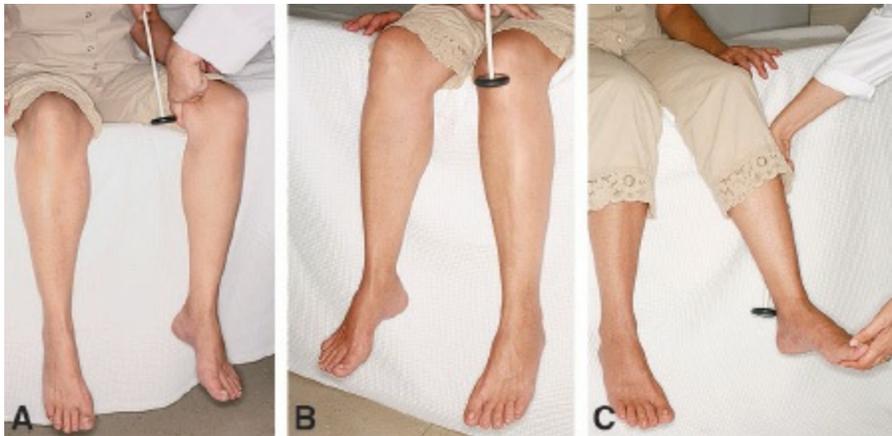


Figura 17.43 Avaliação dos reflexos profundos dos membros inferiores com o paciente sentado. **(A)** Adutor da coxa. **(B)** Patelar. **(C)** Aquiliano.

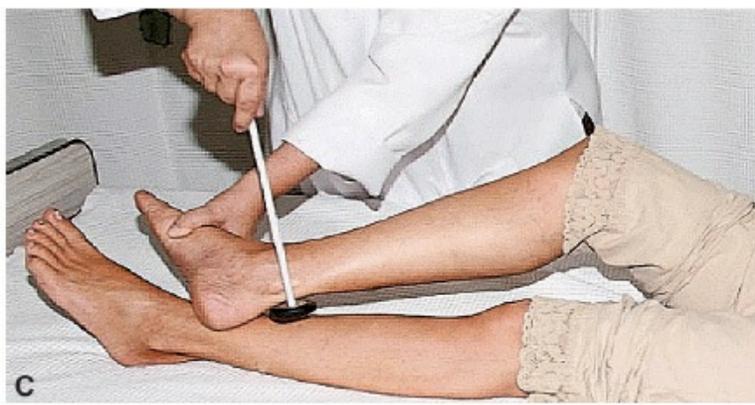


Figura 17.44 Avaliação dos reflexos profundos dos membros inferiores com o paciente deitado. **(A)** Adutor da coxa. **(B)** Patelar. **(C)** Aquiliano.

Os reflexos são analisados com base nas seguintes características: *limiar de deflagração*, *latência*, *amplitude do movimento*, *tamanho da área reflexógena* e *número de respostas* a um único estímulo (Tabela 17.25). São graduados de 0 a 4 cruces (0 = abolido; + = hipoativo; ++ = normoativo; +++ = vivo; ++++ = hiperativo). Quanto menores o limiar de deflagração e a latência, e maiores a amplitude da resposta e o tamanho da área reflexógena, mais ativos são os reflexos. A ocorrência de mais de uma resposta a um único estímulo, ou seja, 2 ou mais contrações em resposta a uma única percussão com o martelo de reflexos, indica que o reflexo é *policinético*, o que caracteriza a hiper-reflexia.

Tabela 17.25 Características a serem analisadas para gradação dos reflexos profundos.

| | |
|-----------|--|
| Limiar | Intensidade do estímulo necessária para deflagrar a resposta |
| Latência | Tempo entre o estímulo e a resposta |
| Amplitude | Amplitude do movimento reflexo |
| Área | Tamanho da área cujo estímulo deflagra a resposta reflexa |
| Número | Número de resposta a um único estímulo |

O *clônus* consiste em movimentos repetitivos (clônicos) que ocorrem quando há um estiramento muscular brusco e mantido. Quando há hiper-reflexia, é possível observar *clônus inesgotável*, que se mantém enquanto houver o estímulo do estiramento. Em geral, são pesquisados o clônus do pé e da patela; o clônus do pé aparece como movimentos repetidos de

flexão plantar em resposta a um movimento brusco e mantido de flexão dorsal do pé realizado pelo examinador (Figura 17.45); o clônus da patela é pesquisado empurrando-se bruscamente a patela para baixo e mantendo-a nessa posição (Figura 17.46). Se presente, o clônus resulta em movimentos repetidos da patela para cima e para baixo.



Figura 17.45 Pesquisa de clônus no pé.



Figura 17.46 Pesquisa de clônus na patela.

A anotação do exame dos reflexos profundos pode ser realizada por meio de um desenho, como exemplificado na Figura 17.47.

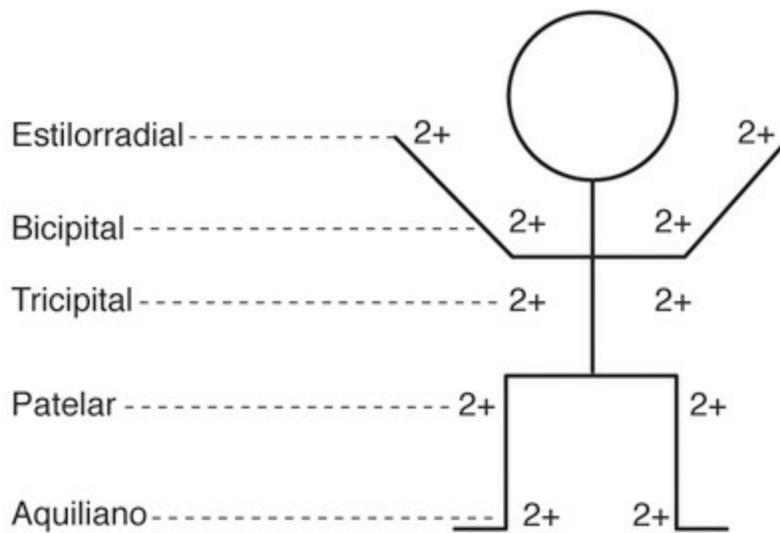


Figura 17.47 Exemplo de anotação do exame dos reflexos profundos.

Achados e anormalidades

Anormalidades nos reflexos profundos podem ocorrer no modo de redução/abolição (*hiporreflexia/arreflexia*) ou aumento do reflexo (*hiper-reflexia*). Os reflexos graduados em + (hipoativos) ou +++ (vivos) podem ser observados em indivíduos normais, mas serão considerados patológicos se ocorrerem de maneira assimétrica.

A observação de hiporreflexia ou arreflexia sugere acometimento do sistema nervoso periférico, enquanto hiper-reflexia é observada em disfunções do sistema nervoso central (disfunção do neurônio motor superior).

A hiporreflexia/arreflexia em pacientes diabéticos apresenta sensibilidade de 75% e especificidade de 89% para o diagnóstico de neuropatia diabética. Como a polineuropatia resulta em disfunção predominantemente distal nos membros, a ausência do reflexo aquiliano apresenta maior sensibilidade para o diagnóstico de neuropatia em comparação à ausência do reflexo patelar (sensibilidade de 72% e 13%, respectivamente, em um estudo de neuropatia periférica em idosos).

Estudo realizado em pacientes com dor lombar e suspeita de radiculopatia demonstrou que a hiporreflexia/arreflexia patelar apresenta sensibilidade de 50% e especificidade de 93% para o diagnóstico de radiculopatia L3-L4 (valor preditivo positivo de 27%; valor preditivo negativo de 97%). Já a hiporreflexia/arreflexia aquiliana apresenta sensibilidade de 47% e especificidade de 90% para o diagnóstico de radiculopatia S1 (valor preditivo positivo de 16%; valor preditivo negativo de 98%).

A hiper-reflexia, observada em disfunções do neurônio motor superior, em qualquer porção de seu trajeto no sistema nervoso central, é um dos componentes clínicos da síndrome de liberação piramidal. Nas situações de lesão medular, a hiper-reflexia é observada nos reflexos cujo nível de integração medular situa-se abaixo do segmento medular lesado. Estudo realizado em pacientes com lesão medular compressiva na região cervical demonstrou que a hiper-reflexia apresenta sensibilidade de 15 a 22% e especificidade de 96 a 98% para o diagnóstico de mielopatia compressiva. Em outro estudo, a alteração dos reflexos profundos foi capaz de

predizer a localização de compressão em 36% dos pacientes.

Outros achados clínicos relacionados com a hiper-reflexia e que, portanto, também são componentes clínicos da síndrome de liberação piramidal são o clônus inesgotável e o *sinal de Hoffman*. Este último é observado quando há exacerbação do reflexo flexor dos dedos da mão e consiste na ocorrência de flexão dos dedos quando o examinador segura, entre seu indicador e o terceiro, a falange distal do terceiro dedo do paciente e aplica com o seu polegar um pequeno golpe na região ungueal do terceiro dedos, fletindo e soltando a falange distal deste dedo (Figura 17.48).



Figura 17.48 Pesquisa do sinal de Hoffman.

Assim como a hiper-reflexia, o sinal de Hoffman e o clônus apresentam baixa sensibilidade (31 e 7%, respectivamente) e elevada especificidade (73 e 99%, respectivamente) para o diagnóstico de mielopatia cervical compressiva em pacientes com queixa de dor cervical.

Em pacientes com lesão comprovada nos hemisférios cerebrais, a existência de hiper-reflexia ou do sinal de Hoffman apresenta elevada especificidade (95 a 100%) e elevado valor preditivo positivo (83 a 100%) para o diagnóstico de uma lesão focal no sistema nervoso central. A sensibilidade e o valor preditivo negativo desses achados são baixos (4 a 11 % e 30 a 31%, respectivamente), já que a ausência de anormalidade ao exame dos reflexos profundos, isoladamente, não descarta a existência de lesão focal nos hemisférios cerebrais.

▪ Exame dos reflexos superficiais

Os reflexos superficiais ocorrem em resposta a estímulos na pele ou nas mucosas e são provocados por arcos reflexos polissinápticos, já que um ou mais interneurônios conectam os neurônios sensoriais (via aferente) aos motores (via eferente). O estímulo realizado na pele ou na

mucosa causa uma resposta de contração muscular reflexa, que surge de maneira relativamente mais lenta que a dos reflexos profundos, apresentando maior latência. Os reflexos superficiais apresentam como característica a fadiga, tendendo a desaparecer se testados repetidamente.

O objetivo do exame dos reflexos superficiais é identificar a ausência de determinados reflexos ou os reflexos patológicos que auxiliam a determinação do sistema acometido. Vários reflexos superficiais já foram identificados, entretanto, descreveremos os mais comumente utilizados no exame neurológico de rotina: os reflexos cutaneoabdominais e o cutaneoplantar.

Recomendações técnicas

Os reflexos superficiais são testados com o paciente em decúbito dorsal horizontal, utilizando um objeto relativamente rígido como uma espátula.

Os *reflexos cutaneoabdominais* são testados aplicando-se um rápido estímulo na pele do abdome, de lateral para medial, sem ultrapassar a linha média. Para obtenção dos reflexos cutaneoabdominais superior, médio e inferior, o estímulo é direcionado para a linha média do abdome na porção supraumbilical, umbilical e infraumbilical, respectivamente (Figura 17.49).

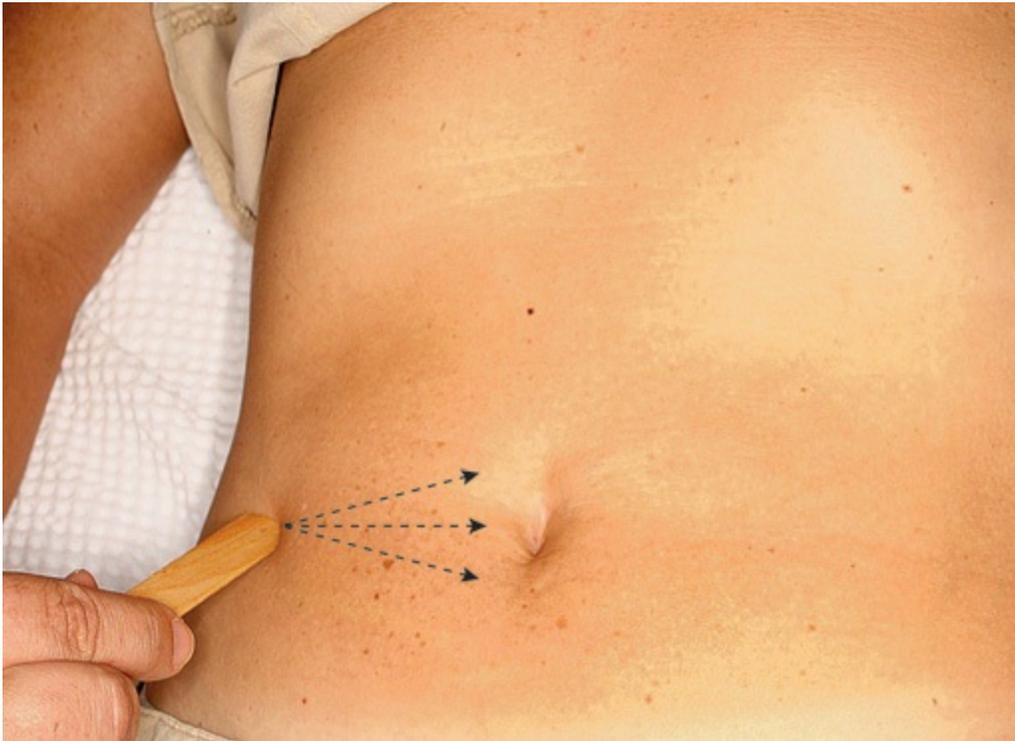


Figura 17.49 Exame dos reflexos superficiais cutaneoabdominais.

O *reflexo cutaneoplantar* é testado aplicando-se um estímulo que percorre a região plantar do pé, a partir do calcanhar, conforme demonstrado na Figura 17.50; a resposta normal é a flexão dos dedos do pé (reflexo cutaneoplantar em flexão).



Figura 17.50 Exame do reflexo superficial cutaneoplantar.

Em situações específicas, são pesquisados o reflexo cremastérico, em que se estimula com uma espátula a raiz interna da coxa e observa-se elevação do testículo, e o reflexo anal, no qual, com a espátula, toca-se a região perianal e observa-se a contração do esfíncter anal.

Achados e anormalidades

Alguns dos reflexos superficiais estão reduzidos ou ausentes quando as influências corticais são interrompidas, como ocorre com os reflexos cutaneoabdominais. Portanto, a ausência dos reflexos cutaneoabdominais indica lesão do neurônio motor superior, no córtex motor primário ou em qualquer parte do seu trajeto acima do segmento medular relacionado com os dermatômos nos quais esses reflexos são deflagrados (Tabela 17.26). Deve-se ressaltar, no entanto, que os reflexos cutaneoabdominais também podem estar ausentes em indivíduos normais, especialmente nos que apresentam abdome flácido e globoso.

| Reflexo cutaneoabdominal | Dermátomo |
|--------------------------|-----------|
| Superior | T7-T9 |
| Médio | T9-T11 |
| Inferior | T11-T12 |

O reflexo cutaneoplantar apresenta mudança no padrão da resposta quando há disfunção do neurônio motor superior, em qualquer ponto de sua trajetória no sistema nervoso central. Em lugar da resposta normal de flexão do hálux e demais pododáctilos, surge uma resposta anormal de extensão do hálux, denominada *senal de Babinski* (Figura 17.51). Assim, o sinal de Babinski é um dos componentes clínicos da síndrome de liberação piramidal. Ocasionalmente, os dedos não se movem ao estímulo cutaneoplantar; nesse caso, a resposta é *indiferente* e pode representar anormalidade do neurônio motor superior, especialmente se a resposta indiferente for unilateral.

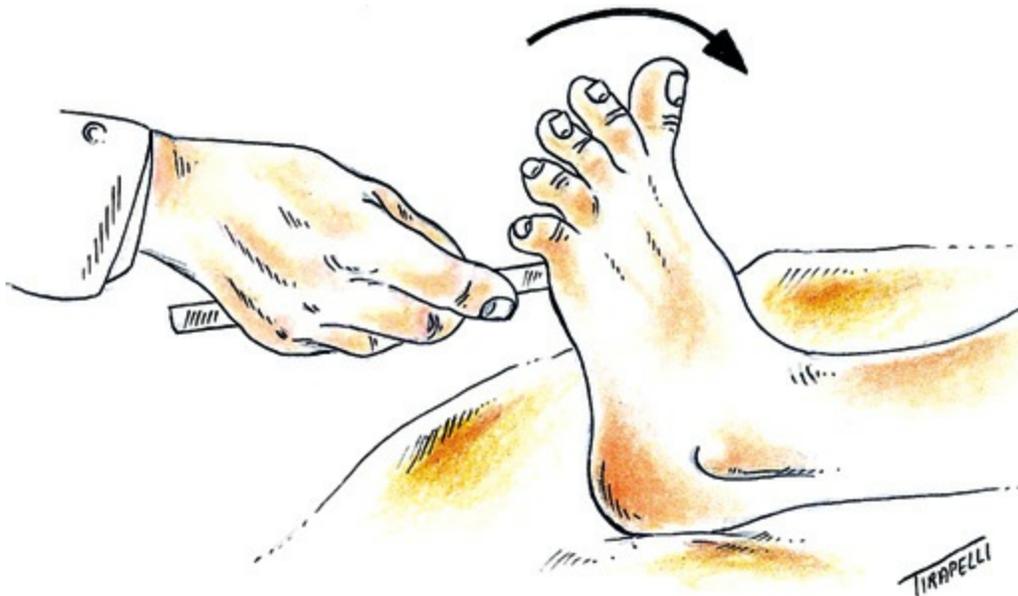


Figura 17.51 Sinal de Babinski.

Um dos estudos realizados em pacientes com lesão medular compressiva na região cervical demonstrou que o sinal de Babinski apresenta moderada sensibilidade e elevada especificidade para o diagnóstico de mielopatia compressiva nesses pacientes. Um estudo envolvendo pacientes com lesão comprovada nos hemisférios cerebrais demonstrou que o sinal de Babinski apresenta elevada especificidade (100%) e elevado valor preditivo positivo (100%) para o diagnóstico de uma lesão focal no sistema nervoso central. A sensibilidade e o valor preditivo negativo, entretanto, são baixos (13 e 32%, respectivamente), já que a ausência do sinal de Babinski não descarta a existência de lesão focal nos hemisférios cerebrais.

Em situações de disfunção grave do trato corticoespinal, é possível observar uma *resposta de tríplice flexão* do membro inferior concomitantemente ao sinal de Babinski, que consiste em um reflexo espinal de defesa, com retirada em flexão da coxa, do joelho e do tornozelo (tríplice flexão) e pode ser obtido tanto pelo estímulo cutaneoplantar quanto por estímulos nocivos na região plantar ou em outras porções do pé e do tornozelo (Figura 17.52).

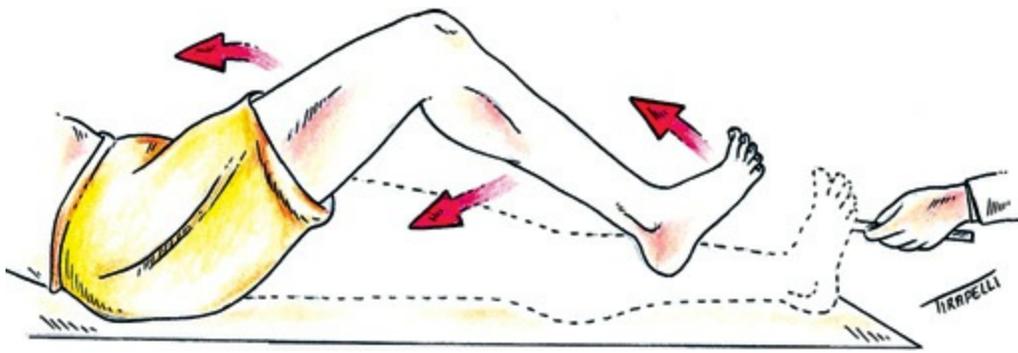


Figura 17.52 Resposta de tríplice flexão do membro inferior.

■ Exame dos nervos cranianos

Os nervos cranianos são enumerados de I a XII. Sua nomenclatura e função estão apresentadas na Tabela 17.2, na qual são ressaltadas as principais funções avaliadas durante o exame neurológico. Dentre os 12 nervos cranianos, somente o nervo olfatório (I) e o nervo óptico (II) não têm suas anatomias ligadas à do tronco encefálico (Figura 17.5).

Os nervos cranianos podem ser considerados análogos aos nervos espinais, apresentando funções motoras e sensoriais, que, entretanto, estão relacionadas predominantemente com os segmentos cefálico e cervical. O exame neurológico dos nervos cranianos visa determinar a disfunção e auxiliar a localização do nível topográfico da lesão.

I | *Nervo olfatório*

Recomendações técnicas

Para o exame do olfato, é necessário ter em mãos substâncias com odor reconhecível como café e baunilha. Solicite ao paciente que permaneça de olhos fechados e que comprima uma das narinas, obstruindo-a; coloque a substância próximo à outra narina e pergunte ao paciente se reconhece essa substância pelo seu odor. Repita o mesmo procedimento com a outra narina, utilizando de preferência substância com odor diferente. É importante que não sejam utilizadas substâncias irritantes, pois podem estimular nociceptores, os quais recebem inervação do trigêmeo.

Achados e anormalidades

A ausência do sentido do olfato é chamada de *anosmia*. Anormalidade no sentido do olfato compromete também o paladar; os distúrbios da olfação são raros nos jovens e adultos, mas muito frequentes nos idosos.

II | *Nervo óptico*

Recomendações técnicas

O exame do segundo nervo craniano abrange a avaliação da acuidade visual, do campo visual e o exame direto do nervo, utilizando um oftalmoscópio. O arco reflexo que envolve os segundo e terceiro nervos cranianos também deve ser testado.

A acuidade visual é avaliada em cada olho separadamente e sem apertar o olho que está sendo ocluído, para não prejudicar sua avaliação na sequência. A tabela mais frequentemente utilizada desenvolvida para esse fim é a de Snellen, ilustrada no capítulo de exame oftalmológico. O uso dessa tabela prevê distância de 6 metros, até o examinado, com adaptação para 3 metros. A acuidade visual pode ser menor que a mensurável pela tabela de Snellen. Nesse caso, é necessário testar a possibilidade de enxergar movimento de mãos e contar dedos, em distâncias variáveis, desde 150 cm até frente à face; ainda pode ser testada percepção luminosa ou não percepção luminosa. Caso a tabela de acuidade visual não esteja disponível, avalie grosseiramente a acuidade visual, verificando se o paciente é capaz de ler palavras com letras de tamanhos variáveis (ou identificar figuras) com cada um dos olhos separadamente.

Os campos visuais são testados em comparação ao campo visual do examinador (*campimetria de confrontação*). O paciente deve ficar sentado e o examinador posicionado bem à sua frente, mantendo seus olhos na altura dos olhos do paciente, que deve fixar seu olhar na direção dos olhos do examinador e ocluir levemente um dos olhos. O examinador então posiciona sua mão em um campo situado a meio caminho entre si próprio e o paciente (Figura 17.53) e verifica se ele consegue enxergar sua mão, dizer quantos dedos estão apresentados e definir se estão parados ou em movimento. Faça a mesma manobra em todos os quadrantes do campo visual de cada um dos olhos. A campimetria não deve ser realizada com as pupilas dilatadas; a campimetria por confrontação é uma avaliação inicial e grosseira que pode identificar anormalidades mais extensas do campo visual. Avaliação mais detalhada deve ser realizada por campímetro manual ou digital.



Figura 17.53 Avaliação do campo visual por confrontação.

O exame dos nervos ópticos é realizado por meio de análise no fundo do olho com um oftalmoscópio (*fundoscopia*). A fundoscopia indireta, que pode ser realizada por médico de qualquer especialidade, possibilita visualizar a porção posterior na qual se encontra a papila (nervo óptico). A cor, a delimitação das bordas da papila, o edema papilar e o aspecto dos vasos devem ser avaliados. O segundo nervo craniano está também relacionado com as respostas pupilares à luz e à acomodação, descritas a seguir durante o exame do III nervo, já que tais respostas são obtidas por meio do arco reflexo, que envolve os nervos cranianos II e III.

Achados e anormalidades

O campo visual de cada olho isoladamente reflete a disposição das fibras nervosas (axônios) carreando impulsos visuais. Cada ponto na retina tem uma representação específica no nervo óptico, no quiasma, no trato, nas radiações ópticas e córtex, caracterizando a *somatotopia* do sistema visual.

Os achados sugestivos de transtorno no sistema visual, detectados na campimetria, podem ser divididos em *pré-quiasmáticos*, *quiasmáticos* e *retroquiasmáticos*. Uma lesão na via visual em cada uma dessas localizações manifesta características típicas que possibilitam sua identificação e até possíveis mecanismos lesionais (Figura 17.54). Em razão das características da alteração do campo visual, a campimetria de confrontação apresenta maior sensibilidade para a detecção de alterações decorrentes de lesões quiasmáticas e retroquiasmáticas (43 a 86%) quando comparadas às lesões pré-quiasmáticas (11 a 58%). A especificidade dos achados é elevada em ambas as situações (86 a 95%).

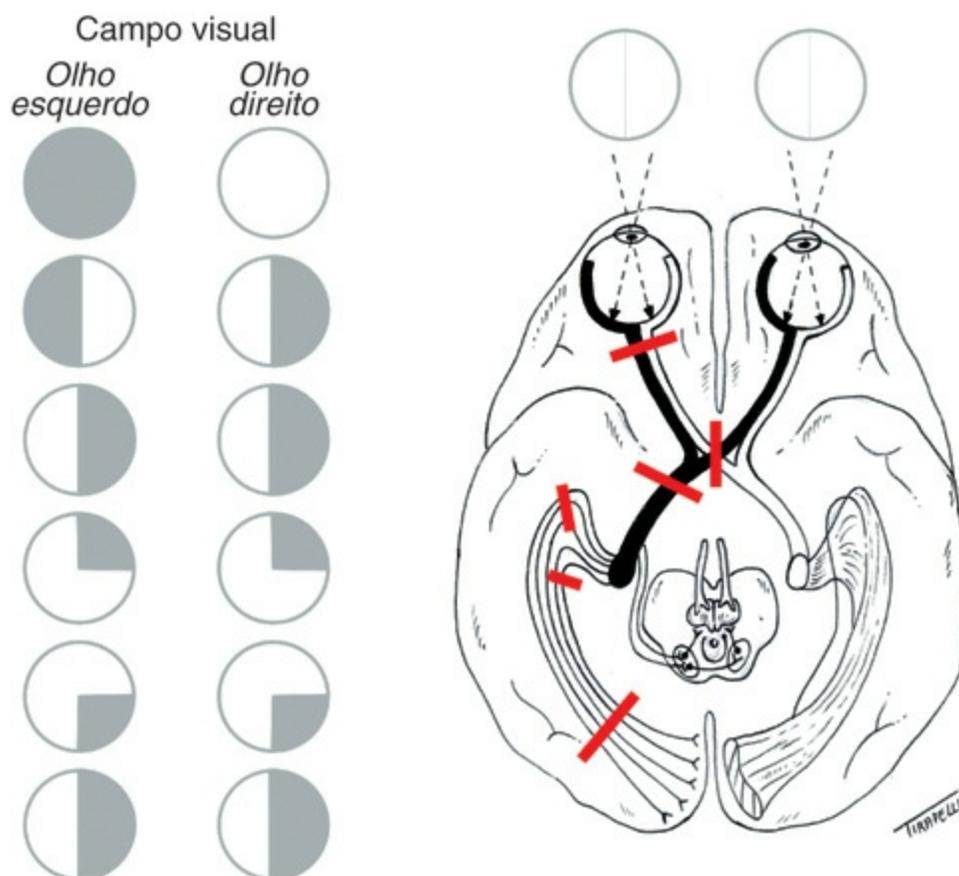


Figura 17.54 Diagnóstico topográfico das alterações do campo visual de causa neurológica.

A Tabela 17.27 esclarece o significado de alguns termos utilizados na descrição das anormalidades.

Tabela 17.27 Anormalidades do campo visual nas disfunções neurológicas.

| Anormalidade | Descrição |
|------------------------|--|
| Mancha cega | Escotoma fisiológico que corresponde ao local do nervo óptico (papila) |
| Escotoma | Perda da visão em uma área circunscrita do campo visual |
| Escotoma central | Perda de visão que recobre o ponto de fixação do olhar |
| Escotoma cecocentral | Perda de visão que se estende da mancha cega até o ponto de fixação do olhar |
| Escotoma juncional | Perda da visão, provocando escotoma cecocentral de um dos olhos, juntamente com um defeito da visão no quadrante temporal superior no outro olho |
| Hemianopsia | Perda da visão de metade do campo visual dividido por uma linha vertical |
| Hemianopsia homônima | Perda visual dos hemis campos direitos ou esquerdos de ambos os olhos |
| Hemianopsia bitemporal | Perda visual dos hemis campos temporais de ambos os olhos |
| Quadrantanopsia | Perda da visão de um dos quadrantes do campo visual de ambos os olhos |
| Perdas congruentes | Quando as características do déficit são idênticas bilateralmente |

Defeitos do campo visual que incluem redução da acuidade visual estão associados à lesão macular ou de diferentes porções do nervo óptico (Tabela 17.28). Atrofia óptica pode ser observada sugerindo que uma lesão tenha ocorrido previamente; edema de papila (*papiledema*) pode ser observado em lesões do nervo óptico, localizadas na papila ou quando ocorre hipertensão intracraniana.

Tabela 17.28 Defeitos do campo visual por lesão macular ou do nervo óptico.

| Localização da lesão | Anormalidade |
|--------------------------|---|
| Mácula | Acuidade visual reduzida associada a escotoma central ipsilateral, com discreto ou sem defeito do reflexo pupilar aferente e nervo óptico de aparência normal |
| Papila (nervo óptico) | Acuidade visual reduzida associada a escotoma central, diminuição da visão de cores, paracentral, cecocentral ipsilateral, alteração do reflexo pupilar à luz e edema de papila |
| Nervo óptico retrobulbar | Acuidade visual reduzida associada a escotoma central, diminuição da visão de cores, paracentral, cecocentral ipsilateral, alteração do reflexo pupilar, com ou sem atrofia de papila |
| Nervo óptico distal | Acuidade visual e visão de cores diminuídas, escotoma juncional, associado a defeito no reflexo pupilar à luz e papila normal |

Hemianopsias e quadrantanopsias são defeitos de campo visual que cursam sem redução da acuidade visual e da visão de cores; também não afetam a aferência pupilar, ou seja, não alteram os reflexos pupilares à luz e à acomodação (Tabela 17.29).

Tabela 17.29 Defeitos do campo visual por lesão do quiasma óptico ou retroquiasmáticas.

| Localização da lesão | Anormalidade |
|------------------------------------|---|
| Quiasma óptico | Hemianopsia bitemporal |
| Trato óptico | Hemianopsia homônima não congruente contralateral, associada à alteração no reflexo pupilar à luz |
| Corpo geniculado lateral | Hemianopsia homônima não congruente contralateral, sem alteração do reflexo pupilar à luz |
| Radiações ópticas no lobo temporal | Quadrantanopsia superior contralateral, sem alteração do reflexo pupilar à luz |
| Radiações ópticas no lobo parietal | Quadrantanopsia inferior contralateral, sem alteração do reflexo pupilar à luz |
| Córtex visual (lobo occipital) | Hemianopsia homônima congruente contralateral, sem alteração do reflexo pupilar à luz |

A associação de hemianopsia homônima a hemiparesia ou afasia faz com que o exame clínico apresente elevada sensibilidade (90%) e especificidade (95% para o diagnóstico de lesão do lobo temporal).

III, IV e VI | Nervos oculomotor, troclear e abducente

Recomendações técnicas

O exame dos nervos envolvidos na motilidade ocular deve ser feito em conjunto, mas individualizando a ação de cada um na movimentação do globo ocular, além da ação do nervo oculomotor na abertura da pálpebra e no arco reflexo do sistema nervoso autônomo envolvido na constrição ou dilatação da pupila; observe também o reflexo que coordena os movimentos oculares com a movimentação do pescoço. A realização dos movimentos oculares de modo coordenado, possibilitando uma visão unificada, apesar de binocular, é realizada centralmente pelo fascículo longitudinal medial, bem como a coordenação dos movimentos do pescoço com os movimentos oculares. Os músculos inervados pelos nervos oculomotores, trocleares e abducentes, bem como os movimentos oculares que realizam, estão apresentados na Figura 17.55.

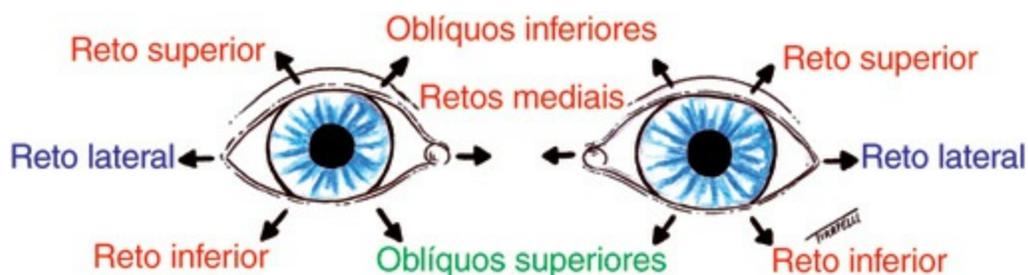


Figura 17.55 Motilidade ocular extrínseca. Em vermelho, os músculos inervados pelo nervo oculomotor (III); em verde, o inervado pelo troclear (IV) e, em azul, pelo abducente (VI).

Examina-se a *posição do globo ocular* em situação estática, olhando para frente, e em seguida realiza-se o *exame da motilidade ocular*. Solicitamos ao paciente que olhe em todas as direções sem mover a cabeça; concomitantemente, observa-se a capacidade de *elevação das pálpebras* (abertura ocular ou fenda palpebral) e, aproximando um objeto aos olhos do paciente, testa-se também a capacidade de *convergência do olhar*.

O *movimento persecutório do olhar* é avaliado ao solicitar que o paciente siga com os olhos um objeto que será movido pelo examinador nos sentidos horizontal e vertical. Os *movimentos sacádicos*, que possibilitam a mudança rápida da fixação do olhar para pontos distintos, são testados posicionando-se 2 objetos em locais diferentes na frente do paciente e solicitando-se que olhe alternadamente para um e depois para o outro objeto.

O exame do componente autônomo (parassimpático) do terceiro nervo consiste na avaliação das *respostas pupilares à luz e à acomodação*, que são obtidas por meio do arco reflexo que envolve os nervos cranianos II e III. Inicialmente, verifica-se o tamanho e o formato das pupilas, comparando-se os 2 olhos. A seguir, utilizando uma lanterna, observa-se a resposta da pupila à estimulação luminosa (feixe de luz penetrando obliquamente na pupila examinada). É necessário observar a resposta da pupila que está sendo examinada (*resposta direta*), assim como da pupila contralateral (*resposta consensual*). Em situação de normalidade, o estímulo luminoso provoca *miose*, ou seja, constrição da pupila. A resposta pupilar à acomodação é verificada ao solicitar que o paciente mire um objeto situado a cerca de 1 metro de distância; o examinador aproxima gradativamente esse objeto dos olhos do paciente e observa a ocorrência de constrição da pupila.

Achados e anormalidades

Em geral, as disfunções dos nervos responsáveis pela motricidade ocular extrínseca resultam em alterações do posicionamento do eixo dos globos oculares, que deixam de se alinhar simetricamente nos eixos horizontal e vertical e passam a apresentar desvios, chamados de *heterotropias* ou *estrabismos*. Do ponto de vista clínico, tais desvios comprometem o olhar conjugado e levam à queixa de *diplopia* (visão dupla) ou de borramento visual. A diplopia decorrente da alteração do olhar conjugado desaparece com a oclusão de um dos olhos, sendo denominada diplopia binocular, pois só está presente quando ambos os olhos estão abertos. Portanto, quando o paciente se queixa de borramento visual ou visão dupla, o passo seguinte é esclarecer se a alteração é corrigida pela oclusão de um dos olhos. É também importante determinar se as 2 imagens estão em nível horizontal ou vertical. Diplopias horizontais ocorrem por fraqueza dos músculos retos laterais e retos mediais, enquanto a vertical decorre de fraqueza de um dos demais músculos da motricidade ocular. Portanto, esta informação auxilia a identificação do nervo acometido e, caso a lesão seja central, a localização segmentar da lesão no tronco encefálico (mesencéfalo, no caso de acometimento do III ou IV, e ponte, no caso de acometimento do VI).

Ocorrendo disfunção de um desses nervos cranianos, a inspeção dos olhos em posição estática, olhando à frente, revela assimetria na posição dos globos oculares. A perda da simetria de força entre os músculos envolvidos na motricidade do globo ocular leva a desvio na direção do

músculo predominante (mais forte). Se o músculo deficitário for o reto lateral, nota-se um desvio medial, ou seja, nasal.

As lesões do III nervo podem ser completas ou incompletas. Geralmente, as lesões são ditas incompletas, pois há preservação da resposta pupilar e, raramente, em menos de 1% das situações, o acometimento não abrange todos os músculos da motricidade ocular inervados pelo III nervo. As lesões completas do III nervo resultarão, adicionalmente, em anormalidades da abertura palpebral (*ptose* palpebral) e *midríase* (dilatação pupilar).

O diâmetro da pupila depende do equilíbrio entre o componente simpático e o parassimpático na inervação dos músculos esfíncter da pupila e o ciliar, que formam a íris. A via parassimpática tem sua origem no núcleo de Edinger-Westphal, na área pré-tectal do mesencéfalo e suas fibras pós-ganglionares são carreadas até o gânglio ciliar, em que fazem sinapses e enviam prolongamentos curtos (nervos ciliares), que inervam o componente circular do esfíncter da pupila. Este, ao contrair, encurta e fecha o círculo da pupila, acarretando miose. A via simpática tem origem no neurônio pré-ganglionar na coluna lateral da substância cinzenta medular dos segmentos T1 e T2 e, após fazer sinapse com o neurônio pós-ganglionar no gânglio cervical superior, ascende até a musculatura radial da íris, que, ao contrair, abre o círculo da pupila, promovendo dilatação ou midríase. Em resumo, miose é a constrição da pupila e reflete predomínio da ação do sistema parassimpático, enquanto midríase é a dilatação da pupila e evidencia predomínio da ação do sistema simpático. Portanto, a anormalidade pupilar relacionada com a lesão do III nervo (parassimpático) é a midríase.

A realização dos movimentos oculares de modo coordenado, possibilitando uma visão unificada, apesar de binocular, bem como a coordenação dos movimentos do pescoço com os movimentos oculares, é realizada centralmente pelo fascículo longitudinal medial, localizado no tronco encefálico (via periaquedutal, situada imediatamente anterior ao aqueduto cerebral, ao quarto ventrículo e ao canal central da medula). Os núcleos do III, IV e VI nervos, além de outros núcleos importantes para a adequada movimentação ocular, são integrados pelo fascículo longitudinal medial para que a movimentação de ambos os globos oculares ocorra de modo coordenado. A lesão do fascículo longitudinal medial leva ao quadro de *oftalmoplegia internuclear*, que consiste em alteração observada durante o olhar horizontal para o lado contralateral à lesão do fascículo, caracterizada por impossibilidade de adução do olho ipsilateral à lesão e nistagmo do olho abduzido, contralateral à lesão.

A *paralisia supranuclear* é outra maneira de acometimento da motricidade ocular que não está relacionada com a lesão dos nervos III, IV e VI propriamente ditos, ou seus núcleos. Clinicamente, observa-se paralisia do olhar conjugado vertical para baixo, decorrente de lesão central situada acima dos núcleos dos nervos III, IV e VI; nessa situação, a motricidade ocular reflexa, associada ao movimento da cabeça, está preservada. Portanto, quando o examinador movimenta passivamente a cabeça do paciente no sentido vertical, o movimento conjugado vertical para baixo está presente. Este tipo de paralisia afeta apenas o movimento voluntário e não os movimentos reflexos.

Ptose palpebral e alteração da motricidade ocular podem também decorrer de disfunção

primária da musculatura estriada (miopatia) ou da junção neuromuscular; nesses casos, não há midríase, a gravidade da fraqueza muscular tende a ser distinta nos diferentes músculos oculares, sem correspondência com o nervo craniano responsável pela inervação desses músculos e, nas doenças da junção neuromuscular, há fadigabilidade. Portanto, o diagnóstico diferencial terá auxílio da anamnese e do padrão de acometimento.

V | *Nervo trigêmeo*

O exame do V nervo craniano abrange a avaliação da *sensibilidade da face*, a *motricidade da mandíbula* (fechamento da mandíbula), os *reflexos axiais da face* profundos e, em situações especiais, os *reflexos superficiais* corneopalpebral e esternutatório ou nasal. A função sensorial do nervo trigêmeo é avaliada como descrito anteriormente no exame da sensibilidade. Testa-se a sensibilidade superficial da face utilizando algodão, ou outro material macio e descartável (sensibilidade tátil), e alfinete de fralda (sensibilidade dolorosa). Devem ser examinados os territórios das 3 divisões do nervo: V1, V2, V3 (Figura 17.56), comparando-se os lados simétricos da face.

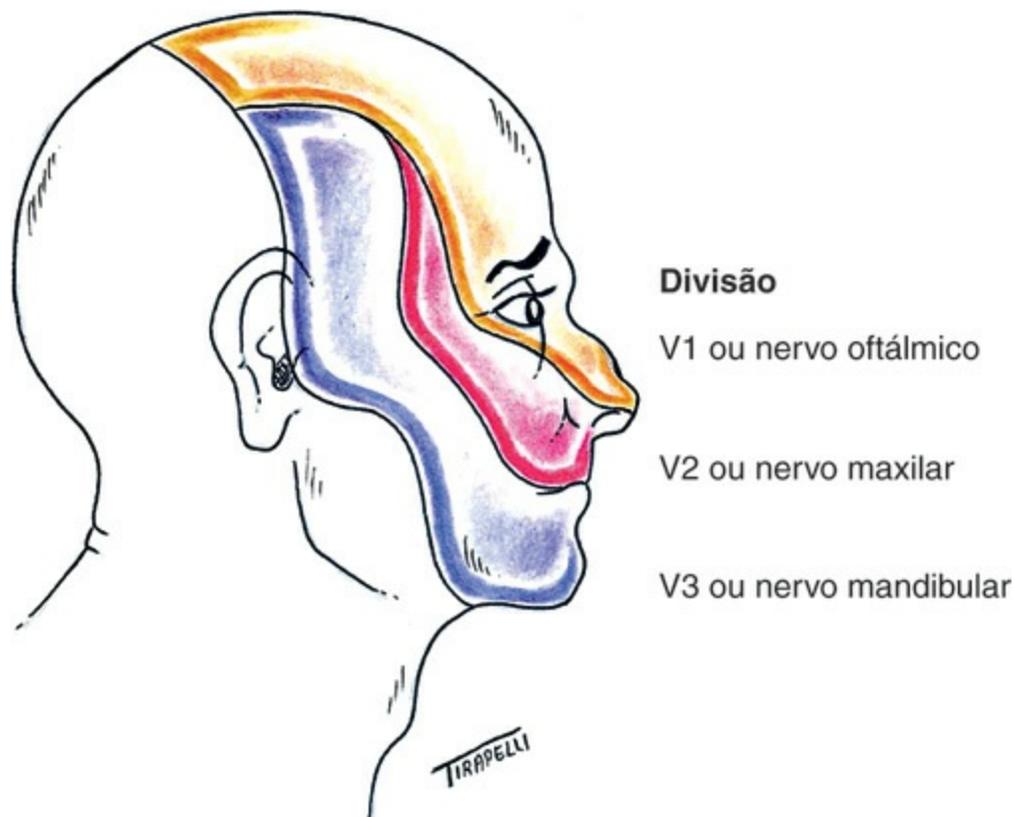


Figura 17.56 Território de inervação do trigêmeo (V).

Avalia-se a função motora do nervo trigêmeo, responsável pela inervação dos músculos da mastigação, ao solicitar que o paciente faça movimentos de abertura e fechamento da boca, durante os quais analisamos a excursão da mandíbula. Para uma quantificação subjetiva da força de fechamento da mandíbula, ou seja, da força de mastigação, pede-se que o paciente mantenha a boca fechada enquanto o examinador aplica resistência contrária no mento. Podemos também instruir o paciente a morder uma espátula com os dentes molares (uma espátula de cada lado) e,

ao tentar retirá-la, o examinador avaliará subjetivamente a força realizada pelo paciente.

As fibras aferentes do nervo trigêmeo constituem o componente sensorial do arco reflexo dos seguintes reflexos profundos axiais da face: *glabellar* (também conhecido como reflexo nasopalpebral ou do orbicular do olho), *perioral* (também conhecido como reflexo oral ou do orbicular da boca) e *mandibular* conhecido, ainda, como reflexo masseteriano ou da mandíbula). Nos 2 primeiros, o componente efêtor é o VII nervo; já no reflexo mandibular, o componente efêtor é o próprio V nervo (porção motora). Para testar o reflexo glabellar, o examinador posiciona seu dedo indicador na região glabellar do paciente e o percute com o martelo de reflexos, observando a resposta de piscamento. Para avaliar o reflexo perioral, o examinador posiciona seu dedo indicador na região perioral, exercendo leve tração no músculo orbicular da boca, e percute seu dedo com o martelo de reflexos para obter uma resposta de contração desse músculo (movimento de bico). Para o reflexo mandibular, o paciente mantém a boca relaxada, entreaberta, e o examinador coloca seu dedo indicador no mento do paciente, fazendo uma leve pressão no sentido da abertura da mandíbula, e percute seu dedo com o martelo de reflexos para obter a resposta de fechamento da boca (Figura 17.57).

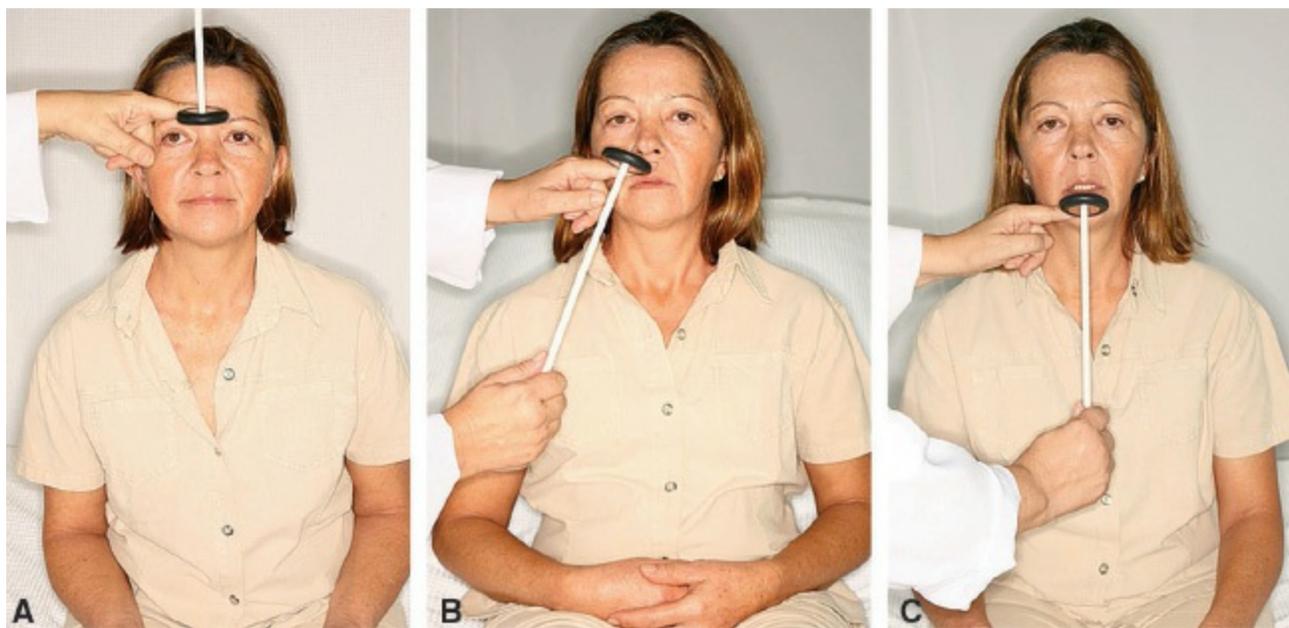


Figura 17.57 Avaliação dos reflexos profundos axiais da face. **(A)** Glabellar. **(B)** Perioral. **(C)** Mentoniano.

O exame dos reflexos superficiais relacionados com o nervo trigêmeo, *corneopalpebral* e *esternutatório ou nasal*, tem especial importância em situações nas quais o paciente não é capaz de colaborar com o exame de sensibilidade, como em pacientes comatosos. Avalia-se o reflexo corneopalpebral com um toque suave de um filete de algodão na periferia da córnea de um dos olhos e depois do outro; esse estímulo deve evocar resposta de fechamento das pálpebras. O reflexo nasal pode ser examinado pelo estímulo da mucosa nasal com um filete de algodão, que leva a um movimento de retirada ou espirro (Figura 17.58).

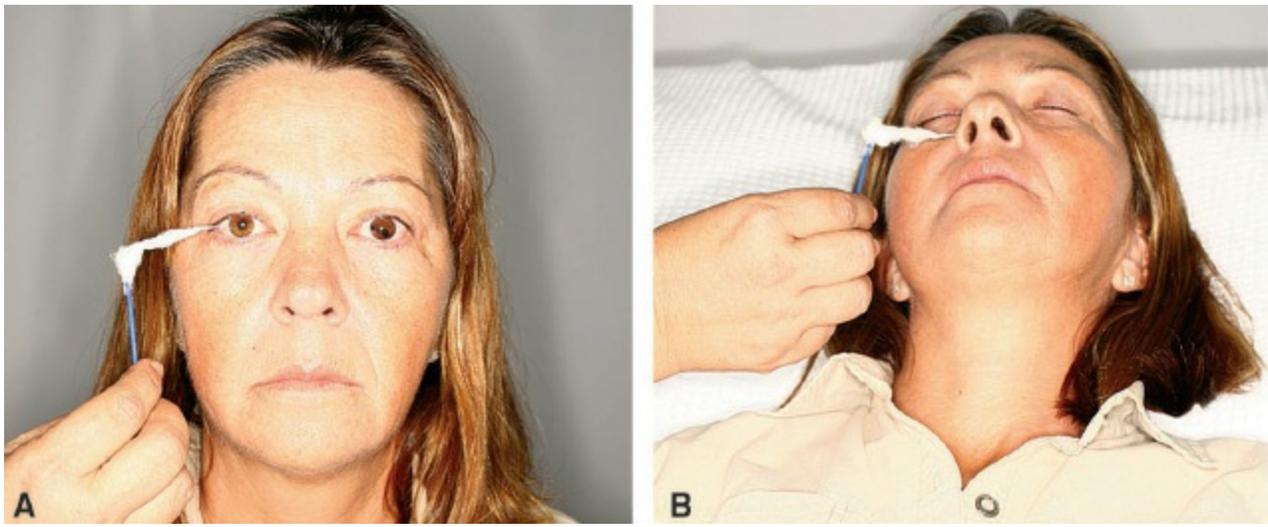


Figura 17.58 Avaliação dos reflexos superficiais corneopalpebral **(A)** e esternutatório ou nasal **(B)**.

Achados e anormalidades

Quando o paciente refere dormência na hemiface e há a constatação de redução da sensibilidade superficial na face (hipoestesia tátil, térmica e dolorosa), respeitando os limites da inervação do nervo trigêmeo, sugere-se comprometimento desse nervo, de seus núcleos no tronco encefálico ou de qualquer ponto até o córtex primário em que as fibras referentes à inervação sensorial da face estão representadas. A alteração sensorial decorrente de disfunção do V nervo pode predominar em uma ou mais das divisões desse nervo. Esse padrão de acometimento pode ser observado na neuralgia do trigêmeo, a qual se caracteriza por dor do tipo choque ou agulhada, às vezes lancinante, intermitente, com periodicidade variável, e precipitada por pontos de gatilho localizados em uma dessas áreas (V1, V2, V3); tais pontos podem ser estimulados por meio de movimentos como mastigar, conversar ou escovar os dentes, ou por estímulo tátil na derme facial.

Alteração da sensibilidade superficial da língua (V nervo), quando associada à alteração da gustação (VII nervo), indica lesão do *nervo lingual*, que liga as fibras sensoriais gerais e especiais que inervam os dois terços anteriores da língua.

A fraqueza dos músculos da mastigação, particularmente do masseter, resulta em desvio da mandíbula para o lado lesado ao abrir a boca e parestesia da mastigação.

A exacerbação dos reflexos axiais da face deve ser interpretada do mesmo modo que a liberação dos demais reflexos profundos, ou seja, indicando disfunção do neurônio motor superior, em sua origem no córtex motor primário ou em qualquer ponto incluindo o trato corticonuclear, que chega ao núcleo motor do trigêmeo.

VII | Nervo facial

O nervo facial é predominantemente um nervo motor. No entanto, em seu trajeto periférico, junta-se a ele o *nervo intermédio*, que carrega fibras sensoriais, responsáveis pela gustação dos dois terços anteriores da língua, e fibras do sistema parassimpático que inervarão as glândulas lacrimais e salivares sublinguais e submandibulares.

O exame da função motora do nervo facial é realizado pela observação do paciente em

reposo, analisando-se o *trofismo muscular* e *assimetrias* de sulcos e de rugas que possam indicar ausência ou redução da movimentação de um dos lados da face. Em seguida, avalia-se o movimento dos músculos da *mímica facial*. Como exemplo, solicita-se ao paciente que faça, em sequência, movimentos de elevação dos supercílios, fechamento forçado das pálpebras, enrugamento do nariz, abertura da boca como em um sorriso, contração da boca fazendo bico e depois mostrando os dentes. Pode-se instruir o paciente a encher a bochecha de ar sem deixar escapar pela boca, demonstrando força do músculo orbicular da boca. Em situações especiais, a avaliação da *gustação* e da *produção de lágrimas* pode auxiliar a determinação da localização periférica da lesão, já que, após a saída do tronco encefálico, as fibras motoras, sensoriais e autônomas estão em estreita relação, enquanto seus núcleos, no tronco encefálico, situam-se em posições distintas (Figura 17.59).

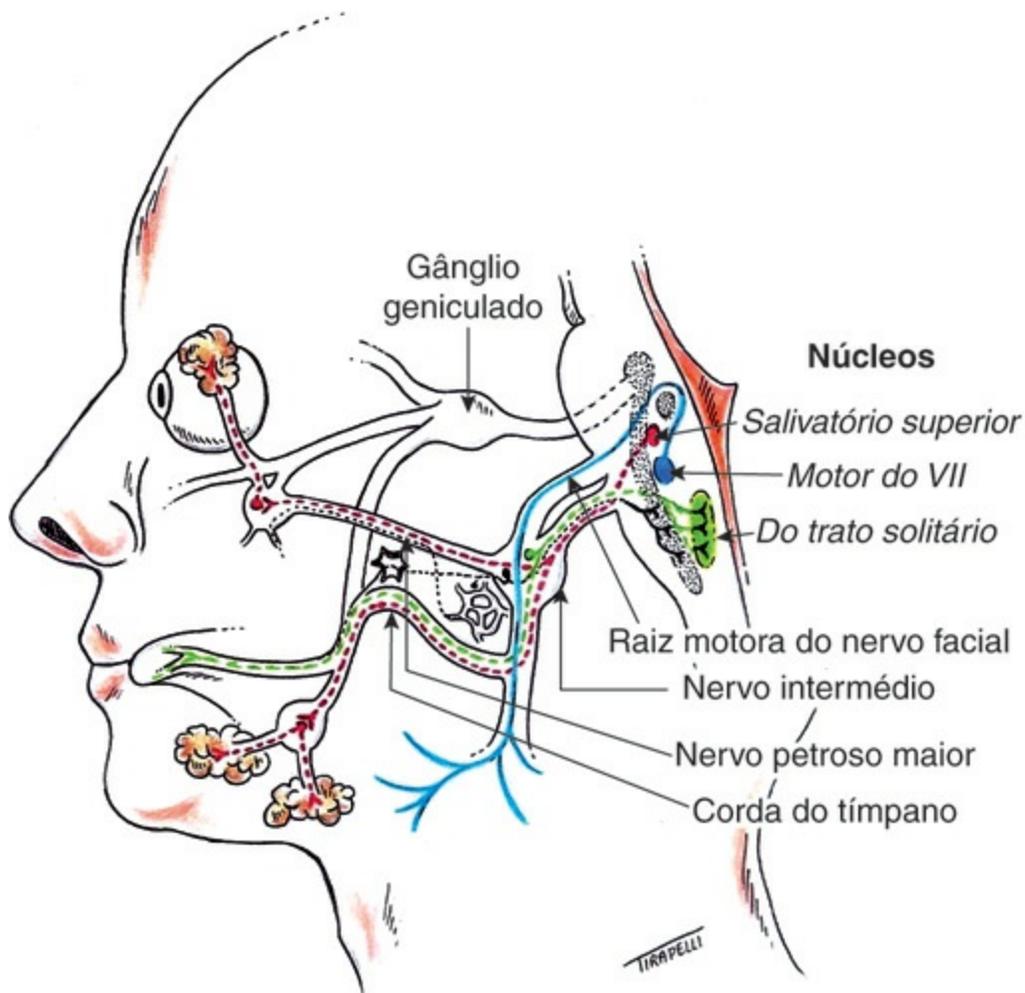


Figura 17.59 Componentes do nervo facial e seus núcleos no tronco encefálico.

A função sensorial (gustação, paladar) é avaliada separadamente em cada lado da língua, nos seus dois terços anteriores, colocando-se substâncias como sal e açúcar, amargo e azedo, com o auxílio de uma espátula ou um cotonete e solicitando-se ao paciente que defina o sabor percebido. Antes de dar continuidade à análise da gustação no outro lado da língua, o paciente deve enxaguar a boca com água. O procedimento deve ser repetido até que o examinador conclua pela anormalidade ou não da gustação.

A função autônoma pode ser avaliada pela queixa de lacrimação aumentada ou diminuída, pela observação (lacrimação aumentada) e pelo *teste de Schirmer*, que não faz parte do exame neurológico de rotina, sendo realizado apenas em situações especiais. Neste teste, coloca-se um papel de filtro no saco conjuntival por 5 min, ao fim dos quais a umidade do papel é medida em milímetros. A avaliação da salivação tem menor importância clínica, já que, além do nervo facial, o IX nervo também controla a secreção da saliva por meio da glândula parótida. Os reflexos superficiais e profundos, que são mediados pela porção motora do nervo facial, já foram descritos no exame do V nervo.

Achados e anormalidades

A fraqueza de músculos da mímica facial é a principal anormalidade relacionada com o nervo facial. Sintomas de alteração da gustação e da função secretora lacrimal são menos proeminentes, mas ajudam a localizar a lesão, já que o nervo facial ramifica-se para inervar as estruturas na seguinte ordem: glândulas lacrimais, músculo estapédio, gustação e músculos da mímica facial.

A *paralisia facial periférica*, quando unilateral, caracteriza-se por fraqueza dos músculos da mímica facial desde o frontal até o platisma, abrangendo toda a hemiface ipsilateral à lesão (Figura 17.60 A). No lado da lesão, há paralisia ou paresia flácida, com alteração de todos os movimentos da mímica facial. Como exemplos, citamos: deficiência para elevar o supercílio, enrugando a testa, ocluir as pálpebras – todos os músculos da porção superior da face; e dificuldade para desvio da rima labial e oclusão eficaz dos lábios – músculos da porção inferior da face. *Hiperacusia*, por envolvimento do músculo estapédio, aparece nas lesões do nervo facial anteriores à saída da ramificação para esse músculo, que ocorre no canal do nervo facial situado na parte petrosa do osso temporal. Na paralisia facial periférica, observa-se o *sinal de Bell*, que consiste na visualização do globo ocular desviado para cima quando o paciente tenta fechar os olhos (reflexo palpebral oculogírico exacerbado).

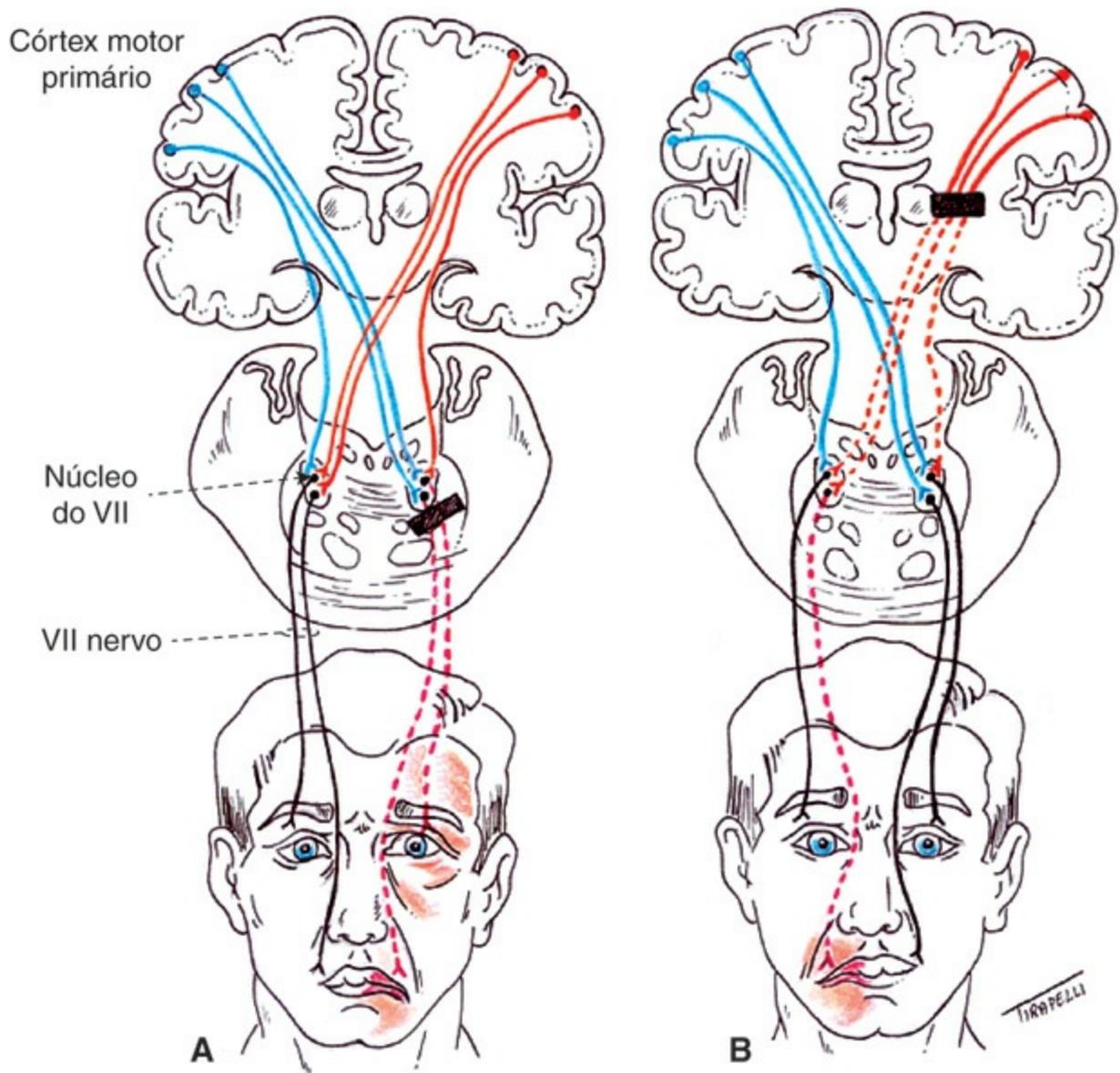


Figura 17.60 Paralisia facial. **(A)** Periférica. **(B)** Central.

A *paralisia facial central* caracteriza-se pela alteração somente dos músculos do andar inferior da hemiface contralateral à lesão (Figura 17.60 B). Essa alteração compromete apenas os movimentos voluntários, preservando os movimentos automáticos relacionados com as emoções como, por exemplo, o sorriso espontâneo. Esta diferença de acometimento ocorre pelo fato de a paralisia facial periférica decorrer de lesão do nervo facial ou de seu núcleo, enquanto na paralisia facial central a lesão situa-se em qualquer porção do neurônio motor superior (no córtex motor primário ou em qualquer ponto de seu trajeto, incluindo o trato corticonuclear). Como a região do núcleo do nervo facial responsável pela inervação da porção superior da face recebe prolongamentos neuronais de ambos os hemisférios cerebrais, disfunção da mímica facial da porção superior da face apenas ocorre em lesões periféricas do nervo, ou do núcleo do nervo facial (Figura 17.60).

Na paralisia facial periférica, a associação de alterações da gustação ou secretórias (lacrimejamento e salivação) indica lesão periférica, no gânglio geniculado ou em porções específicas do nervo facial (Figura 17.59). Na paralisia facial central, não há sintomas gustativos

ou secretórios.

Denomina-se *diparesia facial* a paresia facial que ocorre bilateralmente; a associação à fraqueza proximal nos membros superiores e/ou inferiores sugere doença muscular (miopatia) ou da junção neuromuscular. Na primeira condição, a paresia é fixa e na disfunção da junção neuromuscular ocorre fadigabilidade evidente, com flutuação da fraqueza ao longo do dia.

VIII | Nervo vestibulococlear

Recomendações técnicas

O exame do VIII nervo craniano envolve a avaliação das funções auditiva e vestibular; a *audição* é avaliada grosseiramente pelo uso de um diapásão. Deve-se investigar a condução aérea e a óssea, além de comparar a audição em ambas as orelhas. Para a investigação da condução aérea, o paciente deve indicar se ouve ou não a vibração do diapásão colocado próximo ao conduto auditivo externo. Para investigar a condução óssea, é necessário que o paciente indique se ouve o instrumento colocado sobre um ponto ósseo na região retroauricular (processo mastoide). Defeitos exclusivos da condução aérea indicam obstrução do conduto auditivo externo ou da orelha média, enquanto defeitos da condução aérea e da óssea indicam lesão na cóclea, no VIII nervo ou nas vias auditivas no sistema nervoso central.

Os testes de Rinne e Weber auxiliam a identificação e a caracterização da perda auditiva (Figura 17.61). O *teste de Rinne* consiste na comparação entre a condução óssea e a aérea. Assim que o paciente para de ouvir o som do diapásão em vibração, posicionado no processo mastoide, o examinador o coloca à frente do conduto auditivo externo do mesmo lado para verificar a condução aérea. Pessoas normais ainda ouvirão o som do diapásão por meio da condução aérea, já que ela é mais prolongada que a óssea. O *teste de Weber* tem o intuito de avaliar se a audição pela condução óssea predomina em uma das orelhas. Esse teste é realizado por meio da colocação do diapásão em vibração em um ponto ósseo no vértice da cabeça do paciente, para verificar se a audição conduzida por via óssea é maior em um dos lados.

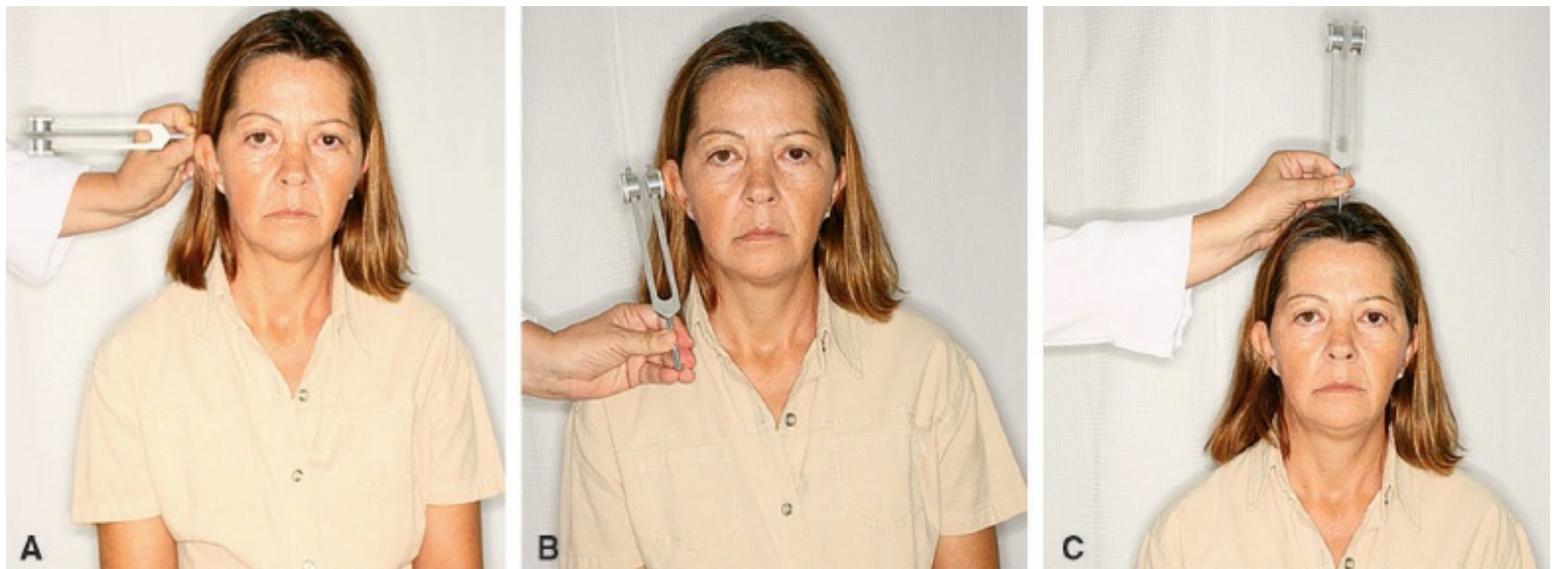


Figura 17.61 Avaliação da audição. **(A e B)** Testes de Rinne. **(C)** Teste de Weber.

Quando é constatada alteração da audição, deve ser solicitado exame de audiometria para confirmar e estabelecer a gravidade e o padrão da perda auditiva. A avaliação da *função vestibular* já foi realizada, em grande parte, durante o exame do equilíbrio e da motricidade ocular, uma vez que a disfunção vestibular está associada ao desenvolvimento de nistagmo e de alterações do equilíbrio com desvios posturais. O *nistagmo* consiste em uma oscilação rítmica do globo ocular, caracterizado em geral por uma fase rápida, facilmente perceptível, que ocorre para corrigir um desvio tônico lento do olho. A denominação do nistagmo se dá com relação à sua fase rápida, portanto, se ela ocorre no plano horizontal em direção ao lado direito, o paciente apresenta nistagmo horizontal para a direita; o nistagmo espontâneo já teria sido detectado durante o exame da motricidade ocular. No entanto, se as queixas do paciente se relacionam a posições específicas da cabeça e do corpo, a pesquisa de nistagmo deve ser realizada em tais posições. A *manobra de Nysten-Bárány*, também conhecida como *manobra de Dix-Hallpike*, pode desencadear os sintomas nos pacientes que apresentam nistagmo e vertigem posicionais. O paciente senta-se no leito e, com o auxílio do examinador, posiciona a cabeça a 45° de extensão e 45° de rotação para um dos lados. A seguir, deita-se com a cabeça para fora do leito, sustentada pelo examinador (Figura 17.62), que observa se há nistagmo, avalia suas características e questiona se há o desenvolvimento de vertigem. O paciente volta a sentar-se e a mesma manobra é repetida com rotação da cabeça para o outro lado.



Figura 17.62 Manobra de Nysten-Bárány, também conhecida como manobra de Dix-Hallpike, para avaliação de nistagmo e vertigem posicionais.

As alterações do equilíbrio relacionadas com as disfunções do sistema vestibular também já teriam sido detectadas no exame do equilíbrio e da marcha; no entanto, alterações mais leves podem ser melhor caracterizadas examinando-se a marcha com o paciente de olhos fechados, caminhando para frente e para trás sobre uma linha imaginária. Se a instabilidade estiver relacionada com um desvio postural, tal desvio será observado durante a marcha, caracterizando a *marcha em estrela* (Figura 17.63).

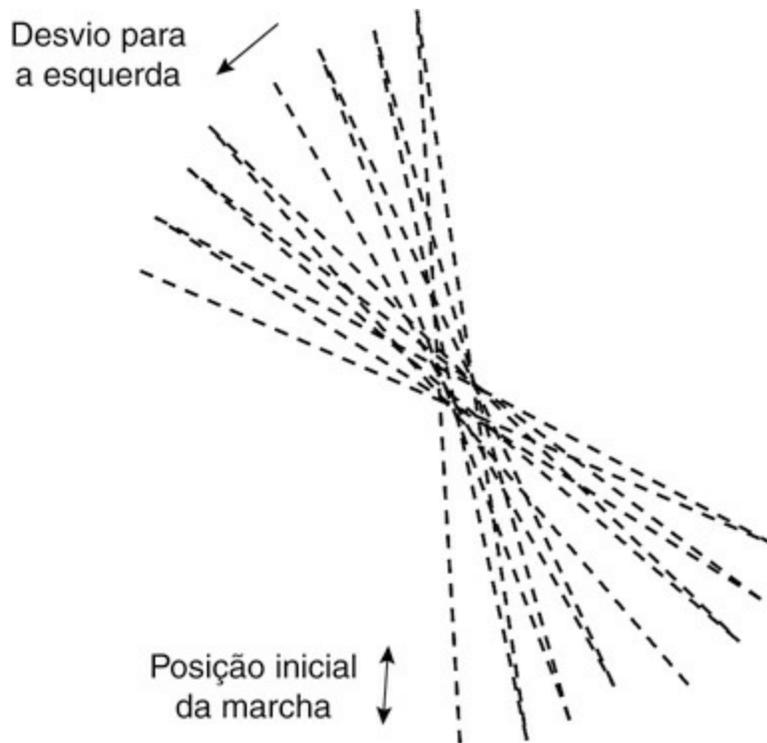


Figura 17.63 Marcha em estrela na disfunção vestibular.

Se o exame clínico detectar anormalidade, é necessário solicitar um exame otoneurológico, no qual são analisadas as respostas a manobras que estimulem o labirinto: testes com rotação da cadeira; testes calóricos com estimulação do conduto auditivo externo com água quente e fria; estimulação galvânica.

Achados e anormalidades

Em indivíduos normais, a audição por condução aérea é mais prolongada que a audição por condução óssea. Ocorrendo perda auditiva (hipoacusia ou surdez), é importante determinar se o defeito decorre somente de alteração da condução aérea ou se envolve também a condução óssea. As disfunções restritas à condução aérea são decorrentes de obstrução aérea do conduto auditivo externo ou alteração da orelha média, comprometendo o tímpano, ou seja, não são decorrentes de disfunção do sistema nervoso. Nessa situação, a condução óssea está exacerbada no lado comprometido. Nas disfunções auditivas neurossensoriais, que podem ser decorrentes de lesão na cóclea ou no sistema nervoso, tanto a condução aérea quanto a óssea estão comprometidas. Os testes de Rinne e Weber podem auxiliar a diferenciação entre surdez de condução e surdez de percepção ou neurossensorial (Tabela 17.30).

Tabela 17.30 Interpretação da avaliação auditiva por meio das provas de Rinne e Weber.

| | Surdez de condução à direita | Surdez de percepção à direita |
|----------------|---|--|
| Teste de Rinne | Audição aérea reduzida à direita | Audição aérea reduzida à direita |
| Teste de Weber | Desvio da condução óssea para a direita | Desvio da condução óssea para a esquerda |

O sintoma característico da disfunção vestibular é a *vertigem*, que se trata de uma sensação de

movimento rotatório. Portanto, sempre que o paciente apresentar queixa de tontura, é necessário caracterizá-la na anamnese. Além da vertigem, são sintomas vestibulares: desvio ocular, que no exame clínico se apresentará como nistagmo, e desvio postural; também podem ocorrer: náuseas, vômito, diaforese e prostração. Como o sistema vestibular funciona por um equilíbrio entre os labirintos direito e esquerdo, as disfunções decorrem da perda desse equilíbrio, que pode advir de uma lesão destrutiva, levando ao predomínio da atividade do lado sã, ou de uma lesão irritativa, que leva à hiperatividade do lado lesado. Nas lesões destrutivas, os desvios posturais e a fase lenta do nistagmo direcionam-se para o lado da lesão, enquanto a fase rápida do nistagmo e a vertigem, que decorrem de fenômenos compensatórios, direcionam-se para o lado sadio. As lesões irritativas provocam a situação oposta: desvios posturais e fase lenta do nistagmo direcionados para o lado normal; fase rápida do nistagmo e vertigem direcionadas para o lado lesado.

Os sinais e sintomas de disfunção vestibular podem decorrer de lesões periféricas, localizadas no labirinto ou no VIII nervo, ou de lesões centrais acometendo os núcleos vestibulares no tronco encefálico ou as conexões supranucleares, incluindo o cerebelo. A Tabela 17.31 descreve as características clínicas que auxiliam a diferenciação entre lesão periférica e central.

Tabela 17.31 Características clínicas da disfunção vestibular.

| Alteração clínica | Disfunção central | Disfunção periférica |
|---|-----------------------------------|--|
| Característica do nistagmo | Horizontal, rotatório ou vertical | Horizontal com componente rotatório |
| Direção do nistagmo | Uni ou bidirecional | Unidirecional |
| Inibição do nistagmo pela fixação visual | Não inibe | Inibe |
| Intensidade da vertigem | Variável, mas em geral leve | Geralmente intensa |
| Direção da rotação na vertigem | Variável | Acompanhando a fase rápida do nistagmo |
| Direção da queda ou desvio corporal | Variável | Acompanhando a fase lenta do nistagmo |
| Zumbido e surdez | Geralmente ausentes | Geralmente presentes |
| Outros sinais de acometimento neurológico | Geralmente presentes | Ausentes |

Quando há nistagmo e vertigem posicionais, as características do nistagmo observado à manobra de Nysten-Bárány também auxiliam a diferenciação entre disfunção periférica ou do sistema nervoso central (Tabela 17.32).

Tabela 17.32 Características do nistagmo observado à manobra de Nysten-Bárány.

| Característica | Disfunção central | Disfunção periférica |
|----------------|--|---|
| Início | Imediatamente após alcançar a posição final da manobra | Após alguns segundos na posição final da manobra |
| Direção | Horizontal, rotatório ou vertical; pode mudar de direção | Horizontal ou rotatório; não apresenta mudança de direção |

| | | |
|-------------|--|--|
| Intensidade | Pode ser intenso mesmo na ausência de vertigem | É intenso somente na presença de vertigem |
| Adaptação | Não há redução da intensidade com a repetição da manobra | Há redução da intensidade com a repetição da manobra |

IX e X | Nervos glossofaríngeo e vago

Recomendações técnicas

Durante o exame neurológico, são avaliadas as funções motora e sensorial geral dos nervos glossofaríngeo e vago, que se relacionam essencialmente com motricidade da faringe e laringe e com sensibilidade geral do terço posterior da língua (IX nervo) e da faringe. A avaliação das funções sensoriais especiais e autônomas é tecnicamente mais complexa, não sendo realizada de rotina.

A *motricidade da faringe e laringe* é realizada por neurônios motores que se originam no núcleo ambíguo e chegam aos músculos dessa região pelos nervos IX, X e pela porção craniana ou acessória do XI. Portanto, do ponto de vista clínico, as funções motoras desses nervos são inseparáveis e, em consequência disso, analisadas em conjunto no exame neurológico.

A motricidade da faringe é avaliada ao solicitar que o paciente abra a boca amplamente e, com iluminação adequada, observa-se o palato em repouso e em movimento. Para a movimentação do palato, peça ao paciente para dizer “a” ou “e” continuamente por alguns segundos. Deve-se atentar para a existência de assimetrias no repouso, que podem representar hipotonia, e durante o movimento, caracterizando fraqueza muscular.

A *deglutição* não é avaliada no exame neurológico de rotina, mas por exames especializados como a videolaringoscopia.

A *sensibilidade* geral da faringe e do terço posterior da língua pode ser testada tocando essas áreas com uma espátula. Mais comumente, entretanto, a sensibilidade da faringe é avaliada pelo *reflexo nauseoso* ou *reflexo faríngeo*: o toque da espátula na parede posterior da faringe ou nas regiões adjacentes, inclusive a base da língua, provoca contração da musculatura dessa região e sensação de náuseas. Esse exame deve ser realizado com o paciente sentado, pois o reflexo faríngeo exacerbado pode desencadear o reflexo do vômito, com risco de aspiração do conteúdo gástrico.

Achados e anormalidades

Disfunções da motricidade da faringe e da laringe podem resultar em queixas relacionadas com a deglutição e/ou alteração da voz. Engasgos com a própria saliva e outros líquidos, ou com alimentos pastosos e/ou sólidos, além da necessidade de ingestão de líquido para facilitar a deglutição dos alimentos, sugerem disfunção particularmente do processo de deglutição posterior à fase oral. Para que o processo possa ser considerado de origem neurológica, obstrução do trajeto dos alimentos deve ser descartada. Quanto às disfunções da voz, as principais alterações referidas na anamnese ou observadas ao exame clínico são voz anasalada e rouquidão.

Nas disfunções unilaterais, o exame da motricidade do palato evidenciará *assimetria do palato*

mole, com queda do arco palatino no lado lesado e, durante o movimento, elevação do arco palatino e desvio da úvula para o lado sã. A observação da parede posterior da faringe durante o movimento evidencia um desvio da linha média para o lado normal, assemelhando-se a uma cortina sendo puxada para o lado (*senal da cortina*). Quanto ao reflexo nauseoso, está reduzido ou ausente no lado da lesão.

Nas lesões bilaterais, não haverá desvio da úvula ao exame da motricidade, pois o palato mole não se elevará bilateralmente. Nessas situações, a voz é bastante anasalada e a disfagia é mais intensa para líquidos. Lesões bilaterais completas do nervo vago são muito graves e incompatíveis com a vida em decorrência da disfunção do sistema nervoso autônomo (aumento e irregularidades no ritmo cardíaco; redução e irregularidade no ritmo respiratório; perda das sensações de sede e fome; dilatação e atonia do sistema digestório).

Enquanto nas lesões isoladas do X podemos observar as alterações citadas anteriormente, a lesão isolada do IX nervo é de difícil diagnóstico. O complexo acesso às estruturas inervadas pelo nervo glossofaríngeo e o compartilhamento com outros nervos cranianos, particularmente o X, da inervação de estruturas com funções similares dificultam o exame e não possibilitam definir lesão isolada desse nervo. Exceção é a neuralgia do glossofaríngeo, uma condição em que o paciente apresenta episódios intermitentes de dor lancinante, intensa, que se origina de um lado da orofaringe e se irradia ao longo do trajeto da tuba auditiva, atingindo estruturas do ouvido.

A paresia ou paralisia da musculatura da faringe e laringe, com conseqüente disfagia, por lesão no sistema nervoso central acima dos núcleos dos nervos cranianos (lesões supranucleares) é chamada *paralisia pseudobulbar*.

XI | Nervos acessórios

Recomendações técnicas

O XI nervo craniano, essencialmente motor, é constituído por uma raiz craniana e uma raiz espinal. A raiz craniana tem origem predominantemente no núcleo ambíguo e é acessória ao nervo vago; assim, sua função não pode ser distinguida daquela do nervo vago. Em razão disso, a raiz craniana do XI foi avaliada conjuntamente com o IX e X.

A raiz espinal pode ter sua função avaliada isoladamente, pois é responsável pela inervação do músculo esternocleidomastóideo e da porção superior do músculo trapézio. O exame neurológico da porção espinal do XI nervo consiste na avaliação do trofismo e da força muscular para a rotação lateral da cabeça em ambas as direções (músculo esternocleidomastóideo) e para a elevação dos ombros (músculo trapézio), conforme descrito no exame da motricidade.

Achados e anormalidades

Comprometimento da raiz espinal do XI nervo craniano causa atrofia e fraqueza dos músculos esternocleidomastóideo e trapézio. A fraqueza do músculo esternocleidomastóideo resulta em déficit para a rotação do pescoço para o lado normal, em decorrência dos pontos de origem e inserção desse músculo (Figura 17.64). A atrofia e a fraqueza do músculo trapézio resultam na

aparência de ombro caído no lado lesado. Da mesma maneira que, para os demais músculos esqueléticos, os achados do exame neurológico podem sugerir que a lesão seja periférica ou central (Tabela 17.18).



Figura 17.64 Lesão do XI nervo craniano resulta em acometimento do músculo esternocleidomastóideo, portanto, há fraqueza muscular para girar o pescoço para o lado sã. Setas indicam os pontos de origem e inserção deste músculo.

XII | *Nervo hipoglosso*

Recomendações técnicas

O nervo hipoglosso supre a maioria dos músculos intrínsecos e extrínsecos da língua; portanto, o exame do XII nervo consiste na avaliação da motricidade da língua. O exame do nervo hipoglosso inicia-se pela inspeção do *volume* da língua (trofismo) e dos *movimentos anormais* (fasciculações, mioclonias), seguida pela avaliação da *destreza* (coordenação) e da *força muscular*. A movimentação rápida da língua com mudança brusca de direção possibilita evidenciar se há incoordenação do movimento (ataxia). Para avaliar a força dos músculos linguais, solicita-se ao paciente que faça uma série de movimentos com a língua: retração, elevação da sua ponta para que toque o palato, protrusão e, a seguir, movimentos laterais para a direita e a esquerda. O movimento lateral da língua contra a bochecha e a oposição feita pelos dedos do examinador colocados externamente auxiliam a detecção de fraqueza muscular (Figura 17.65).



Figura 17.65 Exame da força muscular da língua.

Achados e anormalidades

Atrofia, fasciculação e fraqueza dos músculos da língua caracterizam desnervação e sugerem comprometimento do núcleo ou do nervo hipoglosso ipsilateral à lesão. A fraqueza dos músculos de uma hemilíngua favorece a ação dos músculos da hemilíngua contralateral, levando a desvios da língua na direção do músculo fraco, ao fazer a protrusão da língua, e na direção do músculo normal, ao realizar a retração da língua. A fraqueza da língua é contralateral à lesão quando é secundária a comprometimento do neurônio motor superior (região da língua do córtex motor primário, via corticobulbar), pois as fibras ficam decussadas antes de alcançar o núcleo do hipoglosso. Nesse contexto, a fraqueza evolui sem atrofias ou fasciculações.

▪ Sinais meníngeos

O exame dos sinais meníngeos tem o objetivo de identificar elementos clínicos que indiquem irritação das meninges. A pesquisa desses sinais tem como base a produção de um estiramento meníngeo. Na vigência de processos inflamatórios das meninges (infecções, sangramento no espaço subaracnóideo, dentre outros), há dor e uma reação de defesa que caracteriza o sinal meníngeo.

Alguns desses sinais podem ser vistos também em pacientes com compressão radicular, já que, nessa situação, as raízes comprimidas estão mais sensíveis à tensão que sofrem com o estiramento das meninges.

Recomendações técnicas

Os sinais meníngeos são pesquisados com o paciente deitado (em decúbito dorsal horizontal), sem travesseiro. Para promover o estiramento das meninges, o examinador flete passivamente o pescoço do paciente para que o queixo encoste no tórax (Figura 17.66). Outras manobras comumente realizadas na prática clínica para promover o estiramento das meninges são a flexão passiva da coxa com o joelho em extensão ou a manobra de extensão do joelho com a coxa já fletida a um ângulo de 90° com relação ao quadril (Figura 17.66).

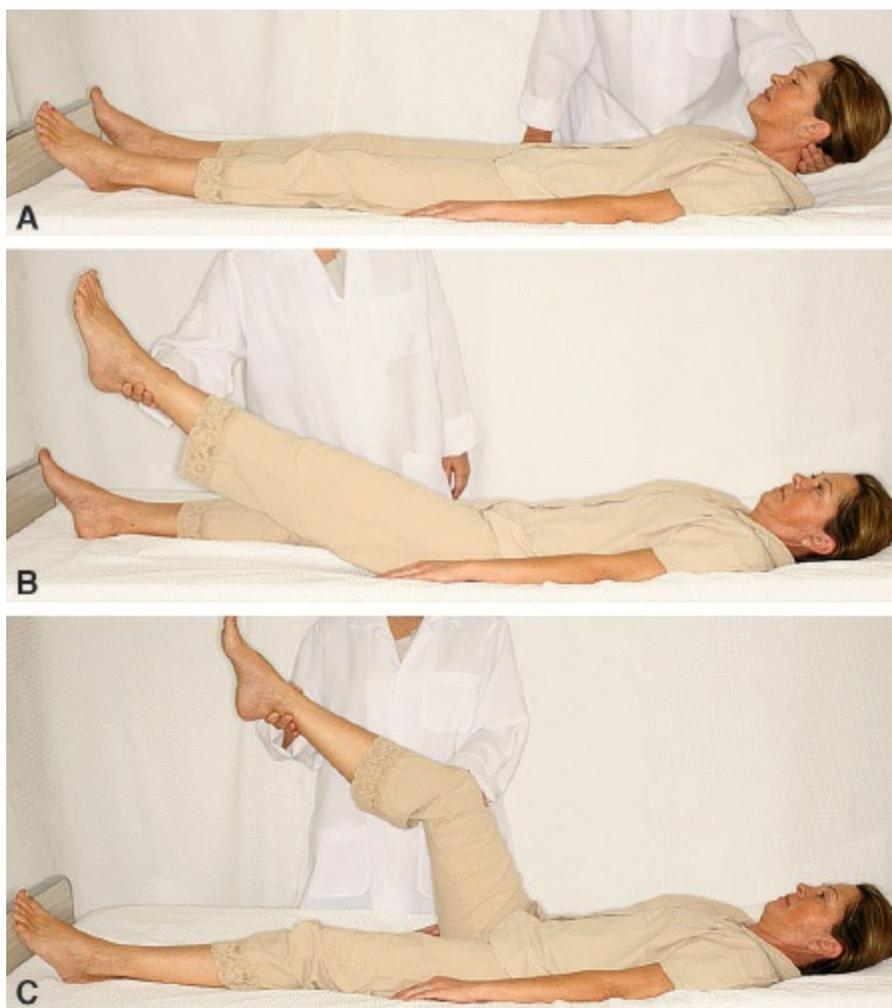


Figura 17.66 Pesquisa dos sinais de irritação meníngea.

Achados e anormalidades

Os achados patológicos que indicam irritação meníngea à manobra de flexão do pescoço são a *rigidez da nuca* e o *sinal de Brudzinski*. A rigidez da nuca consiste na resistência à manobra de flexão do pescoço e é considerada o sinal mais frequentemente encontrado de irritação meníngea; pode ter intensidade variável, resultando ocasionalmente em uma posição de *opstótono* e também, com menor frequência, causar resistência ao movimento de rotação do pescoço. O sinal de Brudzinski consiste na ocorrência de flexão do quadril e dos joelhos à manobra de flexão do pescoço (Figura 17.67).

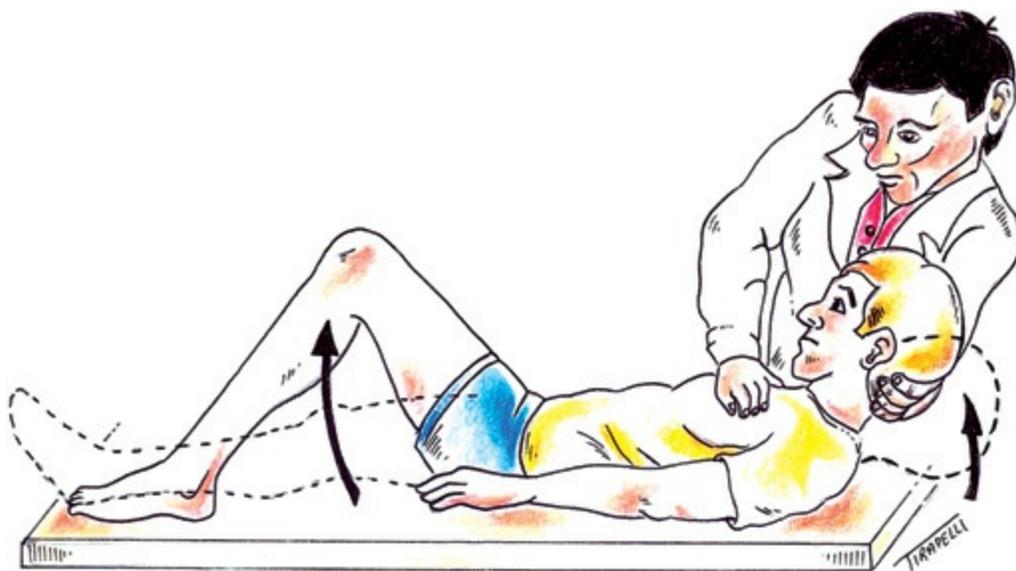


Figura 17.67 Sinal de Brudzinski.

A sensibilidade da rigidez da nuca para identificação de irritação meníngea em pacientes com meningite varia de 84 a 90% e a especificidade, de 65 a 70%. No entanto, é importante ressaltar que pessoas idosas podem apresentar certa rigidez para a flexão do pescoço mesmo na ausência de irritação meníngea, em virtude de alterações degenerativas na coluna vertebral.

Os sinais meníngeos associados ao movimento de flexão do quadril são: o *sinal de Laségue*, caracterizado por resistência e dor ao movimento passivo de flexão do quadril com o joelho estendido; o *sinal de Kernig*, que consiste na impossibilidade de se promover a extensão do joelho quando a coxa está fletida a 90° com relação ao quadril. De acordo com alguns autores, o que caracteriza o sinal de Kernig é a impossibilidade de extensão do joelho a um ângulo maior que 135° quando a coxa está fletida. Entretanto, originalmente, este sinal foi descrito como uma flexão involuntária do joelho quando o examinador realiza o movimento passivo de flexão da coxa com o joelho estendido.

O sinal de Laségue apresenta elevada sensibilidade (67 a 95%), mas especificidade muito variável (de 10 a 100%) para o diagnóstico de hérnia de disco lombar em pacientes com lombalgia que são encaminhados para serviços especializados.

► Combinação dos achados

A adequada interpretação do exame neurológico requer a combinação dos achados obtidos nas diferentes etapas do exame. Certamente, nem todas as alterações relacionadas com um sistema específico estão presentes nas disfunções desse sistema em um determinado indivíduo; portanto, realizar as diferentes etapas do exame aumenta a sensibilidade e a especificidade do exame clínico para o estabelecimento do diagnóstico neurológico. Diferentes estudos evidenciam que a combinação dos achados pode elevar a sensibilidade e a especificidade do exame neurológico para o diagnóstico da disfunção (sensibilidade pode chegar a 94%; especificidade, a 98%; valor preditivo positivo, a 93%; valor preditivo negativo, a 90%).

A Tabela 17.33 mostra a importância da associação dos achados dos exames da motricidade, da coordenação motora e dos reflexos superficiais e profundos para a identificação do sistema acometido.

Tabela 17.33 Combinação de achados ao exame neurológico de acordo com o sistema acometido.

| | Neurônio motor inferior | Neurônio motor superior | Sistema extrapiramidal | Cerebelo |
|------------------------|-------------------------|-------------------------|------------------------|-----------|
| Tônus | Hipotonia | Hipertonia elástica | Hipertonia plástica | Hipotonia |
| Trofismo | Atrofia | Hipotrofia (desuso) | Normal | Normal |
| Fasciculação | Presente | Ausente | Ausente | Ausente |
| Força muscular | Fraqueza | Fraqueza | Normal | Normal |
| Coordenação motora | Normal | Normal | Normal | Ataxia |
| Reflexos profundos | Hiporreflexia | Hiper-reflexia | Normal | Normal |
| Reflexo cutaneoplantar | Normal | Sinal de Babinski | Normal | Normal |

As disfunções do sistema nervoso periférico são caracterizadas por atrofia muscular, fasciculações, hipotonia e hipo/arreflexia. Pode também haver fraqueza muscular e/ou alteração sensorial de distribuição compatível com o acometimento de um ou múltiplos nervos ou raízes. Para caracterização mais precisa e detalhada da disfunção do sistema nervoso periférico, é necessário indicar a realização de estudo neurofisiológico dos nervos periféricos e dos músculos, denominado eletroneuromiografia.

Na Tabela 17.33, podemos também observar que o quadro clínico que caracteriza a síndrome decorrente da disfunção do neurônio motor superior (síndrome de liberação piramidal) consiste em: hipertonia elástica, hiper-reflexia, clônus, sinal de Hoffman (caso haja acometimento dos membros superiores), sinal de Babinski. Quando presente, a hipotrofia muscular está relacionada com o desuso.

A diferenciação entre ataxia sensorial e cerebelar é de extrema importância para o correto diagnóstico topográfico; os achados do exame neurológico que possibilitam a diferenciação entre ataxia sensorial e cerebelar estão apresentados na Tabela 17.34.

Tabela 17.34 Diferenciação clínica entre a ataxia sensorial e a cerebelar.

| | Ataxia sensorial | Ataxia cerebelar |
|---|------------------|------------------|
| Marcha atáxica | Sim | Sim |
| Marcha talonante | Sim | Não |
| Piora marcante da incoordenação motora ao fechar os olhos | Sim | Não |
| Sinal de Romberg | Presente | Ausente |
| Sensibilidade profunda | Alterada | Normal |

As síndromes clínicas que sugerem lesão no tronco encefálico combinam o acometimento de um ou mais nervos cranianos do mesmo lado da lesão, associado à disfunção de um ou mais sistemas com distribuição hemicorporal contralateral à lesão. São as chamadas síndromes alternas, exemplificadas na Tabela 17.35.

Tabela 17.35 Exemplos de síndromes clínicas do tronco encefálico.

| Síndrome | Localização da lesão | Estruturas envolvidas | | Quadro clínico* |
|-----------------------------|----------------------|-------------------------|------------------------------|---|
| | | Nervos cranianos | Tratos longos | |
| Weber | Mesencéfalo (base) | III | Corticoespinal | Oftalmoparesia (III) ipsilateral Hemiparesia contralateral |
| Millard-Gubler [†] | Ponte | VII | Corticoespinal | Paralisia facial periférica ipsilateral Hemiparesia contralateral |
| Foville [†] | Ponte | Centro do olhar lateral | Corticoespinal | Paralisia do olhar lateral ipsilateral |
| | | VII | | Paralisia facial periférica ipsilateral Hemiparesia contralateral |
| Raymond [†] | Ponte | VI | Corticoespinal | Paralisia da abdução do olho ipsilateral Hemiparesia contralateral |
| Wallemberg [‡] | Bulbo (lateral) | V | Espinotalâmico | Anestesia hemiface ipsilateral |
| | | | | Anestesia hemicorpo contralateral |
| | | | | Fraqueza do palato ipsilateral |
| | | IX e X | Fibras descendentes SNA-S | Paralisia da corda vocal ipsilateral |
| | | Núcleo ambíguo | Pedúnculo cerebelar inferior | Síndrome de Claude-Bernard-Horner ipsilateral |
| | | Núcleo vestibular | Espinocerebelar | Ataxia cerebelar ipsilateral |
| Medial do bulbo | Bulbo (medial) | XII | Corticoespinal | Fraqueza ipsilateral na língua |
| | | | | Hemiparesia contralateral poupando a face |

Após a saída do tronco encefálico, os nervos cranianos têm seus prolongamentos envolvidos pelas meninges e embebidos pelo líquido cefalorraquidiano, no espaço subaracnóideo. Tal situação favorece o comprometimento isolado de um nervo craniano, ou combinado de vários nervos cranianos, sem o comprometimento do parênquima do tronco encefálico, caracterizando uma síndrome de nervos cranianos. Esse acometimento geralmente decorre de processos inflamatórios, infecciosos ou infiltração neoplásica.

Da mesma maneira, a síndrome de *Claude-Bernard-Horner* (miose, pseudoptose palpebral, enoftalmia ou pseudoenoftalmia, vasodilatação e anidrose na hemiface e pescoço ipsilaterais à lesão), isolada ou não, pode decorrer de lesão em qualquer ponto da via simpática no sistema nervoso periférico: nas fibras pré-ganglionares que partem dos segmentos torácicos altos da medula espinal; nos gânglios da cadeia simpática cervical; ou nas fibras pós-ganglionares que envolvem a artéria carótida interna e chegam à órbita juntamente com a divisão oftálmica do V nervo. Exemplos de lesões que envolvem a via simpática nesse trajeto são a trombose da artéria carótida interna e a síndrome de Pancoast, decorrente de neoplasia no ápice pulmonar.



Sistematização do exame neurológico

Exame do estado mental

- Nível de consciência (escala de coma de Glasgow)
- Conteúdo da consciência (miniexame do estado mental)
 - Orientação, memória, linguagem, cálculo, percepção espacial, abstração, lógica e julgamento crítico, praxia, gnosia
 - Estado emocional

Sensibilidades (redução, aumento ou perversão)

- Superficiais (tato grosseiro e dor)
- Profundas (palestesia e posição segmentar)
- Tato discriminativo

Motricidade

- Inspeção
 - Movimentos anormais
 - Fasciculações
 - Trofismo muscular
- Palpação e movimentação passiva
 - Tônus muscular (palpar o músculo, movimentar passivamente as articulações, observar o balanço distal das extremidades)
 - Pesquisa de clônus
- Força muscular
 - Provas comparativas contra a força da gravidade
 - Provas contra a resistência – escala de 0 a 5

Coordenação motora

- Taxia cinética de olhos abertos e olhos fechados
 - Manobra índex-nariz
 - Manobra calcanhar-joelho
 - Diadococinesia
 - Provas de alternância rápida do movimento como pronação e supinação

Equilíbrio e marcha

- Equilíbrio estático de olhos abertos e olhos fechados
- Equilíbrio dinâmico – exame da marcha

Reflexos profundos

- Axiais da face
- Membros superiores (tricipitais, bicipitais, estilorradiais, flexores dos dedos) ■ Tronco (peitorais, costoabdominais, médio-púbico)
- Membros inferiores (adutores da coxa, patelar, aquiliano)

Reflexos superficiais

- Cutaneoabdominais
- Cutaneoplantares
- Cremastéricos e anal

Nervos cranianos

- I – olfação
- II – acuidade visual, campo visual, fundo de olho
- III, IV e VI – abertura ocular, motilidade ocular e reflexos pupilares
- V – sensibilidade superficial da face, motricidade da mandíbula, reflexos axiais da face ■ VII – mímica da face, incluindo fechamento das pálpebras, reflexos profundos glabellar e perioral, sensibilidade gustativa dos dois terços anteriores da língua ■ VIII – audição e sistema vestibular (nistagmo e desvios do corpo com os olhos fechados) ■ IX e X – mobilidade do palato e úvula, sensibilidade da faringe e reflexo do vômito ■ XI – elevação dos ombros, rotação lateral do pescoço
- XII – trofismo e movimentação da língua

Sinais meníngeos

► **Referências selecionadas**

- Almeida OP. Miniexame do estado mental e o diagnóstico de demência no Brasil. *Arq Neuropsiquiatr*, 1998; 56: 605-12.
- Amo Usanos C, Amo Merino P, Amo Usanos I *et al*. Diagnosis of peripheral neuropathies: a clinical and neurophysiological study. *Rev Neurol*, 2001; 32: 123-6.
- Blumenfeld H. *Neuroanatomy through clinical cases*. Sunderland, Massachusetts: Sinauer Associates, 2002.
- Cho DY, Wang YC. Comparison of the APACHE III, APACHE II and Glasgow Coma Scale in acute head injury for prediction of mortality and functional outcome. *Int Care Med*, 1997; 23: 77-84.

- Cook C, Brown C, Isaacs R *et al.* Clustered clinical findings for diagnosis of cervical spine myelopathy. *J Man Manip Ther*, 2010; 18: 175-80.
- Haerer AF. DeJong's the neurologic examination. 5th ed. Philadelphia Lippincott Williams & Wilkins, 1992.
- Hauser S, Josephson S. Harrison's neurology in clinical medicine. 2nd ed. New York: McGraw-Hill, 2010.
- Jensen OH. The level-diagnosis of a lower lumbar disc herniation: the value of sensibility and motor testing. *Clin Rheumatol*, 1987; 6: 564-9.
- Kochhann R, Varela JS, Lisboa CSM *et al.* The Mini Mental State Examination. Review of cutoff points adjusted for schooling in a large Southern Brazilian sample. *Dement Neuropsychol*, 2010; 4: 35-41.
- Lauder TD, Dillingham TR, Andary M *et al.* Effect of history and exam in predicting electrodiagnostic outcome among patients with suspected lumbosacral radiculopathy. *Am J Physic Med Rehab*, 2000; 79: 60-8.
- Lauder TD, Dillingham TR, Andary M *et al.* Predicting electrodiagnostic outcome in patients with upper limb symptoms: are the history and physical examination helpful? *Arch Phys Med Rehabil*, 2000; 81: 436-41.
- Machado ABM. Neuroanatomia funcional. 2^a ed. São Paulo: Atheneu, 2005.
- Majlesi J, Togay H, Unalan H *et al.* The sensitivity and specificity of the Slump and the Straight Leg Raising tests in patients with lumbar disc herniation. *J Clin Rheumatol*, 2008; 14: 87-91.
- Meijer J-WG, Smit AJ, Lefrandt JD *et al.* Back to basics in diagnosing diabetic polyneuropathy with the tuning fork! *Diab Care*, 2005; 28: 2201-05.
- Perkins BA, Olaleye D, Zinman B *et al.* Simple screening tests for peripheral neuropathy in the diabetes clinic. *Diab Care*, 2001; 24: 250-56.
- Prasad K. The Glasgow Coma Scale: a critical appraisal of its clinimetric properties. *J Clin Epidemiol*, 1996; 49: 755-63.
- Rabin A, Gerszten PC, Karausky P *et al.* The sensitivity of the seated straight-leg raise test compared with the supine straight-leg raise test in patients presenting with magnetic resonance imaging evidence of lumbar nerve root compression. *Arch Phys Med Rehabil*, 2007; 88: 840-3.840-3.
- Reihani-Kermani H. Correlation of clinical presentation with intraoperative level diagnosis in lower lumbar disc herniation. *Ann Saudi Med*, 2004; 24: 273-5.
- Richardson JK. The clinical identification of peripheral neuropathy among older persons. *Arch Phys Med Rehabil*, 2002; 83: 1553-8.
- Schefold JC, Storm C, Krügera A *et al.* The Glasgow coma score is a predictor of good outcome in cardiac arrest patients treated with therapeutic hypothermia. *Resuscitation*, 2009; 80: 658-61.
- Speciali JG. Semiotécnica neurológica. Medicina Ribeirão Preto, 1996; 29: 19-31.
- van der Windt DA, Simons E, Riphagen II *et al.* Physical examination for lumbar radiculopathy due to disc herniation in patients with low-back pain. *Cochrane Database Syst Rev*, 2010; 2: CD007431.

18

Exame Ortopédico

José Batista Volpon, Cláudio Henrique Barbieri e Nilton Mazzer

► Introdução

Para a realização de um bom exame físico do aparelho locomotor, o examinador deve estar habituado à anatomia humana topográfica e superficial, o que facilita sobremaneira a detecção de deformidades (Figuras 18.1 e 18.2). Além disso, o diagnóstico ortopédico depende da ideia formada quando o examinador realiza adequadamente todas as etapas da boa consulta, que tem início com a obtenção da história da moléstia atual. Feito isso, o examinador pode esclarecer uma série de detalhes que, nem sempre, são informados espontaneamente pelo próprio paciente, mas que, muitas vezes, tornam possível presumir um diagnóstico com alta possibilidade de acerto, antes mesmo do exame físico especializado e de eventuais exames complementares.

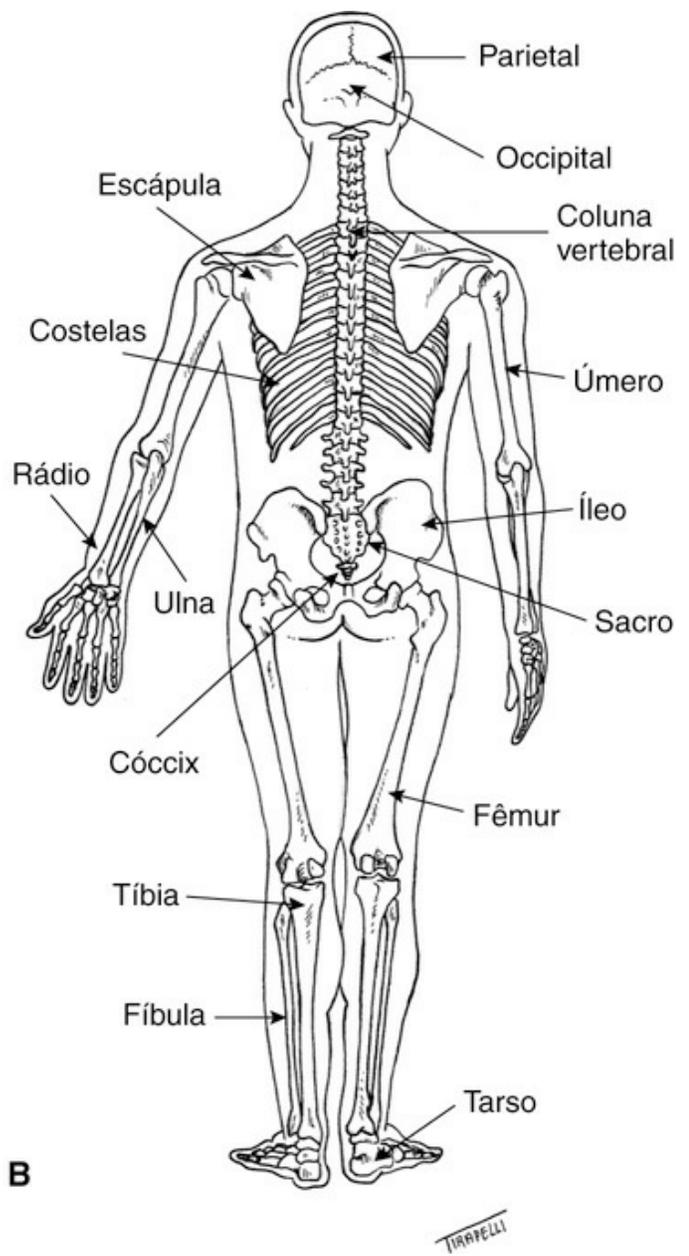
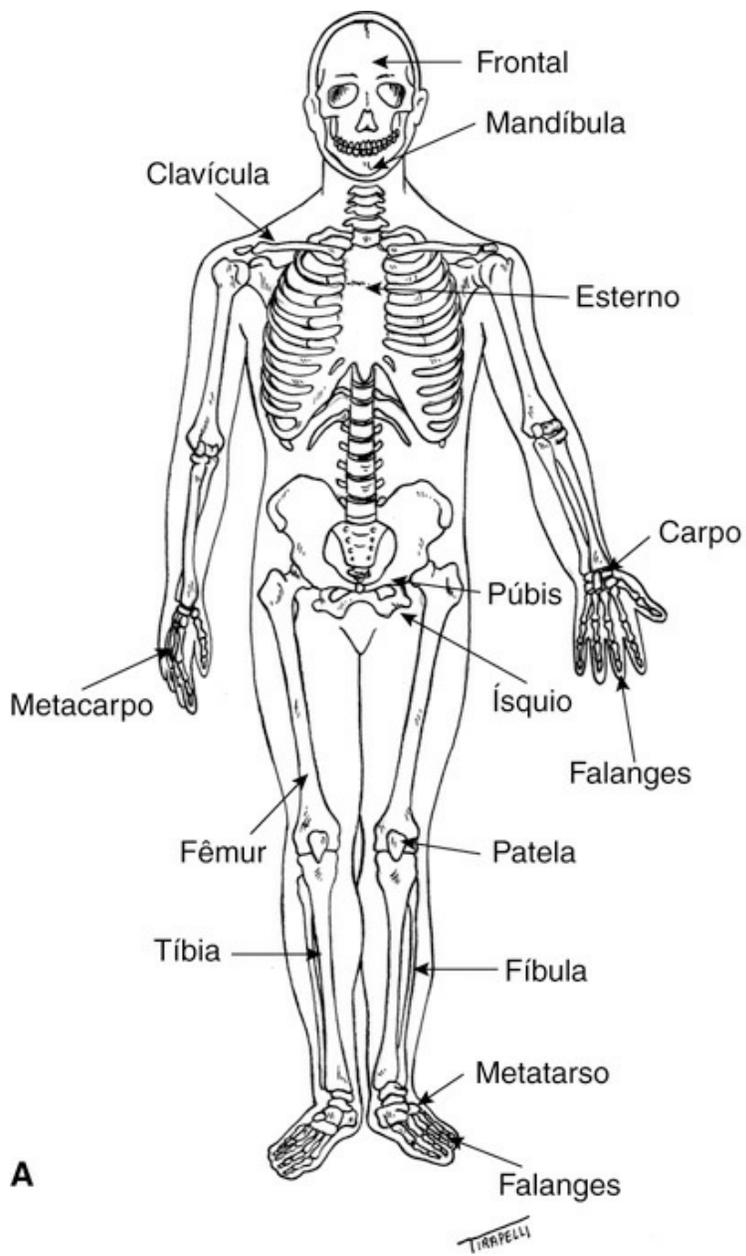


Figura 18.1 Esqueleto humano. **(A)** Visão anterior. **(B)** Visão posterior.

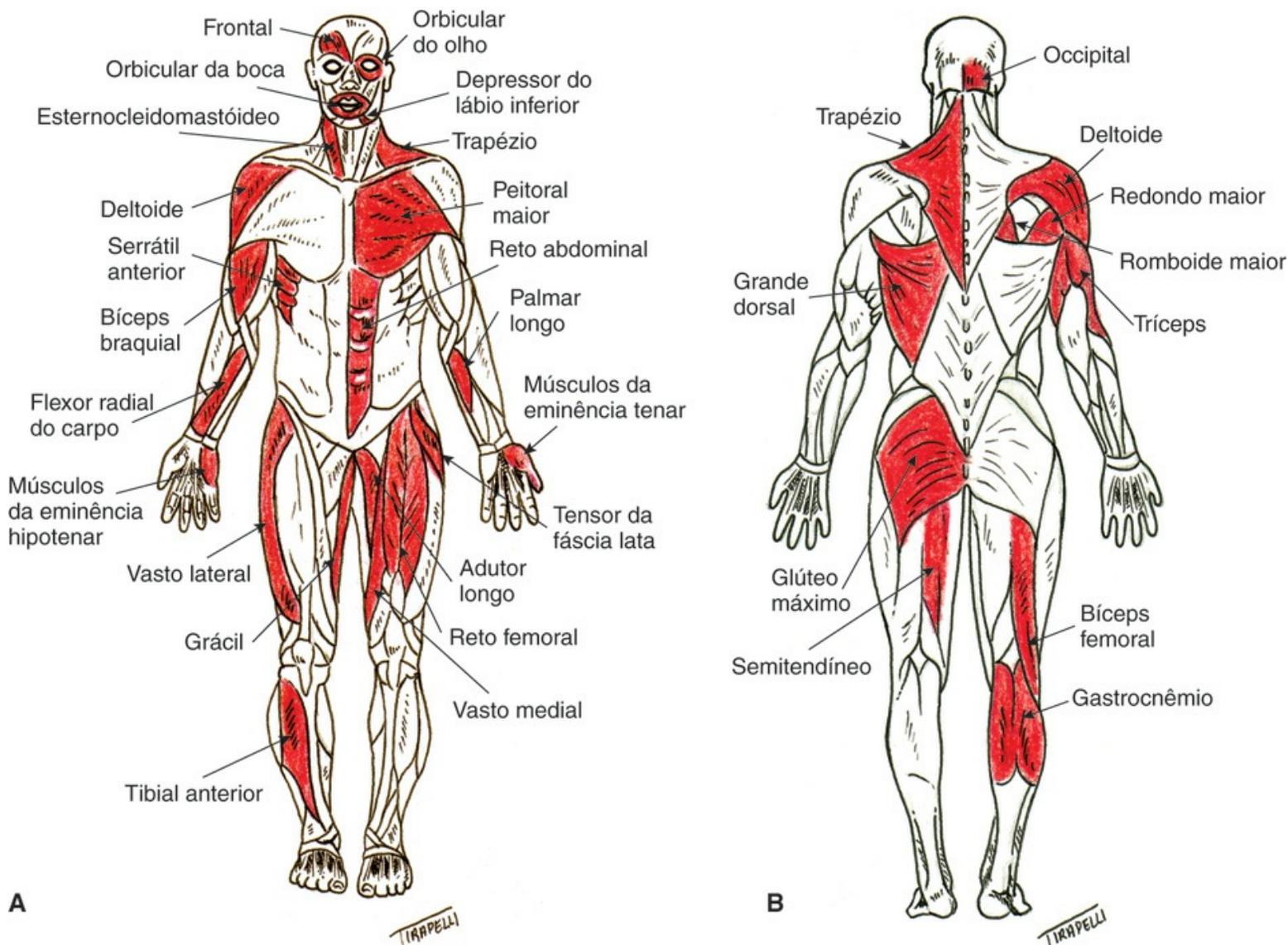


Figura 18.2 Musculatura esquelética humana. **(A)** Visão anterior. **(B)** Visão posterior.

► Peculiaridades da anamnese

O examinador deve inquirir se o início da moléstia foi agudo ou insidioso, se teve relação com algum traumatismo e, nesse caso, o mecanismo do trauma, inclusive obtendo dados sobre quando, onde e como começou a moléstia. Depois, é necessário investigar a existência de sintomas gerais associados, como febre, mal-estar geral e cefaleia, por exemplo; em seguida, se os sintomas guardam relação com esforço físico, trabalho, emagrecimento ou obesidade.

A *dor* costuma ser a principal queixa em qualquer consulta ortopédica e o paciente deve saber informar sobre sua localização, se difusa, localizada ou irradiada; seu caráter, se surda ou aguda; se é agravada pela carga, marcha, esforço, tosse, mudança de posição, espirro e evacuação, e se a dor se altera (melhora ou piora) com o repouso, o sono, o frio, o calor, a postura e o uso de analgésicos. Além disso, é importante quantificar a dor, se possível com o uso de uma escala analógica, sua evolução e se chega a ser incapacitante.

Deformidades também são um dos principais motivos que levam o paciente à consulta

ortopédica e é necessário esclarecer quando surgiram ou foram percebidas, se foram de maneira súbita ou gradual, se pioraram progressivamente ou se estão estáveis, se causam incapacidade e se estão associadas a outros sinais e sintomas, como inflamação, contratura, rigidez, frouxidão, paralisia e outros que o paciente possa informar. Sintomas e sinais neurológicos podem variar desde os mais leves e fugazes até os graves e incapacitantes, e incluem parestesia, paralisia, rigidez e espasticidade, parestesia, hipoestesia ou, às vezes, hiperestesia, anestesia, controle esfinteriano e reflexos musculotendíneos, se estão diminuídos ou exacerbados.

Antecedentes pessoais e familiares são importantes elementos a serem investigados; é útil saber se o paciente é portador de alguma condição já presente ao nascimento ou que evoluiu desde o nascimento ou infância, e que possa ser parte de alguma síndrome de origem genética. Nos adultos, também é fundamental conhecer o seu modo de vida, trabalho, hábitos, uso de fármacos (corticosteroides, por exemplo) ou não (álcool, drogas ilícitas injetáveis), doenças sistêmicas preexistentes (diabetes, hipotireoidismo), operações cirúrgicas prévias e outros.

A existência de condições semelhantes em parentes pode contribuir para o diagnóstico de doenças com um traço familiar, como é o caso da osteoartrite degenerativa (artrose) e outras; também, nos casos de deformidades congênitas, procurando saber se a mãe fez uso de alguma droga ilícita ou medicamento, lembrando que a talidomida, de triste história na década de 1960, voltou a ser empregada como coadjuvante no tratamento da hanseníase e nem sempre apresenta o devido aviso sobre seus efeitos teratogênicos.

► Exame físico

■ Aspectos técnicos

Preferencialmente, o indivíduo deve ser examinado com o mínimo possível de roupas, sobretudo quando as queixas referem-se a áreas normalmente cobertas; o pudor do paciente deve ser respeitado. Com crianças, obtém-se melhor colaboração se a roupa for retirada aos poucos, à medida que as regiões forem examinadas.

O exame físico ortopédico divide-se em 2 partes: *geral* e *especial*. Na primeira, o paciente é avaliado globalmente, sem que o examinador detenha-se em alguma região em particular; para o examinador experiente, essa avaliação não leva mais que alguns minutos e não deve ser dispensada, pois adianta informações das quais, às vezes, nem o paciente é conhecedor. Na segunda parte, o exame é dirigido para a região da qual o paciente se queixa, devendo ser mais demorado e detalhado, o que pode incluir o emprego de manobras específicas, em geral de domínio do especialista, mas que podem ser empregadas por qualquer médico, contribuindo para adiantar um diagnóstico.

A área de interesse principal do ortopedista são as juntas dos membros e da coluna vertebral, particularmente as que são motivo das queixas do paciente. Embora as articulações apresentem um grau diverso de variabilidade funcional, uma mesma sequência de exame é geralmente seguida

e deve ser respeitada. O exame físico ortopédico inclui *inspeção*; *palpação*; *avaliação da mobilidade ativa e passiva*; e realização do *exame neurológico* do segmento esquelético em estudo. Quando necessário, serão também realizados *testes especiais*.

Durante a *inspeção* de uma articulação, é necessário estar atento para a ocorrência de *edemas* e *sinais de trauma*, alterações da *coloração da pele*, e avaliação do grau de *trofismo muscular*. Edema restrito à articulação sugere a ocorrência de derrame articular, enquanto edema mais extenso ocorre em infecções ou traumas, que também afetam outras áreas dos membros. Quando há rubor articular, isso costuma indicar processos inflamatórios que podem ser de natureza diversa. A imobilidade articular pode cursar com atrofia da musculatura adjacente.

Durante a *palpação*, deve-se estar atento para a *temperatura* articular e a existência de pontos *dolorosos*; geralmente, o ponto referido como de maior dor ao ser palpado identifica a estrutura anatômica acometida.

A avaliação da *mobilidade ativa* é essencial para determinar a capacidade que o próprio paciente tem de realizar um movimento nos mesmos locais anatômicos, o que denota a integridade dos nervos, músculos e tendões da região. A *mobilidade passiva* é importante para a detecção de bloqueios mecânicos efetivos, ou somente antálgicos, dos movimentos de uma articulação, ou de um segmento ósseo entre 2 articulações. A amplitude de movimentação articular é dada em graus e, com algumas exceções, considera-se o ponto “zero” aquele da posição anatômica.

Durante a investigação do grau de flexão e extensão articular, é possível lançar mão do dispositivo conhecido como *goniômetro* (Figura 18.3). Ele costuma ser feito de plástico e formado por 2 braços retos que, ao se cruzarem, podem ser dispostos em diferentes direções em torno de um marcador circular com anotação em graus. Na avaliação da amplitude do movimento articular, coloca-se o centro do marcador circular sobre a articulação e alinham-se os braços retos com os eixos longitudinais das extremidades ósseas.



Figura 18.3 Posicionamento do goniômetro para a medida da amplitude de movimento do cotovelo. O centro do goniômetro deve coincidir com o centro de movimento da articulação.

Na avaliação da movimentação de uma articulação, recomenda-se, primeiramente, solicitar ao paciente a realização de alguma movimentação ativa, para depois se pesquisar a movimentação passiva. Assim, o médico pode ter uma prévia das limitações e da dor do paciente, e conduzirá o exame mais adequadamente. A movimentação ativa incorpora, na avaliação, a força muscular, enquanto a movimentação passiva estuda a excursão articular. O exame deve ser sempre iniciado pelo lado normal, ou menos afetado, e comparativo com o membro contralateral. Para uma interpretação adequada das manobras, é preciso que o examinador conheça os graus de amplitude de cada movimento da articulação examinada. Estes são dados fornecidos pela literatura, com base em parâmetros internacionais, os quais, todavia, podem variar conforme a fonte consultada.

Exemplo claro da complementaridade entre o exame da mobilidade passiva e da ativa é o que ocorre com a ruptura do tendão do músculo supraespal do ombro. Nessa situação, a mobilidade passiva costuma ser inteiramente normal e simétrica, mas o paciente não consegue abduzir ativamente o ombro, visto que é justamente esse músculo que inicia o movimento de abdução (Figura 18.4). Por outro lado, há situações em que nem a mobilidade passiva nem a ativa podem ser adequadamente examinadas, em razão da dor, como ocorre na luxação do ombro, na qual a deformidade costuma ser típica (Figura 18.5).

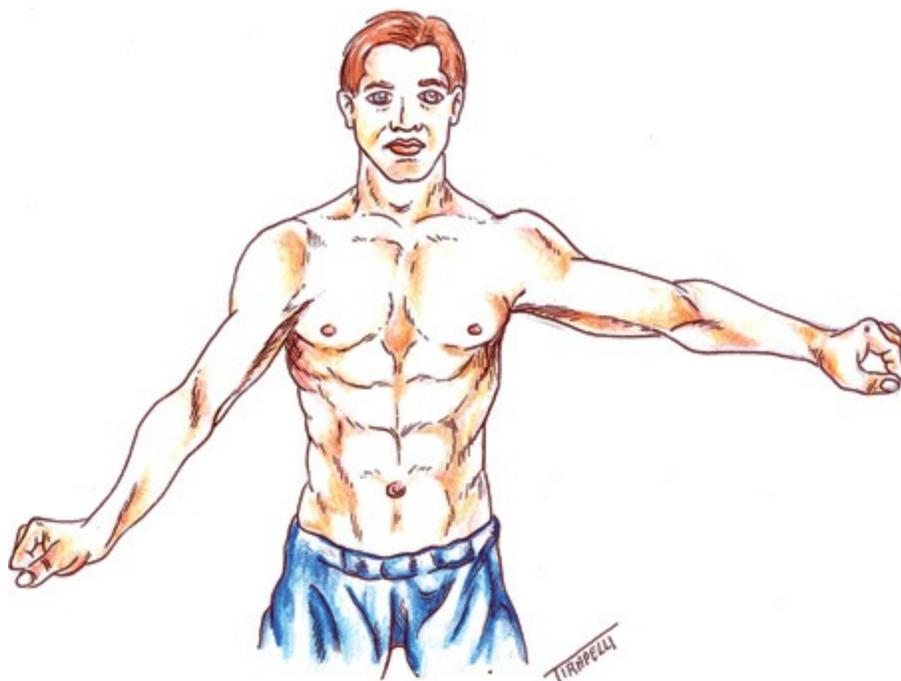


Figura 18.4 Ruptura do tendão do músculo supraespal à direita. O paciente não consegue elevar o membro superior do mesmo modo que à esquerda.

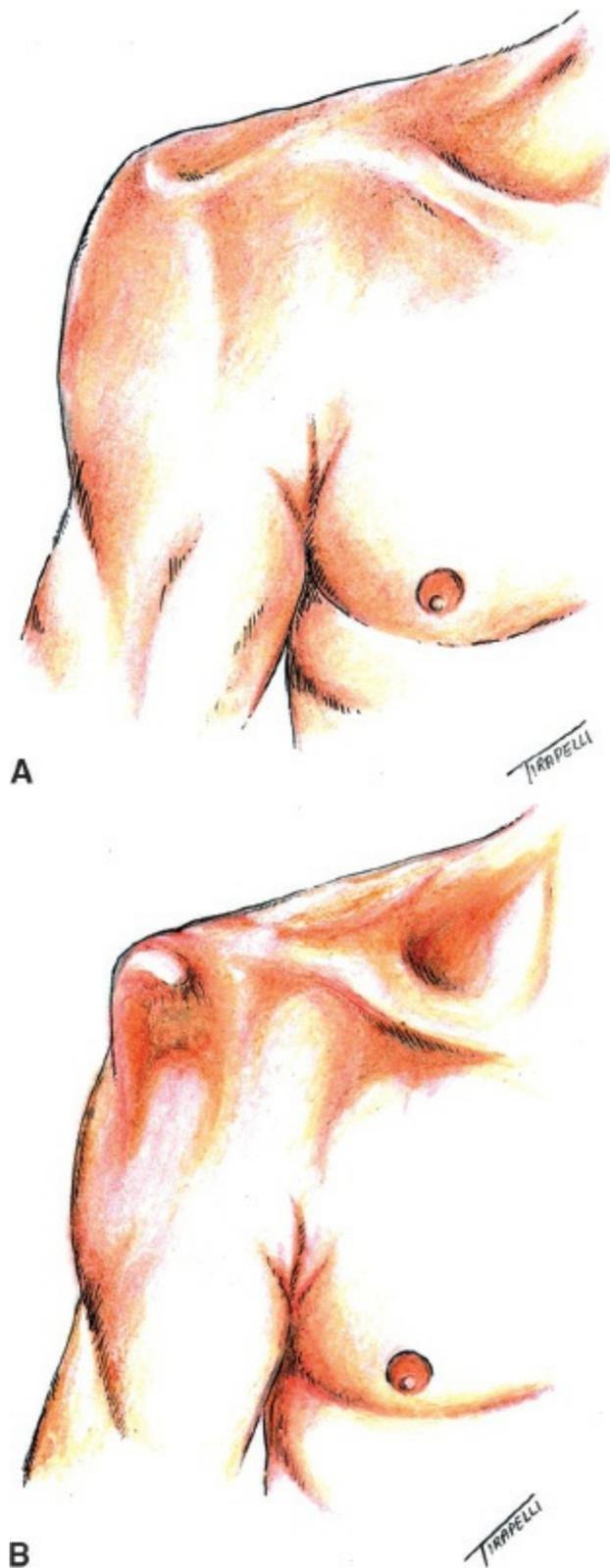


Figura 18.5 Luxação anteroinferior do ombro direito. Notar o contorno arredondado do ombro normal **(A)** e a saliência do acrômio no ombro luxado, chamada de “sinal do cabide” **(B)**.

Apresentaremos, a seguir, tópicos do exame ortopédico e alguns testes especiais, de maior interesse para a formação médica generalista. Aspectos relativos ao exame neurológico estão descritos em detalhes no capítulo apropriado; informações adicionais podem ser buscadas em textos especializados e pode ser bastante útil a consulta a um bom atlas de anatomia.

■ Inspeção geral

Na *inspeção geral*, primeiramente, o paciente deve ser examinado de pé com vistas de frente, de costas e de ambos os lados. Atenta-se para postura, simetria corpórea, atitudes e capacidade de movimentação. Deve-se tomar distância suficiente para que se tenha visão global do indivíduo.

Quando a pessoa se coloca de costas, atenta-se para o aspecto do tronco, que deve estar equilibrado na posição vertical. Um fio de prumo colocado na proeminência occipital externa deve projetar-se sobre a coluna e o sulco interglúteo. Quando o tronco encontra-se inclinado para um dos lados, ocorre assimetria do *ângulo toracobraquial*, que é formado pela face lateral do tronco e face interna do braço. As causas mais frequentes de inclinação do tronco são escoliose, encurtamento de membros inferiores e atitudes antálgicas.

Os ombros devem ser simétricos e estar à mesma altura, com a cabeça implantada centralmente na cintura escapular; caso estejam desnivelados, podem indicar escoliose, anomalias congênitas da escápula ou atrofias. Em seguida, comparam-se as massas musculares paravertebrais, bem como o alinhamento da coluna vertebral pelo perfilamento dos processos espinhosos vertebrais.

Estima-se o alinhamento da pelve pela posição das cristas ilíacas, que devem estar à mesma altura. Desnivelamento pélvico pode indicar escoliose lombar, encurtamento de membros inferiores, atitudes antálgicas ou atitudes viciosas provocadas por afecções do quadril, joelho ou pé (Figura 18.6).



Figura 18.6 (A) Visão posterior de adolescente com assimetria postural, evidenciada pela inclinação do tronco e pelve, em virtude de encurtamento do membro inferior direito. **(B)** Quando o encurtamento é compensado com tacos de madeira, a postura fica correta.

O encurtamento do membro inferior pode ser aferido ao medir a distância que vai da espinha ilíaca até o maléolo medial do tornozelo, com o uso de fita métrica comum. Deve-se ter o cuidado para posicionar o indivíduo simetricamente. Entretanto, uma manobra simples e rápida para avaliar se há encurtamento ou não é o *teste de Galeazzi*: o indivíduo é colocado em decúbito dorsal, em posição simétrica, com os membros inferiores flexionados de modo a manter os pés juntos. Quando há discrepância de comprimento dos membros, os joelhos ficam em alturas diferentes (Figura 18.7).

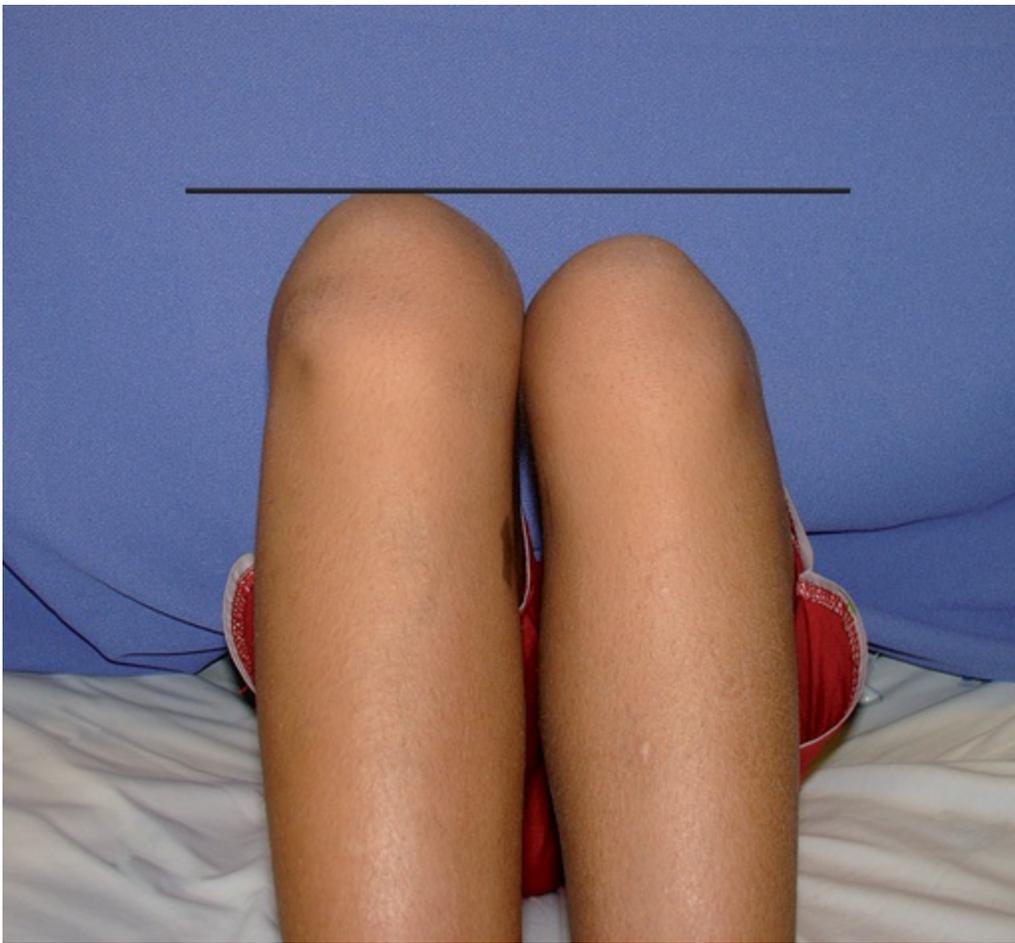


Figura 18.7 O teste de Galeazzi é usado para verificar se há diferença de comprimento nos membros inferiores. Os joelhos são flexionados e os pés são colocados juntos. Quando um membro é mais curto, o topo do joelho fica mais baixo que o outro lado.

Ao exame de frente, busca-se investigar os mesmos aspectos descritos para o exame da região posterior. São pontos adicionais de observação a região peitoral, o posicionamento da cicatriz umbilical, o nivelamento das espinhas ilíacas anterossuperiores, a altura e o aspecto dos joelhos, a orientação da patela e seu posicionamento, formato e apoio dos pés.

As inspeções laterais possibilitam verificar principalmente as curvaturas da coluna, o alinhamento dos membros inferiores e o contorno abdominal. O indivíduo é posicionado de lado e mantém os membros superiores estendidos na posição horizontal; com esta manobra, detectam-se as posturas viciosas por aumento da cifose torácica ou lordose lombar. Em seguida, pede-se ao paciente para inclinar-se lentamente e tentar tocar os dedos no assoalho. Verifica-se, com isto, a flexibilidade dos segmentos da coluna.

▪ **Marcha**

Marcha é a sequência dinâmica de eventos que possibilitam que o indivíduo se desloque, mantendo a posição bípede. É uma atividade complexa, que resulta de ações reflexas e voluntárias. A marcha normal é cíclica, com fases alternando-se com o apoio e o balanceio do membro inferior. Enquanto um pé se apoia, o outro está elevado. Associadamente, há balanço do tronco e movimentos pendulares alternados dos membros superiores, também realizando

aceleração e desaceleração.

Há muitos tipos de marchas alteradas: *antálgica*, quando a fase de apoio do lado doloroso está encurtada e, geralmente, é acompanhada de um esboço de saltitar na tentativa de aliviar o peso; na marcha por *insuficiência do glúteo médio*, o tronco inclina-se excessivamente para o lado do apoio. Quando a insuficiência é bilateral, o tronco balança para um lado e para o outro, denominando-se marcha *anserina*; marcha *talonante* é quando o toque do calcanhar é feito com muita intensidade, produzindo um som típico – ocorre em neuropatias que afetam a sensibilidade profunda. Na marcha *espástica*, o indivíduo anda como se fosse um robô, enrijecido e com movimentação grosseira.

▪ Semiologia segmentar

Tronco e coluna vertebral

A semiologia do tronco está intimamente relacionada com o exame da coluna, pois alterações importantes desta, com frequência, alteram toda essa região corpórea tanto no segmento torácico quanto no abdominal; entretanto, não são raras as hipoplasias ou agenesias do músculo peitoral maior. O termo *pectus carinatum* refere-se a uma saliência excessiva do esterno no nível da junção com o manúbrio e *pectus excavatum*, a uma reentrância na mesma localização (Figura 18.8). Aproveita-se, também, para inspecionar o segmento cefálico; observa-se se há rotações ou inclinações anômalas da cabeça, bem como se a face é simétrica.



Figura 18.8 Anomalias na morfologia da face anterior do tronco. **(A)** No pectus carinatum, há protrusão na região esternal. **(B)** No pectus excavatum, há uma depressão na região esternal.

A coluna vertebral divide-se em segmentos *cervical*, *torácico*, *lombar* e *sacral*. O segmento

cervical tem curvatura lordótica, isto é, de concavidade anterior, e termina na sétima vértebra cervical (C7), cujo processo espinhoso é saliente e serve como reparo anatômico. Inclinações laterais permanentes da cabeça são mais frequentemente causadas por escolioses cervicais ou por torcicolos.

Os movimentos da coluna cervical são flexão, extensão, rotação direita, rotação esquerda, inclinação lateral direita e inclinação lateral esquerda. As flexões e extensões ocorrem, principalmente, no segmento C5-C6. Na flexão completa, o indivíduo deve ser capaz de tocar a região esternal com o queixo, mantendo a boca fechada. Os movimentos de rotação ocorrem mais no segmento atlas-áxis e suas restrições indicam alterações na porção superior da coluna; na amplitude normal de rotação, o queixo deve quase alinhar-se com o ombro.

A coluna torácica tem curvatura cifótica, estimada radiologicamente em, no máximo, 40°. Processos senis, principalmente osteoporose, levam ao aumento progressivo da curvatura (*corcunda*), provocando acentuação da prega transversal na transição do tórax com o abdome, anteriormente. Em geral, esta cifose é de grande raio, isto é, atinge todo o segmento torácico; no adolescente, o aumento progressivo da cifose torácica é diagnosticado como *dorso curvo juvenil* ou da *cifose de Scheuermann* (Figuras 18.9 e 18.10) e ambas as condições devem ser prontamente reconhecidas e tratadas antes do término do crescimento.



Figura 18.9 Exemplo de acentuação da curvatura cifótica em um adolescente, causada pela doença de Scheuermann.



Figura 18.10 Paciente com cifose torácica juvenil, com acentuação da curvatura da coluna torácica.

Além disso, pode ocorrer cifose localizada, percebida semiologicamente pela saliência exagerada de 1 ou 2 processos espinhosos adjacentes, que pode ter como causa defeitos congênitos, doenças adquiridas como tumores de corpo vertebral ou processos infecciosos como tuberculose.

A movimentação da coluna torácica é pouco útil do ponto de vista semiológico, pois ela é muito restrita, já que as vértebras estão unidas às costelas. A palpação, tanto dos processos espinhosos quanto da musculatura paravertebral, é realizada com o paciente em decúbito ventral e busca localizar pontos dolorosos ou identificar contratura muscular.

A coluna lombar tem curvatura lordótica, que pode estar patologicamente aumentada ou

diminuída. A transição lombossacral é especialmente importante ao exame, pois, mais frequentemente, situam-se nesta região as variações anatômicas e os defeitos congênitos que causam lombalgia. Nichos pilosos ali localizados têm relação com malformações congênitas das vértebras (*spina bifida* oculta, diastematomyelia etc.).

O segmento lombar é o mais móvel e o responsável pela maior parte da mobilidade do tronco. A pesquisa da movimentação é feita com o indivíduo em pé, sendo os movimentos: flexão, extensão, inclinação lateral direita e esquerda, rotação direita e esquerda. Para a pesquisa destas últimas, a pelve deve ser segurada firmemente com as mãos e pede-se ao paciente para torcer ou inclinar o tronco para um lado e, depois, para o outro.

Além da amplitude da flexão, as regiões torácica e lombar devem ser também atentamente examinadas para se detectar escoliose (Figura 18.11): o indivíduo mantém a inclinação do tronco e o médico aproxima-se e examina a região dorsal e lombar à procura de desvios, verificando se há assimetria nas escápulas e nas regiões paravertebrais. A saliência maior de uma das escápulas, ou a saliência localizada em uma região paravertebral (*giba*), indicam escoliose (Figura 18.12). Neste caso, quando se realiza a inclinação do tronco, a gibosidade se acentua e a escoliose fica mais visível. Esta manobra é conhecida como *teste de Adams* ou *teste de um minuto*.

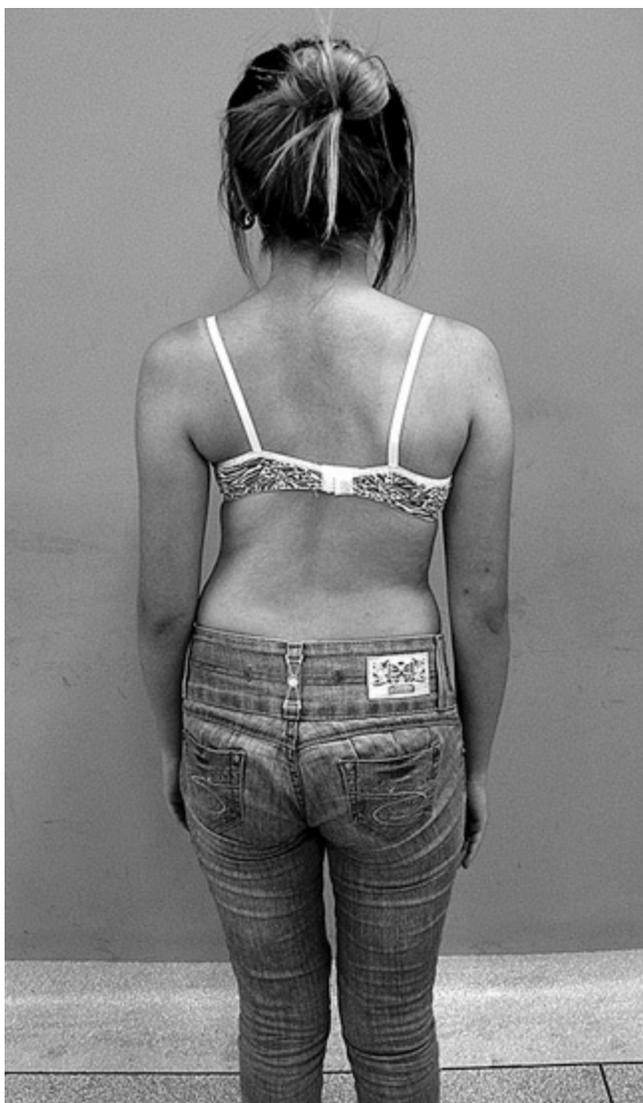


Figura 18.11 Paciente com grave escoliose toracolumbar. Note a assimetria dos elementos anatômicos da face

posterior do tronco.



Figura 18.12 Teste de Adams: quando o paciente realiza inclinação anterior do tronco, a curva escoliótica se acentua e o contorno do tórax fica assimétrico. A saliência, conhecida como giba, fica sempre do lado da convexidade da escoliose.

Membros superiores

Ombro

O exame começa com a inspeção comparativa bilateral dos ombros, dirigida para os contornos e relevos ósseos e musculares, o que requer o conhecimento prévio das estruturas anatômicas normais da região (Figura 18.13).

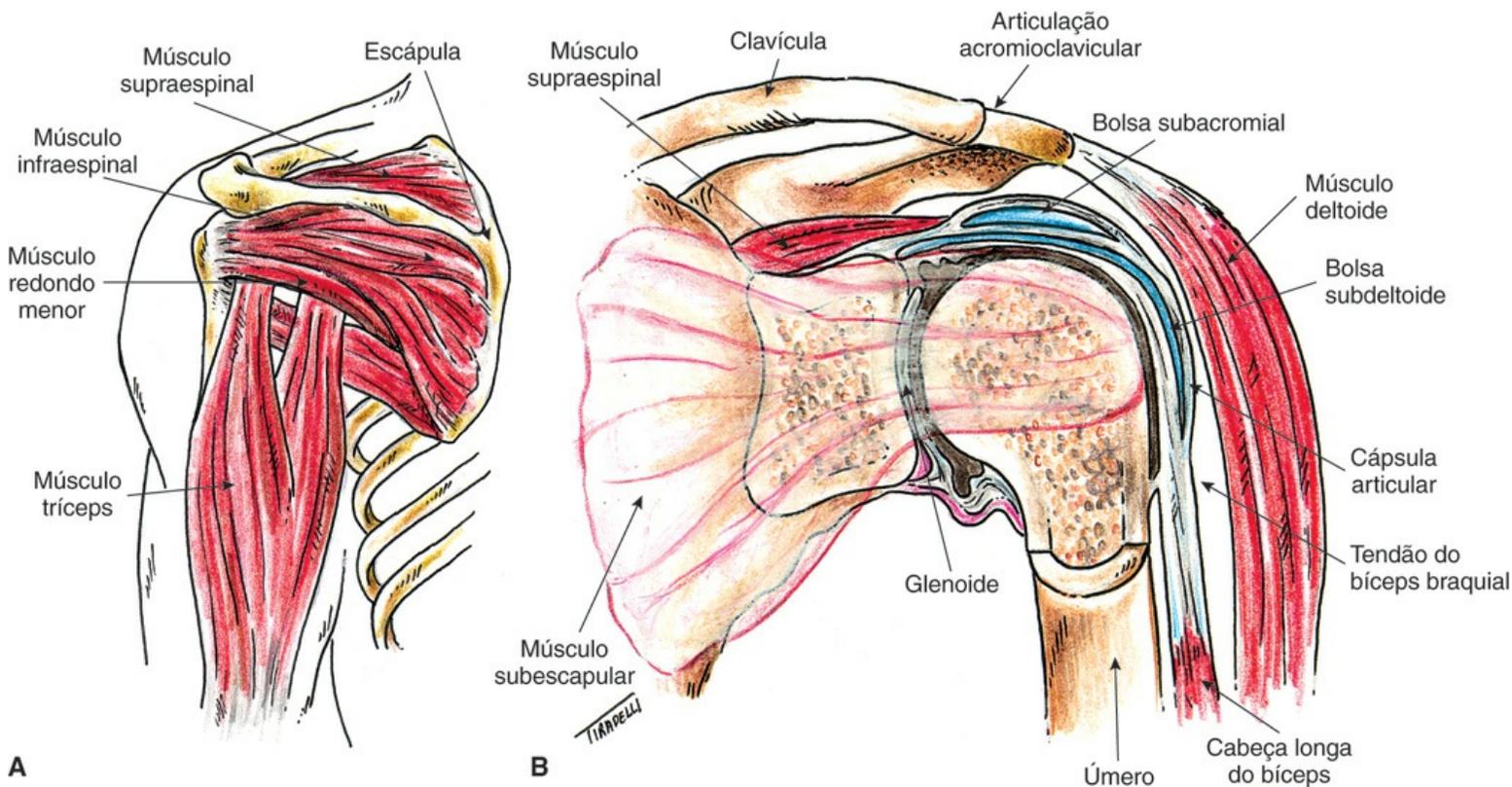


Figura 18.13 Articulação do ombro. **(A)** Músculos do manguito rotador. **(B)** Corte transversal.

Na face anterior, inspeciona-se a clavícula, a porção anterior do músculo deltoide e o sulco deltoide-peitoral; na face posterior, a inspeção começa pela determinação da posição da escápula e suas relações com o gradeado costal. O ângulo superior da escápula costuma estar no nível de C2 e o inferior de C7, com sua borda medial distando de 5 a 10 cm dos processos espinhosos da coluna vertebral. Uma assimetria grosseira na posição relativa das escápulas pode indicar a doença conhecida como *escápula alta de Sprengel*, uma deformidade congênita que pode passar despercebida nos primeiros anos de vida.

A deformidade adquirida chamada *escápula alada* resulta da lesão do nervo torácico longo, com conseqüente paralisia do músculo serrátil (Figura 18.14). Tal lesão pode ocorrer espontaneamente, em indivíduos que exercem trabalhos ou praticam exercícios pesados, pelo estiramento do nervo; em decorrência de procedimentos médicos, ocorre também a lesão após biopsia de gânglio linfático cervical, sendo das causas mais comuns, posto que o nervo se parece com um vaso linfático.



Figura 18.14 Escápula alada bilateral.

As fossas supraespinal e infraespinal também são inspecionadas, nas quais se localizam os músculos do mesmo nome, o primeiro, em geral, disfarçado pela sobreposição do músculo trapézio, que recobre a parte superior da escápula, inserindo-se ao longo da sua espinha e do acrômio. É possível que seja perfeitamente visível a atrofia dos músculos supraespinal e infraespinal, secundária à lesão compressiva do nervo supraescapular, particularmente quando se compara com o lado oposto. Na face lateral do ombro, pode ser bem observado o músculo deltoide, desde sua ampla origem na espinha da escápula, no acrômio e na clavícula, até sua inserção no úmero. O espaço subacromial, invisível em indivíduos normais, pode ser visualizado na *luxação glenoumeral* (Figura 18.5) ou na *paralisia do deltoide* secundária à lesão do plexo braquial.

Durante a palpção, são examinados, na face anterior do ombro, a incisura supraesternal, a articulação esternoclavicular, a clavícula, a articulação acromioclavicular, o processo coracoide, o acrômio, o tubérculo maior do úmero e a incisura bicipital; na face posterior, a espinha da escápula, sua borda medial e os ângulos superior e inferior, checando suas relações com o gradeado costal. Em seguida, são palpadas as partes moles, como os músculos trapézio, deltoide, com suas porções anterior, média e posterior, supraespinal, infraespinal, grande dorsal, peitoral maior, esternocleidomastóideo e romboides, passando para a bolsa subacromial e os tendões do

chamado manguito rotador (supraespinal e infraespinal, inseridos no tubérculo maior do úmero, e subescapular, inserido no tubérculo menor do úmero). Na *síndrome do pinçamento do manguito rotador*, pode produzir dor intensa a palpação do tendão do supraespinal, no espaço subacromial e na sua inserção no tubérculo maior do úmero, sendo este um dos parâmetros diagnósticos dessa doença.

A palpação do ombro é complementada pelo exame do cavo axilar, à procura de gânglios linfáticos, do pulso da artéria axilar e dos troncos nervosos originários do plexo braquial. O exame da mobilidade passiva visa avaliar tanto o componente glenoumeral quanto o escapulotorácico da articulação, pois a escápula se move sobre o gradeado costal, contribuindo significativamente para a grande amplitude de movimentos do ombro, principalmente da abdução. Assim, com uma das mãos, o examinador segura o ângulo inferior da escápula, para sentir quando ela começa a se mover; e, com a outra mão, executa o movimento de abdução até 90°, estando o úmero em rotação neutra. A partir do ponto em que a escápula começa a se mover, a abdução passa a ocorrer na articulação escapulotorácica. Além da abdução, devem ser testadas as rotações externa e interna, as quais podem ser medidas com o braço na posição de abdução de 90°, na qual a rotação externa (mão apontando para cima) alcança 90° e a interna (mão apontando para baixo), 80° (Figura 18.15).

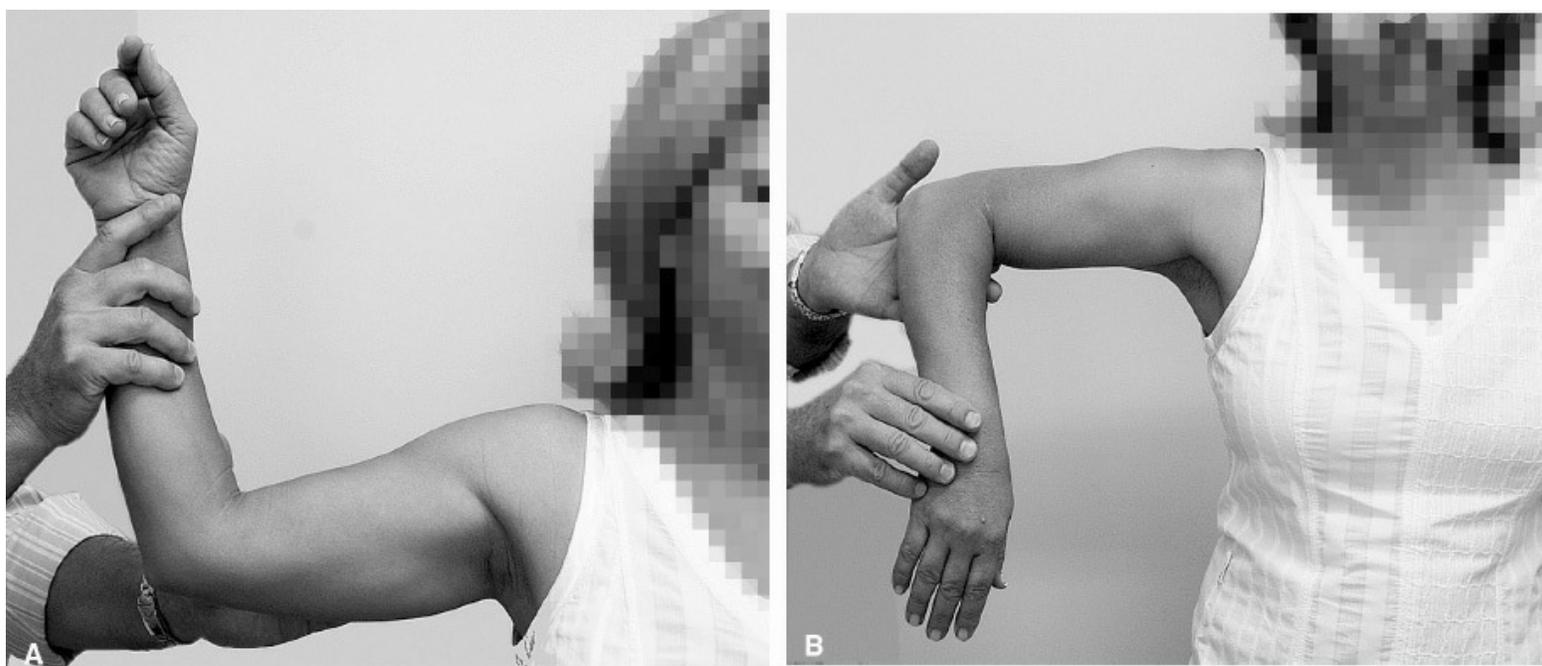


Figura 18.15 Pesquisa das rotações externa **(A)** e interna **(B)** da articulação do ombro em abdução de 90°.

A mobilidade ativa do ombro pode ser rapidamente avaliada pelo *teste de Appley*, solicitando-se ao paciente que procure tocar com a ponta dos dedos, consecutivamente: o ângulo superior da escápula oposta, com a mão passando por trás da cabeça, para testar a abdução e a rotação externa; o ângulo inferior da escápula oposta, com o dorso da mão passando pela face posterior do tórax, para testar a rotação interna; e a face posterior do ombro contralateral, com o antebraço passando pela face anterior do tórax, para testar a adução e a rotação interna (Figura 18.16). Por meio desses testes, várias situações patológicas, como a síndrome do pinçamento do manguito

rotador e a capsulite adesiva do ombro, podem ser pelo menos suspeitadas, carecendo de confirmação por meio de testes específicos, de domínio do especialista.



Figura 18.16 Teste de Appley para a pesquisa da mobilidade global do ombro. **(A)** Abdução e rotação externa. **(B)** Rotação interna. **(C)** Adução.

O exame da força muscular do ombro é efetuado por meio de 8 movimentos, realizados ativamente contra a resistência do examinador, a saber: flexão, extensão, abdução, rotação interna, rotação externa, elevação da escápula e retração posterior da escápula, sempre contra a resistência do examinador e, de preferência, comparativamente com o lado oposto.

Braço

Durante a inspeção, podem ser observados o contorno e volume apenas dos músculos, pois o úmero está quase que inteiramente encoberto por eles, sendo mais ou menos evidente apenas na sua porção distal, na qual estão os epicôndilos. Desvios angulares do úmero, inclusive, podem passar despercebidos, disfarçados pela massa muscular, sendo mais fáceis de detectar pela alteração do alinhamento do antebraço, comparativamente com o lado oposto.

A maioria das alterações do alinhamento do úmero é de natureza traumática, resultando de complicações de fratura ou de fraturas de tratamento mal conduzido, mas alterações do formato e dos contornos também podem resultar de tumores. Por meio da palpação, examina-se o volume e a consistência do tríceps e do bíceps, atentando-se para possíveis atrofias, como ocorre nas lesões do plexo braquial. Os nervos também podem ser palpados, sendo o nervo radial na sua passagem entre o tríceps e o úmero, posteriormente; o mediano, correndo junto da artéria umeral, medialmente; e o ulnar, por trás do epicôndilo medial do úmero e até cerca de 5 cm proximal a ele. Em condições normais, a palpação desses nervos não produz nenhum sintoma, com exceção do nervo ulnar, cuja palpação atrás do epicôndilo medial pode produzir sensação de formigamento e choque na borda ulnar da mão e ressalto do quinto dedo. No entanto, a palpação

dos nervos pode ser sintomática, caracterizando-se pela dor, dormência e formigamento (*sinal de Tinel*), em razão de neuromas pós-traumáticos ou de tumores (neurileomas ou schwannomas), e da neuropatia da doença de Hansen, quando o nervo ulnar fica muito espessado. Devem ser examinadas, também, as protuberâncias dos epicôndilos lateral e medial, que podem ser sede de processos inflamatórios, como as tendinites conhecidas como “cotovelo do tenista” (origem do músculo extensor radial curto do carpo) e “cotovelo do jogador de golfe” (origem da musculatura flexoprionadora), respectivamente.

Não há exame da mobilidade do úmero, mas é possível detectar mobilidade anormal ao examinar um paciente portador de pseudoartrose (ausência de consolidação de fratura) do úmero, que é uma afecção pós-traumática relativamente frequente (Figura 18.17).



Figura 18.17 Úmero não consolidado (pseudoartrose), apesar da fixação com placa metálica, conferindo deformidade em antecurvado e mobilidade anormal.

A força muscular do tríceps e do bíceps deve ser avaliada pela extensão e flexão do cotovelo, respectivamente, e sempre de modo comparativo com o lado oposto, estando o cotovelo em flexão de 90°.

Cotovelo

As estruturas da articulação do cotovelo estão ilustradas na Figura 18.18. A inspeção do cotovelo é inicialmente dirigida para o chamado *ângulo de carga*, na posição em extensão, para detectar desvios em varo ou valgo; normalmente, esse ângulo pode variar do neutro (0°), principalmente nos homens, até 15°, em especial nas mulheres (Figura 18.19).

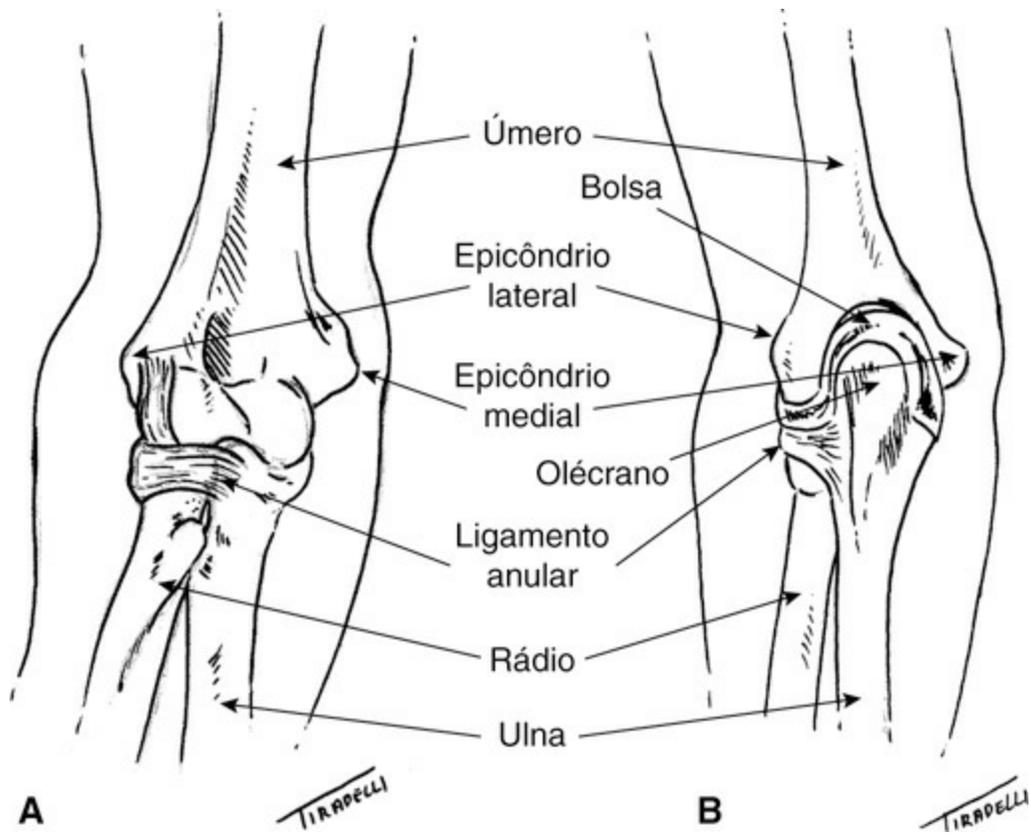


Figura 18.18 Estruturas da articulação do cotovelo esquerdo. **(A)** Vista anterior. **(B)** Vista posterior.



Figura 18.19 Conferência do alinhamento do membro superior na vista anterior. Observe o ângulo formado entre o braço e o antebraço (ângulo de carga), que pode variar de 0° a 15° .

Em seguida, são observadas as protuberâncias normais, que são os epicôndilos, lateral e medial, e o olécrano, cujos contornos podem estar alterados ou borrados em situações anormais, como fraturas e processos inflamatórios. Na região do olécrano, pode surgir uma grande protuberância, da bolsa sinovial, quando ela está inflamada e cheia de líquido. Observa-se, ainda, a protuberância da musculatura extensora, originária do epicôndilo lateral, e a flexora, originária do medial, que podem estar atrofiadas nos casos de lesão dos nervos radial e ulnar, respectivamente.

A palpação começa pela articulação como um todo, na busca de pontos dolorosos e de crepitações, ou estalidos, produzidos por meio da movimentação ativa ou passiva. Progride para as protuberâncias ósseas normais, observando-se que o epicôndilo medial, o epicôndilo lateral e o olécrano guardam entre si uma relação linear, com o cotovelo em extensão, e triangular, com o cotovelo em flexão de 90°, podendo estar completamente desalinhados nos casos, por exemplo, de fraturas ou luxações (Figura 18.20). Por serem muito superficiais, a crista da ulna e a cabeça do rádio também são facilmente palpáveis; esta última pode ter 75% de sua circunferência palpada durante o ciclo completo de movimentos de pronação e supinação.



Figura 18.20 (A) Com o cotovelo em extensão, os epicôndilos e o olécrano apresentam-se alinhados. **(B)** Em flexão de 90°, essas protuberâncias guardam entre si uma relação em triângulo isósceles.

A palpação das partes moles do cotovelo visa examinar, basicamente, o nervo ulnar, por trás do epicôndilo medial; o ligamento colateral medial, logo por trás do nervo ulnar; o ligamento colateral lateral, sobre a cabeça radial; o grupo muscular flexor e pronador do punho, originário do epicôndilo medial e que inclui o pronador redondo, o flexor radial do carpo, o palmar e o flexor ulnar do carpo; o tendão do tríceps, na sua inserção no olécrano e a bolsa olecraniana; o grupo muscular extensor do punho, originário do epicôndilo lateral e que inclui o braquiorradial, os extensores radial longo e radial curto do carpo, o ligamento anular ao redor do colo do rádio, o tendão bicipital, a artéria braquial, o nervo mediano, logo medial ao tendão.

O próximo passo é o exame da mobilidade ativa, que começa com a avaliação da amplitude de flexão e extensão do cotovelo, com o antebraço em supinação. A medida exata da amplitude pode ser feita com um goniômetro especial. Partindo da posição neutra, considerada a extensão máxima, referida como 0°, a flexão do cotovelo pode chegar a 150°. Nas contraturas em flexão, quando há uma deformidade em flexão e o cotovelo não chega à extensão máxima, a deformidade é referida em graus negativos, do ângulo que falta para completar a extensão completa – extensão

de -30° , por exemplo; nas deficiências de flexão, a deformidade é referida em graus positivos do ângulo alcançado – flexão de 100° , por exemplo. Alguns indivíduos conseguem estender o cotovelo além do neutro, obtendo uma hiperextensão, referida em graus positivos (Figura 18.21).



Figura 18.21 Flexão **(A)** e extensão **(B)** do cotovelo. Partindo de 0° , que corresponde à extensão completa, a flexão alcança 150° , com o antebraço em supinação. Note que a paciente apresenta uma hiperextensão de cerca de 10° , o que é considerado normal.

A pronação e a supinação são avaliadas com o braço em posição neutra e o cotovelo apoiado na cintura do paciente; a medida da sua amplitude fica grandemente facilitada se o paciente segurar firmemente um bastão com os punhos cerrados, ao mesmo tempo que executa esses movimentos. Elas são medidas com o cotovelo em flexão de 90° , a partir da posição neutra do antebraço (a palma da mão alinhada com o plano formado pelo braço e o antebraço e o polegar apontando para cima), e alcançam 90° e 80° , respectivamente, podendo haver variações para mais ou para menos (Figura 18.22). Ao exame da mobilidade passiva, praticamente os mesmos movimentos são repetidos, mas com a ajuda do examinador.

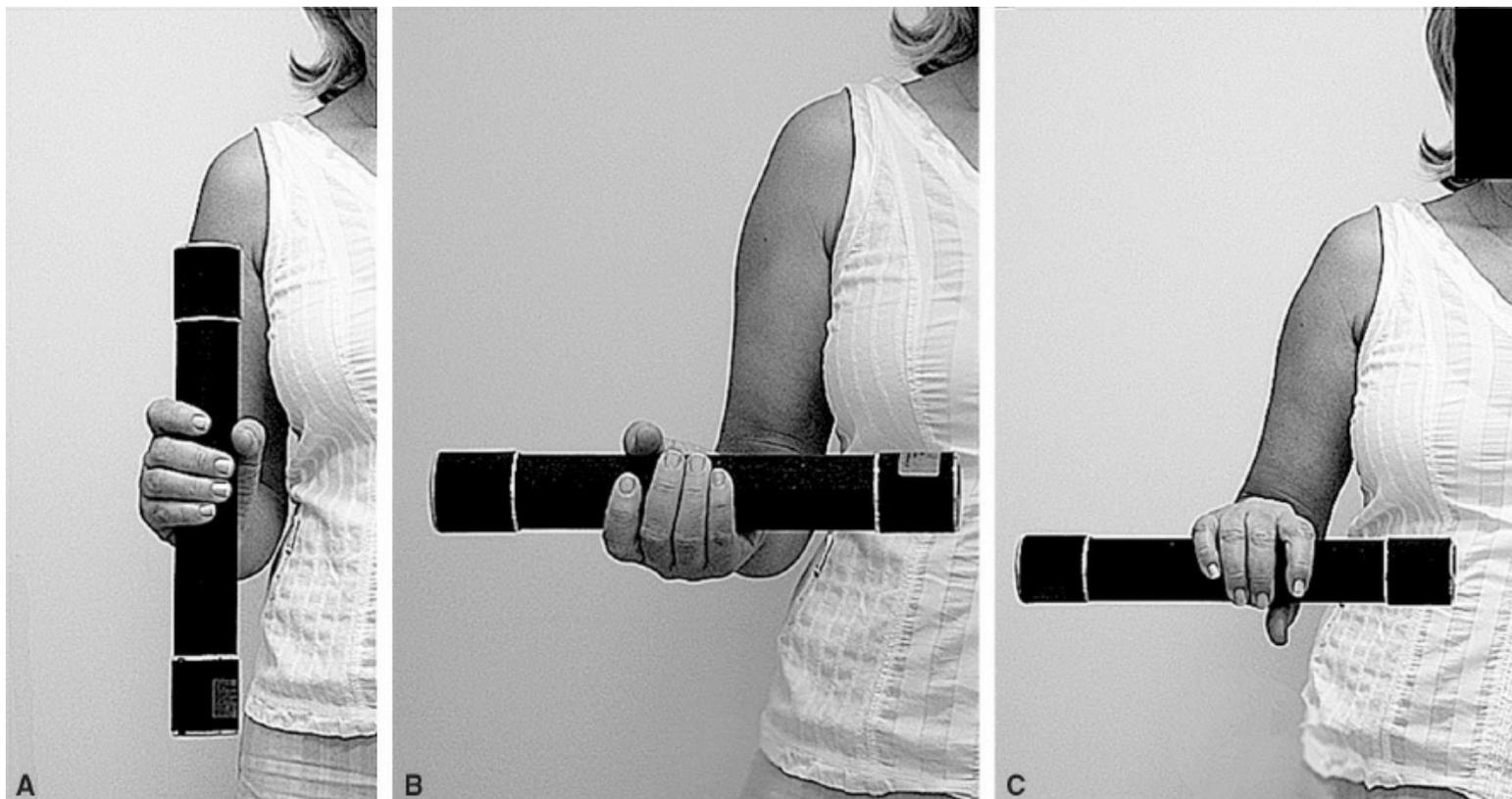


Figura 18.22 Para a medida da pronação e da supinação do cotovelo, com o paciente segurando um bastão, parte-se da posição neutra **(A)**. A supinação alcança 90° **(B)** e a pronação, 80° **(C)**.

O exame muscular do cotovelo avalia a força dos flexores – o braquial, o bíceps (com o antebraço em supinação) e o braquiorradial; dos extensores – o tríceps e o ancôneo; dos supinadores – o bíceps, o supinador curto e o braquiorradial; e dos pronadores – o pronador redondo, que vai do epicôndilo medial até o terço médio do rádio, o quadrado, entre a ulna e o rádio na extremidade distal do antebraço, e o flexor radial do carpo, que vai do epicôndilo medial até a base do segundo metacarpiano, na mão.

Antebraço

À inspeção, podem ser observados o contorno e volume apenas dos músculos, pois o rádio e a ulna estão quase que inteiramente encobertos por eles, sendo mais ou menos evidentes apenas na sua porção mais distal. Observa-se, ainda, o alinhamento do antebraço com o braço, formando um ângulo de 15°, no máximo; o comprimento relativo do braço e do antebraço, o primeiro sendo mais longo que o segundo; e o comprimento do rádio e da ulna, sendo o rádio ligeiramente mais comprido que a ulna. Observa-se, também, a simetria com o lado oposto, o que auxilia a detectar deformidades discretas. Em geral, deformidades grosseiras são óbvias e podem resultar de traumatismos prévios, como as fraturas de tratamento mal conduzido e as lesões de partes moles com perda de substância; podem também ser de origem congênita, algumas das quais são evidentes, outras não – é o caso da *deformidade de Madelung*, caracterizada pela discrepância de crescimento do rádio, que fica mais curto que a ulna e encurvado. Esta é mais frequente em mulheres e passa despercebida até a puberdade, em geral quando começa a causar dor (Figura 18.23).



Figura 18.23 Aspectos característicos da deformidade de Madelung, com a saliência da cabeça da ulna.

A palpação é dirigida para algumas protuberâncias ósseas, como a cabeça do rádio, proximalmente, e a cabeça da ulna e a extremidade distal do rádio, distalmente, e a massa muscular extensora e flexora. No terço distal do antebraço, podem ser palpados os tendões flexores, na sua face palmar, e extensores, na sua face dorsal, mas quase não há distinção entre eles, com exceção do tendão flexor radial, do flexor ulnar do carpo e do tendão palmar, solicitando-se ao paciente que faça uma pinça entre o polegar e o dedo mínimo, quando eles se tornam salientes. Os tendões extensores do punho e dos dedos apresentam mais fácil palpação ao solicitar-se que o paciente faça uma extensão levemente forçada do punho e dos dedos, contra a resistência do examinador. Por outro lado, é relativamente fácil palpar sequelas cicatriciais das lesões desses tendões, pois elas costumam ser de consistência dura, além de bloquear o seu deslizamento.

A mobilidade do antebraço é avaliada pela medida da pronação e da supinação, as quais, entretanto, dependem da integridade tanto da articulação radioulnar proximal, no cotovelo, como da distal, no punho. A pronação e a supinação são testadas como descrito no tópico referente ao cotovelo, e podem estar comprometidas nas alterações anatômicas do rádio e da ulna, como também nas sequelas de fraturas e lesões graves das partes moles, ou como consequência de deformidades congênicas desses ossos. A força muscular do antebraço é aquela dos músculos pronadores e supinadores, que devem ser testados com o cotovelo em flexão de 90°, partindo da posição neutra, ou média pronação, também descrita no tópico anterior.

Punho e mão

O punho e a mão constituem praticamente uma unidade, de modo que são examinados conjuntamente (Figura 18.24). A mão pode ser sede de sintomas referidos de um problema mais proximal, principalmente de origem neurológica, e o seu exame deve ser acompanhado da observação de todo o membro superior e da coluna cervical.

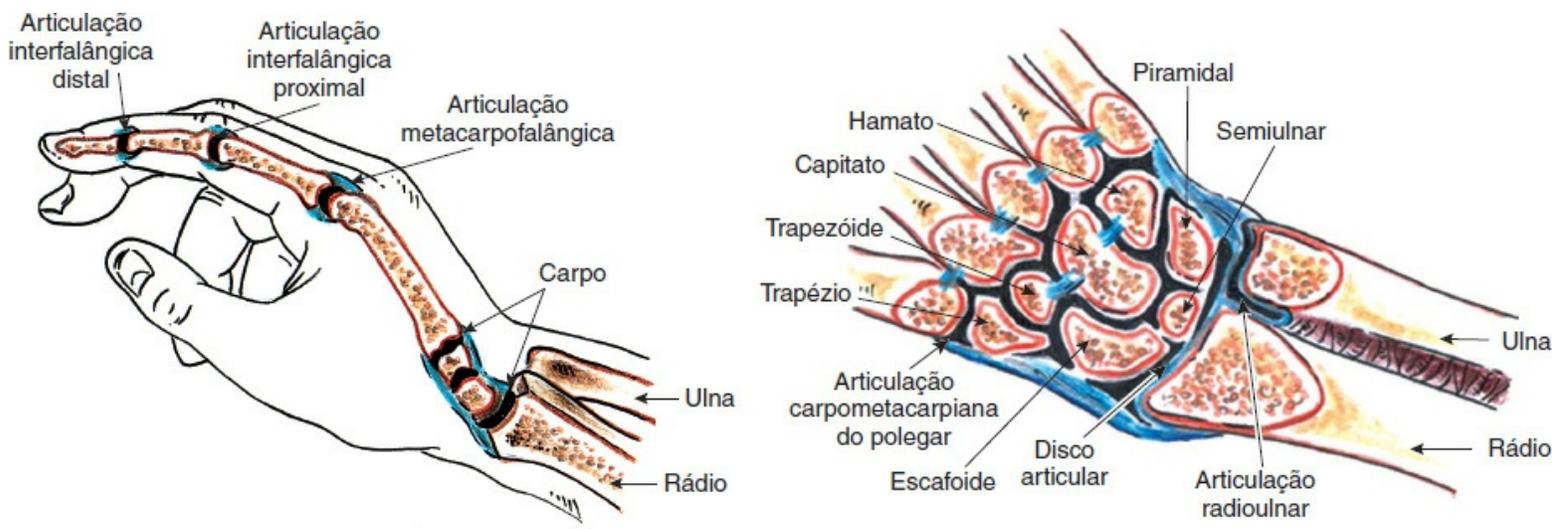


Figura 18.24 Estruturas das articulações do punho e da mão.

A inspeção estática da mão começa pela superfície palmar, quando a atenção é dirigida às pregas, as quais, quando evidentes, indicam um bom trofismo cutâneo (Figura 18.25). Estas são a prega palmar distal, a palmar proximal mediana, a tenar e a do punho, na palma da mão, as pregas digitopalmares, na base dos dedos e as interfalângicas proximais e distais. Essas pregas podem adquirir uma aparência apagada ou borrada, na vigência de lesões dos nervos periféricos, principalmente do nervo mediano e do ulnar, como no caso da Hanseníase. Observa-se, também, a aparência da eminência tenar, na raiz do polegar, e da hipotenar, na raiz do dedo mínimo, que devem apresentar o relevo dos músculos dessas regiões. Nas lesões dos nervos mediano e ulnar, esses músculos atrofiam e as eminências se atenuam, às vezes completamente, mostrando o relevo dos ossos que as compõem.

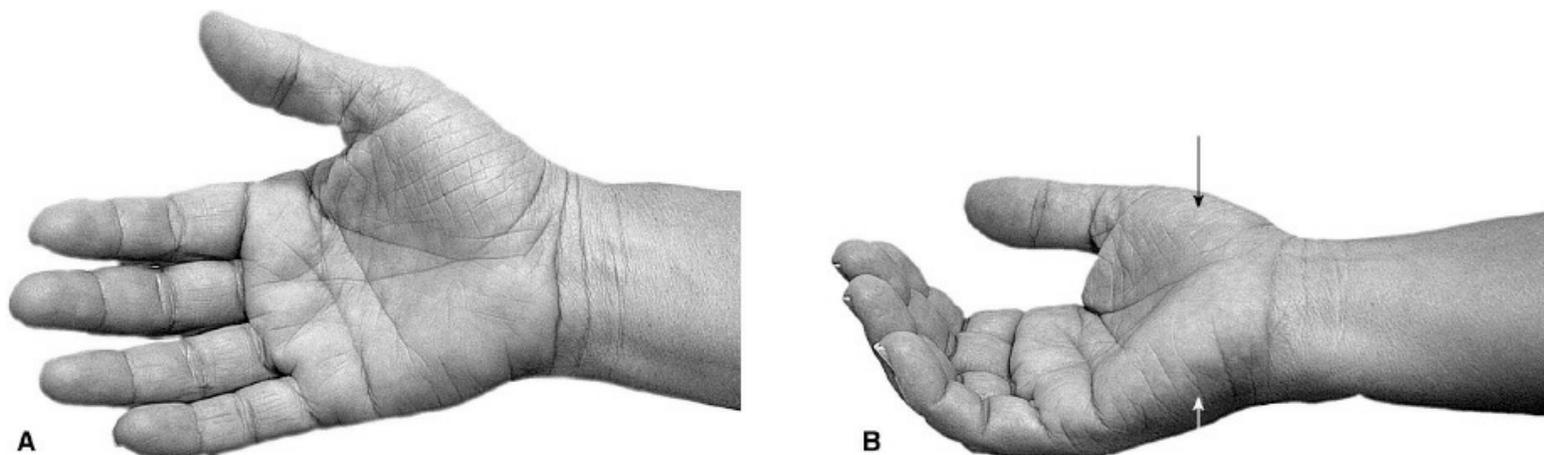


Figura 18.25 (A) Superfície palmar da mão, com pregas bem marcadas, indicando adequado trofismo cutâneo. **(B)** Na vista oblíqua, nota-se a conformação em segmento de esfera da mão em repouso, com os seus arcos e as eminências tenar (seta negra) e hipotenar (seta branca), indicando o bom trofismo muscular.

Na mão normal em posição de repouso, também são evidentes o relevo das articulações metacarpofalângicas e a conformação arqueada da palma da mão, tanto no plano transversal, na base da mão e no nível das cabeças dos metacarpianos, como no plano longitudinal, cuja referência é o dedo médio. Esses arcos resultam do tônus da musculatura intrínseca, inervadas

pelo nervo mediano e pelo ulnar, e conferem à mão o formato de um segmento de esfera, na posição de repouso (Figura 18.26). Nas lesões dos nervos mediano e ulnar, essa conformação se perde e a mão adquire um aspecto achatado, semelhante à mão dos macacos, e surgem as garras (dedos com curvaturas anômalas) como se observa na hanseníase. Na mão normal em posição de repouso, os dedos se mantêm em discreta flexão, graças ao maior tônus dos tendões flexores com relação ao dos extensores. Nas lesões dos tendões flexores, os dedos assumem uma posição de extensão, pelo predomínio dos tendões extensores. Portanto, um ou mais dedos estendidos após um ferimento cortocontuso na palma da mão ou dos dedos indica, indubitavelmente, esse tipo de lesão (Figura 18.26).

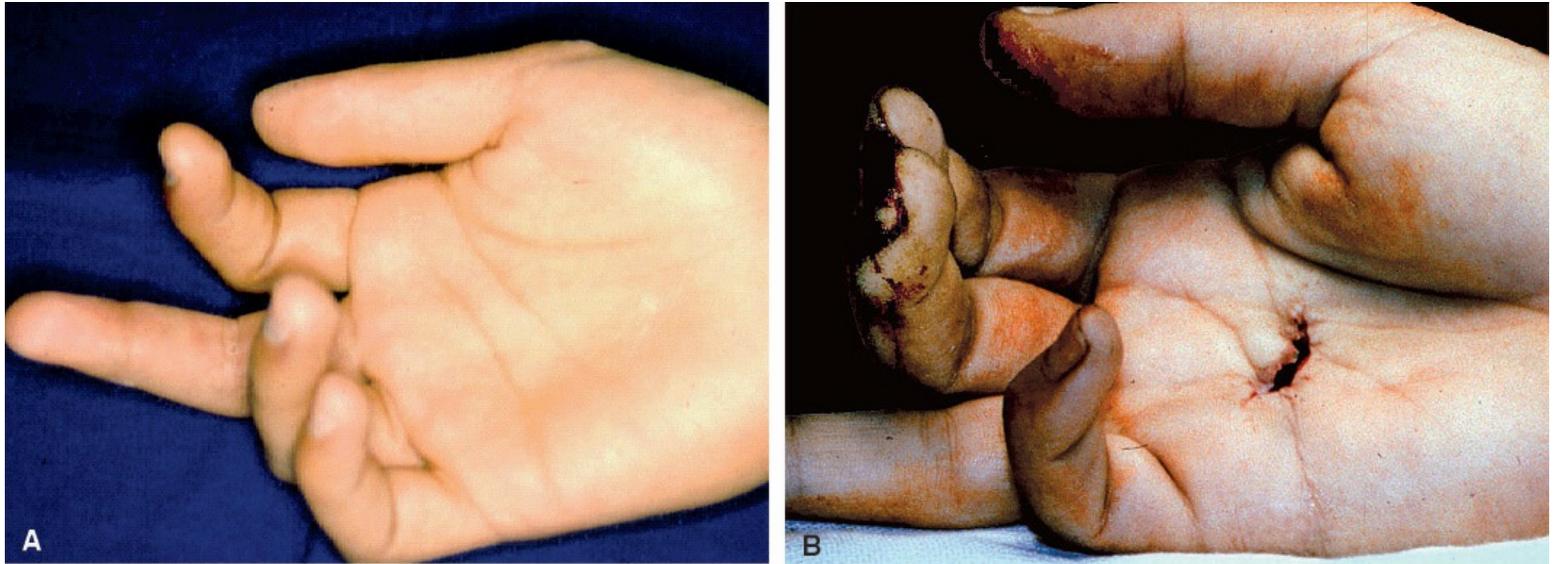


Figura 18.26 Dois exemplos de lesão dos tendões flexores, uma negligenciada, na qual o ferimento original já está cicatrizado **(A)**, e outra prestes a ser operada **(B)**. Observe, nos 2 casos, o dedo comprometido estendido.

No dorso da mão, observa-se o comprimento relativo dos metacárpicos, sendo que o segundo e o terceiro têm praticamente o mesmo comprimento, mas o quarto e o quinto são progressivamente mais curtos; as saliências das articulações metacarpofalângicas; o preenchimento dos espaços entre os metacarpianos com os músculos interósseos; o alinhamento dos dedos e o seu comprimento relativo; o relevo dos tendões extensores, com os dedos em extensão levemente forçada; as articulações interfalângicas proximais e distais; e as unhas, quanto ao formato e à coloração.

A palpação começa pela pele, comparando-se a textura da pele do dorso, frouxa e quase solta das estruturas profundas, com a pele da palma da mão, mais consistente e aderente aos planos profundos. A frouxidão da pele dorsal torna possível a grande amplitude de flexão das articulações metacarpofalângicas, ao passo que a firmeza da pele palmar possibilita a preensão de objetos com força. A palpação da temperatura e da umidade da pele palmar é importante, pois auxilia no diagnóstico de lesões dos nervos mediano e ulnar, quando a pele se torna seca e fria, pela falta da inervação simpática trazida por eles. É importante ressaltar que 70% do suprimento sanguíneo periférico normal destinam-se apenas a troca de calor e manutenção da temperatura, os 30% restantes destinam-se a oxigenação, nutrição tecidual e remoção de metabólitos. Essa

situação é crítica na mão, na qual o fluxo sanguíneo pode ser alterado por lesões traumáticas ou adquiridas, como a doença de Raynaud e outras patologias vasculares.

A palpação prossegue para os tendões e os ossos, estes últimos detectáveis quase somente na face dorsal do segmento punho/mão e dos dedos, posto que, na região palmar, a cobertura pelas partes moles mais espessas impede o livre acesso a tais estruturas. No dorso do punho, os tendões situam-se em túneis osteofibrosos definidos, podendo ser examinados separadamente. De radial para ulnar, o primeiro túnel abriga os tendões do abductor longo e do extensor curto do polegar. Em seguida, no segundo túnel estão os tendões do extensor radial longo e do extensor radial curto do carpo. No terceiro túnel, do lado ulnar do tubérculo de Lister, está o tendão do extensor longo do polegar. O quarto túnel abriga todos os tendões extensores comuns dos dedos e o tendão extensor próprio do indicador. Já sobre a cabeça da ulna estão os quinto e sexto túneis, nos quais se situam, respectivamente, o tendão do extensor próprio do dedo mínimo e o tendão do extensor ulnar do carpo.

No punho e na mão, devem ser ressaltadas, ainda, as tendinites dos tendões abductor longo e extensor curto do polegar, no nível da apófise estiloide radial, no primeiro túnel extensor (*doença de De Quervain*), e as tenossinovites (ou tenovaginites) estenosantes das bainhas dos tendões flexores dos dedos, no nível da entrada do chamado túnel digital, que é um túnel osteofibroso situado sobre as cabeças dos metacarpianos. Essas tenossinovites são mais frequentes nos quarto e terceiro dedos, mas passíveis de ocorrerem também nos demais dedos e no polegar, e se caracterizam pela dor e pelo ressalto do dedo quando o paciente faz a flexão do dedo e tenta, em seguida, fazer a extensão (*dedo em gatilho*). O ressalto do dedo à extensão resulta da súbita liberação do tendão flexor, que fica momentaneamente preso no local da tenossinovite. Existe, inclusive, o tipo congênito da tenossinovite do polegar, que já existe ao nascimento, mas que passa despercebido e é diagnosticado, em geral, a partir do primeiro ano de idade, quando os pais notam a flexão irreduzível da falange distal (polegar em gatilho). De modo geral, nessas tendinites, a palpação possibilita distinguir a dor, a crepitação e o ressalto do tendão, mas pode haver também limitação objetiva da mobilidade, tanto ativa como passiva.

Na face palmar do punho, ainda podem ser palpados os pulsos das artérias radial e ulnar, sendo o primeiro de acesso mais fácil, logo lateral ao tendão do flexor radial do carpo, e o segundo um pouco mais difícil, por baixo do tendão do flexor ulnar do carpo. Além disso, a artéria radial também pode ser palpada na tabaqueira anatômica. A palpação dos nervos mediano e ulnar apresenta dificuldade, pois eles têm a consistência mais tênue do que os tendões que os circundam. Eventualmente, na dependência de história pregressa de traumatismo cortocotuso, podem ser palpadas massas endurecidas e dolorosas, que produzem sensação de choque à palpação e percussão, e que correspondem a neuromas pós-traumáticos.

As partes ósseas palpáveis na face dorsal do segmento punho/mão são a apófise estiloide radial e a ulnar, o tubérculo de Lister, os ossos carpais e os metacarpianos e as articulações metacarpofalângicas. Os metacarpianos centrais, dos segundo e terceiro dedos, são firmemente ligados aos ossos do carpo pela sua base, pois funcionam como um eixo funcional da mão. Os demais ulnais, dos quarto e quinto dedos, são móveis no sentido palmodorsal, o que possibilita

que a mão se acomode em superfícies esféricas e cilíndricas.

As articulações metacarpofalângicas são de palpação relativamente fácil, pois os tendões extensores adquirem um perfil achatado e estão situados exatamente no meio da articulação, possibilitando sentir a cabeça dos metacarpianos por baixo deles. Nos dedos, os tendões extensores se tornam ainda mais tênues, sendo quase imperceptíveis à palpação.

A palpação das articulações interfalângicas proximais e distais pode trazer informações úteis em situações patológicas, como a artrite reumatoide, quando as interfalângicas proximais se tornam edemaciadas, dolorosas e, em uma fase mais avançada, deformadas; também, quando as interfalângicas distais são acometidas de artrite degenerativa, ou osteoartrose, quando aparecem os *nódulos de Heberden*, formados pelos osteófitos que se desenvolvem ao redor das superfícies articulares degeneradas.

Na face palmar do punho, no seu lado ulnar, é possível palpar o pisiforme e o gancho do hamato, que delimitam o *canal de Guyon*, pelo qual passa o feixe vasculonervoso ulnar (artéria e nervo ulnais), que, por sua vez, não é palpável, a não ser ocasionalmente, em casos de situações patológicas (neuromas pós-traumáticos, aneurismas da artéria ulnar ou tumores). O canal de Guyon pode ser sede de uma neuropatia compressiva do nervo ulnar, síndrome do canal de Guyon, que se caracteriza por distúrbios da sensibilidade no território cutâneo do nervo ulnar e por diminuição da força e até atrofia da eminência hipotenar. Do lado radial, na direção do eixo longitudinal do polegar, é possível palpar o tubérculo do escafoide, radialmente ao qual passa o tendão do flexor radial do carpo, a caminho de sua inserção na base do segundo metacarpiano, que ocasionalmente desenvolve uma tendinite, em geral de origem pós-traumática. Entre o tubérculo do escafoide e o gancho do hamato situa-se o túnel do carpo, cujo assoalho é formado pelos ossos carpais, dorsalmente situados, e sua cobertura é o ligamento transversal do carpo. Por ele passam todos os tendões flexores dos dedos (um superficial e um profundo para cada dedo) e do polegar (o flexor longo do polegar) e o nervo mediano, que pode ser comprimido e originar a *síndrome do túnel do carpo* – que é a neuropatia periférica mais frequente e que se caracteriza por alterações sensoriais no território cutâneo do nervo mediano –, por parestesia e, às vezes, atrofia da eminência tenar.

A mobilidade do punho compõe-se de flexão, extensão, desvio radial, desvio ulnar, supinação e pronação – as últimas sendo funções conjuntas com o antebraço. A amplitude de extensão chega a 90°; a da flexão, a 80°; a do desvio radial, a 45° e a do desvio ulnar, a 30°. As amplitudes da pronação e supinação chegam a alcançar 80° e 90°, respectivamente (Figura 18.27).

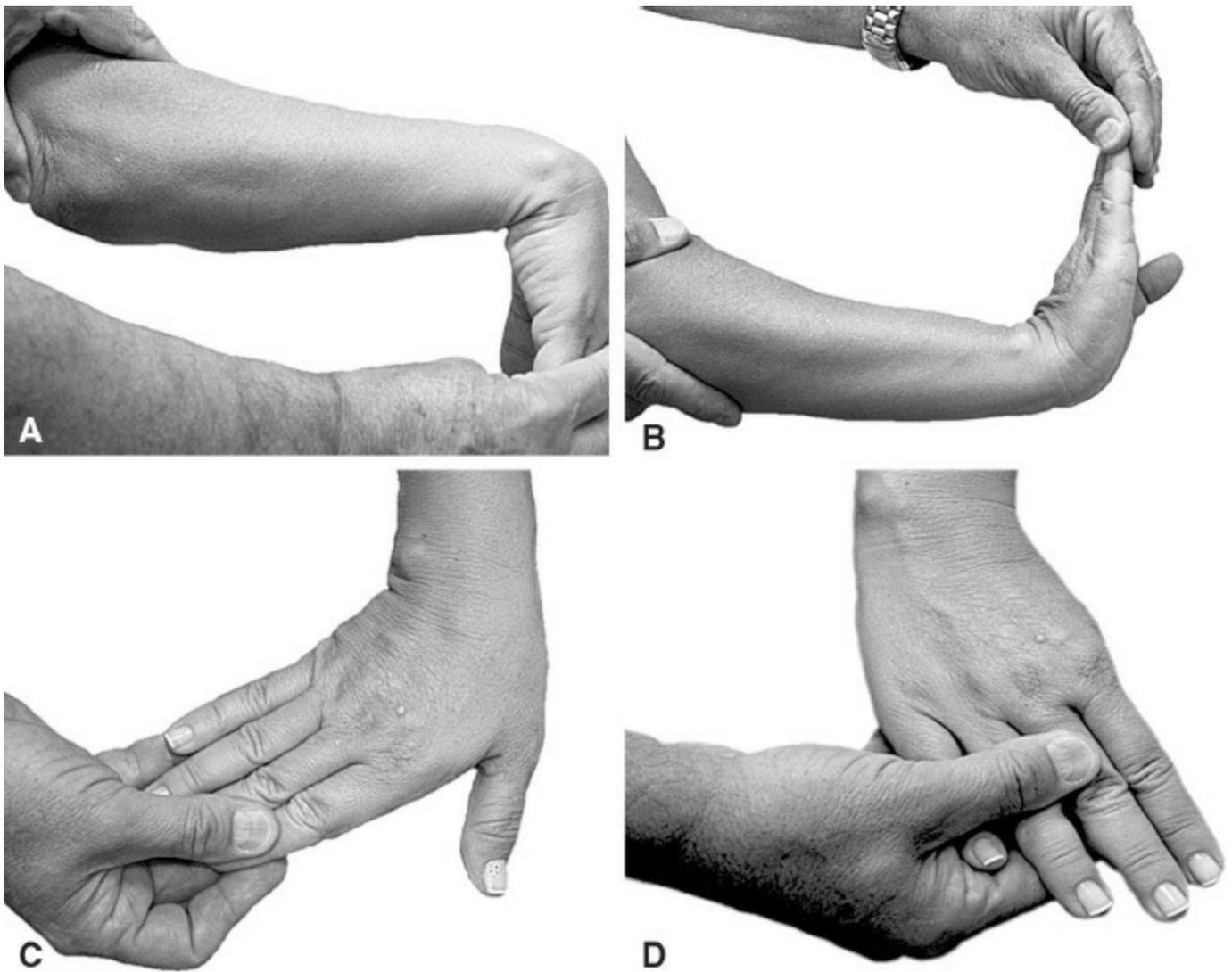


Figura 18.27 Exame da mobilidade do punho. **(A)** Flexão. **(B)** Extensão. **(C)** Desvio ulnar. **(D)** Desvio radial.

A extensão dos dedos é medida como para o cotovelo, à máxima sendo atribuído 0° , enquanto as deficiências de extensão são referidas em graus negativos, do ângulo que falta para completá-las (extensão de -20° para a contratura em flexão de 20° , por exemplo), tanto para as articulações metacarpofalângicas quanto para as interfalângicas. As articulações metacarpofalângicas podem ultrapassar a extensão de 0° , alcançando até 30° (hiperextensão), e isso também ocorre com as interfalângicas proximais, que alcançam até 10° . Já a flexão é medida em graus positivos do ângulo alcançado, que normalmente é de 100° para a interfalângica proximal, e de pelo menos 80° para a distal. Além da flexão e da extensão, as metacarpofalângicas também têm um movimento de abdução (dedos “abertos”) e de adução (dedos “fechados”), que são função dos músculos interósseos dorsais e palmares, respectivamente, inervados pelo nervo ulnar. A adução e abdução digitais são testadas com as articulações metacarpofalângicas e interfalângicas em extensão (0°), não sendo necessário medir as amplitudes. Contudo, tanto a força da abdução quanto a da adução devem ser avaliadas comparativamente com o lado oposto. A diminuição da força do músculo abductor curto do polegar aponta para uma lesão do nervo mediano e a do músculo abductor do quinto dedo, para a lesão do nervo ulnar, quando também há diminuição da força dos interósseos dorsais e palmares.

O polegar é um segmento musculoesquelético especial, pois funcionalmente é considerado metade da mão, visto que quase toda a preensão é efetuada entre ele e um ou mais dos dedos. Nele existem 3 articulações, a trapézio-metacarpiana, a metacarpofalângica e a interfalângica. A articulação trapézio-metacarpiana é do tipo selar dupla (bicôncava-biconvexa), que possibilita realizar movimentos em todas as direções e torna possível a oposição do polegar a qualquer dos demais dedos. Os movimentos decompostos da articulação trapézio-metacarpiana são flexão, extensão, adução, abdução radial, abdução palmar e oposição. A flexão e a extensão da articulação trapézio-metacarpiana se fazem no plano sagital do próprio polegar, coincidente com o plano de flexão também da metacarpofalângica e da interfalângica, e partindo da extensão (0°), alcança 45° de flexão. Na adução, o polegar se aproxima do indicador e, nessa posição, o ângulo entre o primeiro e o segundo metacarpiano é de cerca de 20° . A abdução radial, quando o polegar se afasta do indicador no mesmo plano da palma da mão, pode alcançar mais de 60° , igual à abdução palmar. Para ambas, o aspecto da abdução total do polegar pode ser de 90° , pois ocorrem alguns graus de abdução também na metacarpofalângica.

A articulação metacarpofalângica é do tipo bola-soquete e realiza movimentos de flexão e extensão, abdução e adução e pronação. Partindo da extensão (0°), a amplitude média da flexão é de 15° , mas varia de indivíduo para indivíduo, alguns podendo alcançar até 90° . A abdução, a adução e a pronação (rotação ao redor do eixo longitudinal do primeiro metacarpiano) são, em média, de 10° . Na articulação interfalângica, partindo da extensão (0°), a flexão alcança 90° . De modo geral, admite-se que a mobilidade está normal quando, partindo da posição neutra, o indivíduo faz uma abdução radial, passa para a abdução palmar, toca a polpa digital do polegar contra a do dedo mínimo e a desliza até a sua base, cumprindo, assim, todas as etapas dos movimentos do polegar, inclusive a oposição. A força muscular do polegar pode ser aferida no momento em que o paciente realiza esses movimentos contra a resistência do examinador, mas pode ser empregado um dinamômetro para medir a força das pinças polpa-polpa, ponta-ponta e lateral. Em patologias neurológicas, como nas lesões dos nervos mediano e ulnar, na síndrome do túnel do carpo ou do canal de Guyon e outras, a medida da força dos movimentos e das pinças é muito importante, pois torna possível inferir que já está havendo desnervação (perda de unidades motoras). Para a síndrome do túnel do carpo, por exemplo, tal situação já é de indicação de tratamento cirúrgico.

Exame neurológico dos membros superiores

O exame neurológico do membro superior pressupõe o conhecimento detalhado da sua inervação, a partir do plexo braquial e dos principais troncos nervosos mistos (Figuras 18.28 e 18.29).

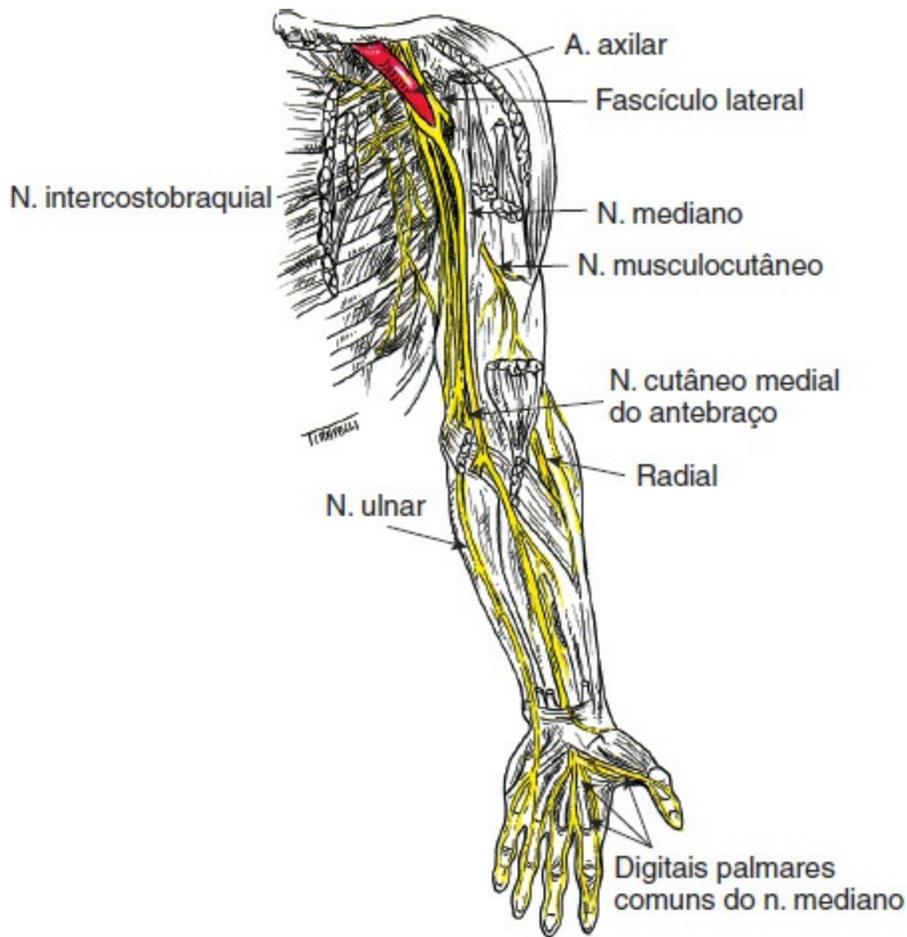


Figura 18.28 Principais nervos do membro superior.



Figura 18.29 Inervação sensorial da mão. O nervo mediano (azul) predomina largamente na palma e o nervo radial (vermelho), no dorso. O nervo ulnar (verde) inerva toda a borda ulnar da mão. Nas polpas digitais do indicador e do mínimo, estão ressaltadas as zonas autônomas do nervo mediano e ulnar, respectivamente.

A palma da mão é inervada pelo ulnar na região hipotenar, quinto dedo e metade ulnar do quarto dedo. A área restante é inervada pelo mediano. O nervo radial provê inervação cutânea de parte do dorso da mão, principalmente do primeiro espaço; o ulnar inerva o flexor ulnar do carpo e metade do flexor profundo dos dedos. Na mão, inerva os hipotenares, todos os interósseos, os 2 lumbricais ulnares e o adutor do polegar. O mediano inerva todos os músculos pronadores do antebraço, flexores do punho e flexores extrínsecos dos dedos, com exceção do flexor ulnar do carpo e a metade ulnar do flexor profundo dos dedos. Na mão, inerva os músculos tenares, primeiro e segundo lumbricais. O radial inerva todos os músculos extensores e supinadores do antebraço.

Ainda que o exame neurológico seja discutido em profundidade no capítulo apropriado, alguns aspectos merecem ser aqui ressaltados:

- *Teste do nervo ulnar*: há déficit sensorial na área cutânea do nervo. A parte motora é realizada pedindo-se ao paciente que faça abdução ativa do 5º dedo, opondo-se resistência. Haverá paralisia ou fraqueza do músculo nas lesões
- *Teste do nervo mediano*: há déficit sensorial na área cutânea do nervo. Para testar a parte motora, peça ao paciente para fazer uma forte pinça com o polegar e indicador, pelas extremidades dos dedos, formando um “O”. Se houver lesão, a pinça só será feita com as polpas digitais
- *Teste do nervo radial*: há déficit sensorial na área cutânea do nervo. Para testar a parte motora, solicite ao paciente para realizar extensão do punho e dedos, opondo-se resistência. Haverá paralisia ou fraqueza dos extensores. A paralisia completa do nervo radial provoca a “mão caída” e a lesão mais frequente ocorre por traumatismo do nervo na diáfise do úmero por uma fratura
- *Teste de Phalen*: O túnel do carpo é formado no punho por um assoalho e parede compostos pelos ossos do carpo e fechado, anteriormente, pelo ligamento transversal profundo do carpo. Neste canal, passam 8 tendões e o nervo mediano, sendo o espaço exíguo. Na síndrome do túnel do carpo, ocorre compressão do nervo mediano neste nível; o quadro geral é de dor e parestesia irradiadas na área sensorial do mediano. No teste de Phalen, solicita-se que o paciente faça flexão volar aguda do punho, geralmente forçando urna mão contra a outra, pela face dorsal (Figura 18.30). Em caso positivo, surgirá dor e/ou formigamento na área do mediano.

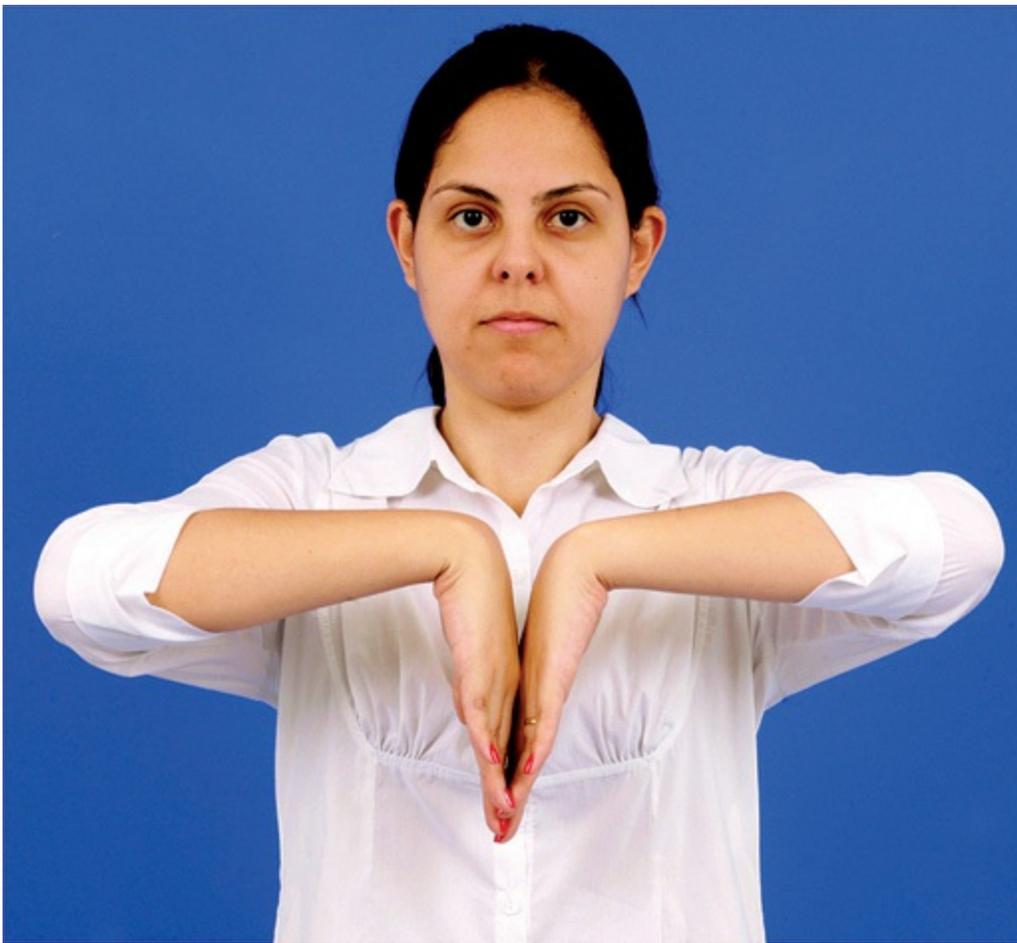


Figura 18.30 Teste de Phalen para pesquisa de síndrome do túnel do carpo.

Membros inferiores

Quadril

O quadril corresponde à articulação coxofemoral que é tipo bola-soquete e, portanto, capaz de realizar movimentos em todos os planos; além disso, é uma articulação de carga, com estruturas ósseas e musculares muito fortes (Figura 18.31).

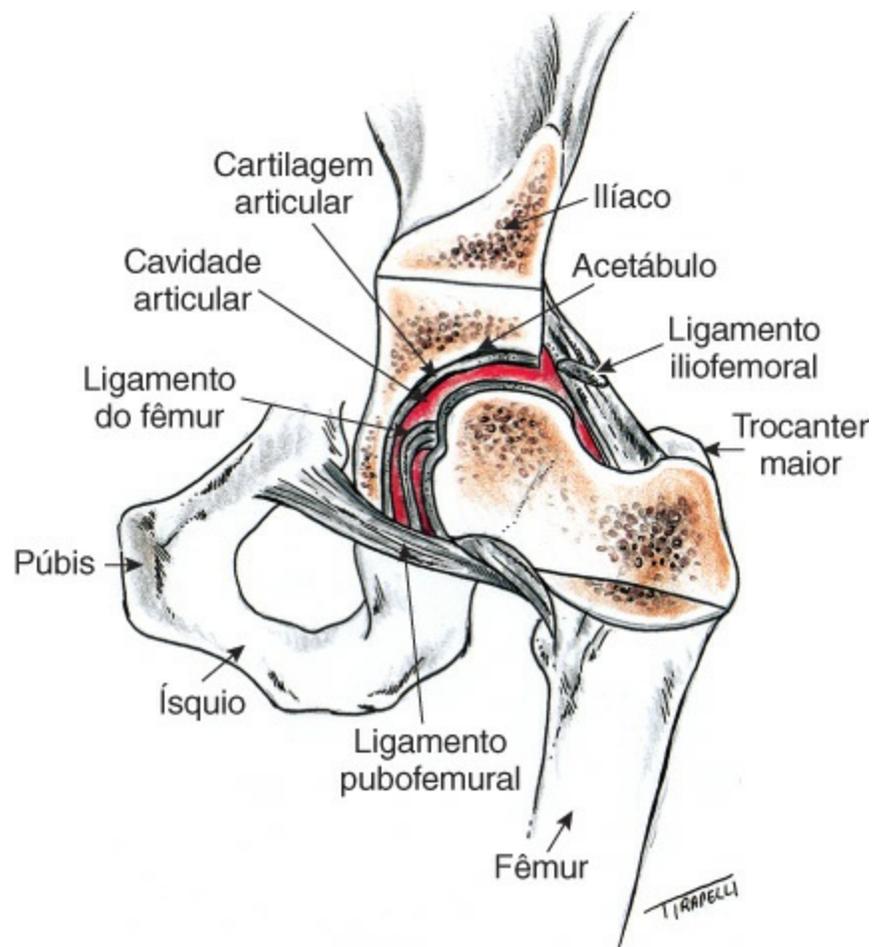


Figura 18.31 Estruturas da articulação do quadril.

Na anatomia do fêmur, é fundamental saber identificar a cabeça femoral, o colo e os trocanteres maior e menor. O acetábulo é formado pelo ísquio, ílio e púbis, que são fundidos no adulto, mas não na criança. Na região periférica do acetábulo, existe uma estrutura fibrocartilaginosa, em forma semicircular, chamada *labrum*, cuja função é aumentar a profundidade acetabular, redistribuir as cargas, e contribuir para o crescimento da borda do acetábulo.

Na semiologia do quadril, são pontos de referência anatômicos a crista ilíaca, as espinhas ilíacas anterossuperior e posterossuperior, o trocanter maior e a tuberosidade isquiática. Os movimentos a serem pesquisados são: flexão, abdução, adução, rotação interna e rotação externa.

Para pesquisa da movimentação, o indivíduo é colocado em decúbito dorsal, com tronco, pelve e membros inferiores alinhados. Os movimentos são avaliados grosseiramente em graus, pela visualização da excursão do membro, ou mais precisamente pelo uso do goniômetro.

Colocando-se ao lado do paciente, o médico segura a perna e, fixando o joelho com a outra mão, realiza a flexão ao mesmo tempo que dobra o joelho. A extensão completa é 0° , quando a coxa está na vertical há 90° de flexão e, depois, continua-se o movimento até sentir resistência. Em seguida, há a pesquisa das rotações. Para isto, o quadril e o joelho são mantidos flexionados em 90° e, usando a perna como uma alavanca, o quadril é rodado interna e externamente. É necessário reiterar que, na rotação interna, a perna vai para fora e o oposto ocorre na rotação externa.

A abdução corresponde ao movimento de afastamento do membro inferior, sendo realizada com

o joelho estendido, a partir da posição neutra (0°). Coloca-se uma das mãos na espinha ilíaca anterossuperior, para perceber os movimentos associados da bacia, e, com a outra mão, faz-se o afastamento do membro, até que a pelve comece a se movimentar. O movimento de adução é testado a partir da posição neutra, aproximando-se o membro inferior da linha mediana. O movimento de extensão é testado com o paciente em decúbito ventral, com o joelho flexionado 90°, e segurando-se na perna, que é levantada para afastar a coxa da superfície de apoio. Durante o exame do quadril, pode ser necessário lançar mão de algumas manobras especiais, dentre as quais se destacam:

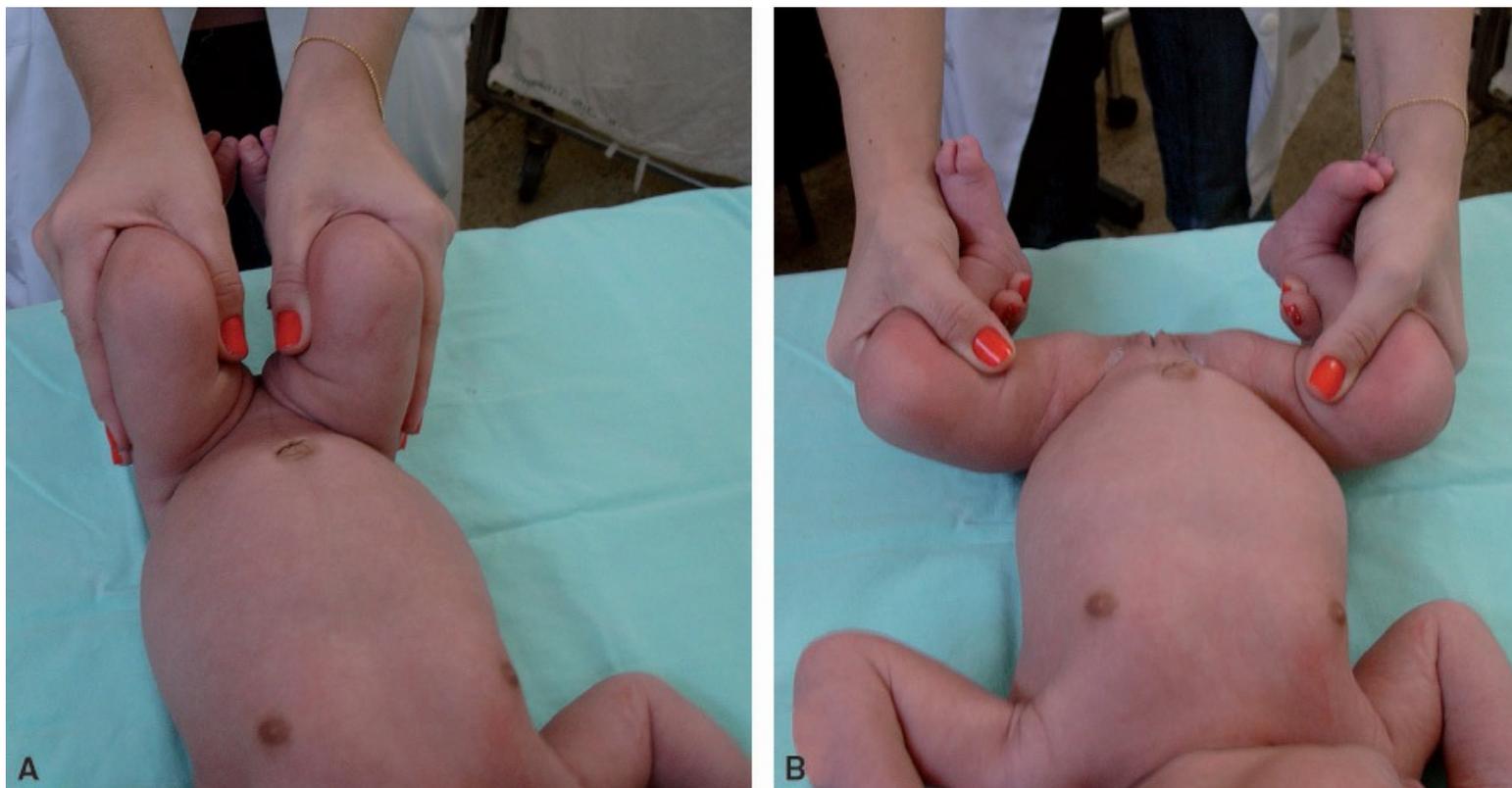


Figura 18.32 Manobra de Ortolani. A criança é colocada em decúbito dorsal e, a partir de uma posição de adução e flexão dos 2 lados do quadril e flexão dos joelhos, faz-se a abertura do quadril. Quando o sinal for positivo, o examinador sentirá um ressalto na mão.

- *Manobra ou teste de Ortolani:* tem como função diagnosticar instabilidade do quadril no recém-nascido, associada à displasia do desenvolvimento, e deve fazer parte da rotina de exame no berçário. Consiste em colocar a criança em decúbito dorsal, segurando-se os membros inferiores pelos joelhos, flexionando os quadris em 90° e mantendo-os em adução. A partir desta posição, faz-se a abdução (Figura 18.32). A manobra é feita várias vezes, simultaneamente para os 2 lados do quadril, ou fixa-se um lado e testa-se o outro. Quando existe instabilidade, esta manobra faz com que a cabeça do fêmur se encaixe melhor no acetábulo com a abdução, o que provoca um ressalto e se sente na mão
- *Teste de Thomas:* é um teste obrigatório na semiologia do quadril, sendo usado para verificar se há contratura em flexão. Afecções intra-articulares, ou na vizinhança do quadril, frequentemente desencadeiam uma resposta reflexa antálgica no quadril, que fica semiflexionado. Geralmente, esta atitude não é percebida, porque é mascarada pela inclinação da pelve. A manobra de Thomas consiste na eliminação da atitude compensatória

da pelve, para se observar a posição real do quadril. O paciente é colocado deitado; faz-se flexão de ambos os quadris até que a lordose lombar desapareça; mantém-se o quadril normal, em flexão máxima, para que a pelve fique posicionada e, vagarosamente, estende-se o quadril que se quer testar. Quando há contratura em flexão, o quadril não estende completamente e o ângulo formado entre a face posterior da coxa e o plano da mesa de exame corresponde à contratura em flexão existente (Figura 18.33)



Figura 18.33 Teste de Thomas. O indivíduo é colocado em decúbito dorsal, ambos os quadris são flexionados. O quadril a ser examinado é estendido, enquanto o outro é mantido em flexão. Existe contratura em flexão quando não é possível estender completamente o quadril.

- **Manobra de Trendelenburg:** é usada para verificar se há insuficiência do músculo glúteo médio, que tem a importante função de manter a pelve nivelada durante a marcha. Se ele está insuficiente, a pelve tende a cair para o lado contrário ao do apoio, e o paciente realiza inclinação do tronco para o lado em que está apoiando para se reequilibrar. Para realizar a manobra, o paciente fica em pé, de frente para o examinador; seguram-se firmemente as mãos do paciente e pede-se para ele levantar o pé, de modo a fazer o apoio no lado que se quer testar. Em seguida, testa-se o outro lado. O teste é negativo (normal) quando a pelve mantém-se nivelada ou se eleva um pouco com a troca dos apoios; o teste é positivo quando, ao realizar o apoio no lado afetado, a pelve cai para o outro lado e o indivíduo, para manter o equilíbrio, inclina o tronco para o lado que está apoiando. Outra variante é solicitar ao paciente que apoie as mãos em um móvel, ou na parede, que realize as trocas de apoio dos membros inferiores (Figura 18.34). A manobra é feita primeiramente no lado normal ou menos afetado.



Figura 18.34 Manobra de Trendelenburg é realizada para pesquisar a integridade do mecanismo abductor. Quando há fraqueza, ao se sustentar o peso do corpo em um membro inferior, a bacia inclina-se para o outro lado, ao mesmo tempo que o tronco inclina-se para o lado do apoio.

Coxa

A coxa é formada por uma potente massa muscular, tanto anterior, posterior, lateral, quanto medialmente. Originalmente, importantes músculos ficam na região lateral, como o tensor da fáscia lata e os glúteos médio e mínimo. Este conjunto tem grande importância na abdução do quadril e, quando insuficiente, causa a *marcha por insuficiência do glúteo médio*. Junto da espinha ilíaca anterossuperior, há o nervo femorocutâneo, responsável pela sensibilidade na face lateral da coxa. Este nervo pode ser comprimido nesse local, provocando uma sensação de queimação e formigamento na região lateral da coxa, conhecida como *meralgia parestésica*. Além disso, na região anteromedial da raiz da coxa, é possível palpar o pulso da artéria femoral, que, juntamente com o nervo e veia de mesmo nome, são muito superficiais nesse local para, depois, penetrarem na profundidade dos tecidos musculares.

A região muscular anterior é representada pelo quadríceps, formado pelos músculos vasto lateral, medial, intermédio e reto anterior, que se agrupam distalmente para formar o tendão quadricipital, facilmente palpável, o qual se insere na patela e realiza a extensão do joelho. São inervados pelo nervo femoral, que, quando paralisado, incapacita a extensão ativa do joelho, o que causa marcha típica em que o indivíduo inclina-se para frente na fase de apoio e coloca a mão sobre o joelho, para realizar bloqueio passivo desta articulação. A massa posteromedial é formada pelos músculos adutores (magno, longo, curto) e pelo grupo isquiotibial (bíceps femoral, semimembranáceo, semitendíneo, grácil e sartório). Além do movimento de adução, esses

músculos são estabilizadores do joelho.

Joelho

É formado pela associação de 3 articulações: femorotibial, femoropatelar e tibiofibular proximal (Figura 18.35); as 2 primeiras são mais importantes em termos de movimentação. O joelho caracteriza-se por ser a conexão entre 2 grandes alavancas, representadas pelo fêmur e tíbia, sendo, então, submetido a enormes solicitações mecânicas. Além disso, o modelo que representa a junta é o de uma esfera (fêmur) apoiada em um plano (tíbia), conjunto que não apresenta estabilidade intrínseca. Esses fatores fazem com que a estabilidade passiva da articulação fique praticamente dependente do sistema ligamentar, que é complexo e muito sujeito a lesões.

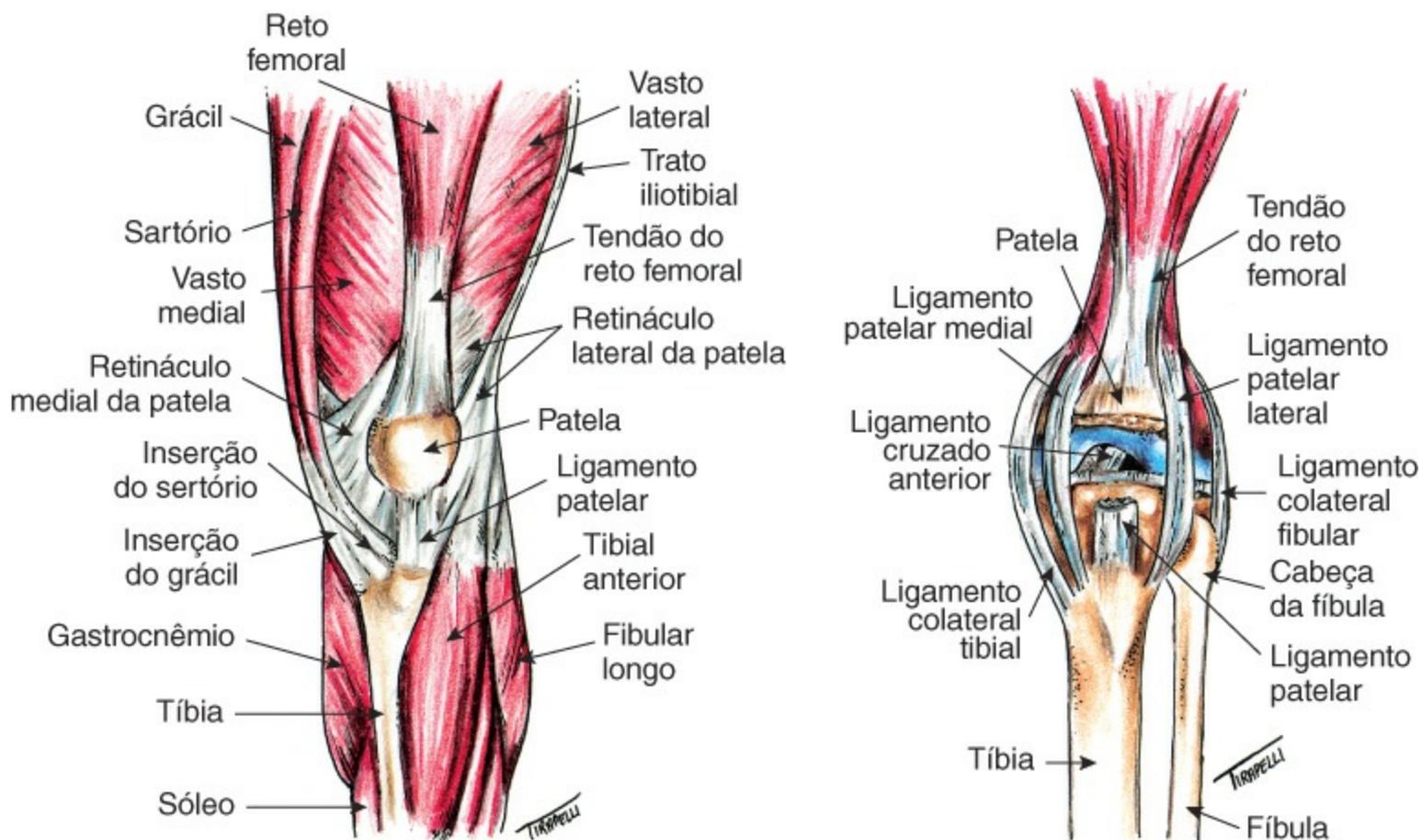


Figura 18.35 Estruturas da articulação do joelho.

A patela ocupa posição anterior e conecta-se com a tíbia por meio do ligamento patelar (facilmente visível e palpável), que, por sua vez, insere-se na tuberosidade anterior da tíbia. Na região anterior da patela, sob a pele, existe uma bolsa que pode inflamar (bursite pré-patelar) em decorrência de traumatismo, infecção ou processos reumáticos. Nesses casos, a bolsa fica cheia de líquido, sendo facilmente visível e palpável. As regiões de inserção do ligamento patelar, tanto na patela quanto na tíbia, ficam submetidas a grandes esforços de tração e podem desenvolver processos inflamatórios dolorosos, principalmente nos atletas. Quando a localização é na patela, a condição é conhecida como joelho do saltador e, na criança, quando na inserção

tibial, chama-se *doença de Osgood-Schlatter*. Outra região de inflamação é na inserção tibial do conjunto de tendões conhecidos como pata de ganso e formado pelo sartório, grácil e semimembranáceo.

Semiologicamente, de início, deve-se atentar para o alinhamento do ângulo frontal: *joelho varo* é arqueado para fora, de modo a se afastar do outro; *joelho valgo* é a situação contrária, quando está excessivamente angulado para dentro, de modo a se aproximar do outro (Figura 18.36). A angulação normal é em discreto valgo e varia com a idade, no caso de crianças.



Figura 18.36 (A) Joelho varo bilateral (genuvaro). Existe afastamento de ambos os joelhos, o que forma um ângulo anormal. (B) Nos joelhos valgus, eles se aproximam e se tocam. Neste caso, o lado direito é mais acentuado.

Visto em perfil, o joelho deve se estender completamente. Diz-se que há *recurvato* quando ele está hiperestendido, formando um arqueamento posterior (Figura 18.37); quando o joelho não estende completamente, diz-se que há *deformidade em flexão*.



Figura 18.37 Desvio do joelho que forma uma angulação posterior, caracterizando o joelho recurvado.

São pontos de reparo anatômico do joelho: patela, cabeça da fibula, tuberosidade anterior da tíbia, interlinha articular, tendão do bíceps sural e cavo poplíteo, em que, na profundidade, é palpado o pulso da artéria femoral. Essas estruturas são visíveis e facilmente palpáveis. Os principais movimentos do joelho são flexão e extensão (em verdade, não são puros, mas associados a graus de rotação), que são testados aproximando-se e afastando-se o pé da coxa, respectivamente.

O joelho é frequentemente traumatizado, geralmente por mecanismo de torção, o que pode provocar desde uma simples inflamação articular até lesão completa dos ligamentos, meniscos ou mesmo fraturas. Nessas situações, costuma ser necessária a realização de manobras especiais de pesquisa:

- *Derrame articular*: o derrame articular é causado por excesso de líquido na articulação, que pode ser de natureza sinovial, sanguínea, purulenta *etc.* Em pequena quantidade, é difícil pesquisá-lo, mas, à medida que aumenta, torna-se palpável. Uma manobra bastante usada é a *pesquisa do choque patelar* e, para isso, com uma das mãos, faz-se compressão na região suprapatelar e, com a outra, aplicam-se pequenos golpes sobre a patela. Quando o sinal é positivo, sente-se o impacto da patela contra o fêmur (choque patelar positivo) e significa derrame articular de média quantidade. Quando o derrame articular for muito grande, ele é visível pela distensão que provoca no contorno articular
- *Teste da integridade do ligamento colateral medial*: o indivíduo é colocado deitado de modo que o membro inferior a ser testado fique na borda da mesa de exame. Examina-se, primeiramente, o lado normal e, depois, o lesado. Segura-se o membro inferior, apoiando-se a mão na face lateral do joelho e, a outra, na face interna da perna, próximo ao tornozelo, e aplica-se um esforço no joelho para dentro. Primeiramente, testa-se com o joelho estendido e, depois, com flexão de 20°. Quando há ruptura do ligamento, verifica-se abertura anormal em valgo do joelho, que é tão maior quanto mais grave for a lesão ligamentar. O lado lesado

sempre é comparado com o normal (Figura 18.38)

- *Teste de integridade do ligamento colateral lateral*: é realizado do mesmo modo que o anterior, com a diferença de que o esforço é aplicado apoiando-se uma das mãos na face interna do joelho e a outra, na perna, forçando o joelho para fora
- *Teste da integridade dos ligamentos cruzados*: o indivíduo é mantido deitado, examinando-se, primeiramente, o lado normal. Coloca-se o joelho flexionado em 90° e o pé do paciente apoiado sobre a mesa de exame. O examinador senta-se levemente sobre o antepé do paciente e segura firmemente a extremidade proximal da tíbia com as mãos, puxando-a para frente e empurrando-a para trás. Quando há lesão do ligamento cruzado anterior, a tíbia desliza anormalmente para frente, caracterizando o *sinal da gaveta anterior positivo*. Quando há lesão do ligamento cruzado posterior, a tíbia desliza para trás, traduzindo o *sinal da gaveta posterior positivo* (Figura 18.39). Para essas manobras, o indivíduo deve estar com a musculatura bem relaxada
- *Teste de Lachman*: serve, também, para avaliar a integridade dos ligamentos cruzados. Mantém-se o joelho flexionado 20° , uma das mãos segura firmemente o fêmur e a outra, a tíbia, na tentativa de puxá-la para frente e empurrá-la para trás. O teste é positivo quando há excursão anômala da tíbia com relação ao fêmur (Figura 18.40).



Figura 18.38 Teste da integridade dos ligamentos colaterais do joelho.



Figura 18.39 Teste da integridade dos ligamentos cruzados do joelho.



Figura 18.40 Pesquisa da integridade dos ligamentos cruzados do joelho pelo teste de Lachman.

Perna

A perna é formada pela tíbia e fíbula delimitada pela articulação do joelho e tornozelo. Entre seus ossos há uma forte membrana interóssea que contribui para a estabilização mecânica e serve para inserções musculares. Em termos de distribuição muscular, a perna é formada pelos compartimentos: anterolateral (músculos tibial anterior, extensor longo do hálux e extensor longo dos dedos), compartimento lateral (músculos fibulares curto e longo) e compartimento posterior,

formado por uma grande massa constituída pelo tríceps sural, flexor longo dos dedos, flexor longo do hálux e tibial posterior. Estes compartimentos apresentam limites anatômicos definidos, formados por paredes ósseas e fasciais, que lhes confere um volume definido. Quando os músculos edemaciam, em decorrência de traumatismos agudos ou movimentos repetitivos crônicos (como no corredor), não há espaço para que eles expandam e pode ocorrer compressão de todos os elementos do compartimento (músculos, nervos, vasos), o que leva a um quadro agudo, muito doloroso, conhecido como *síndrome de compartimento*, que demanda tratamento cirúrgico de urgência para evitar isquemia e até mesmo necrose do membro.

Outro ponto crítico é no colo da fibula, em que pode ser palpado o nervo fibular superficial. Neste local, o nervo pode sofrer lesão por traumatismos, cirurgias e enfaixamentos, o que leva à paralisia de toda a musculatura flexora do pé, causando a marcha com o pé caído, muito limitante.

Posteriormente, há a grande massa muscular da panturrilha, na qual, distalmente, pode ser visto e palpado o tendão calcâneo que se origina no tríceps sural e se insere na região posterior do calcâneo para realizar a extensão do pé. Este tendão pode apresentar processos inflamatórios e ser rompido por traumatismos agudos ou lesões crônicas. Na suspeita de ruptura, deve ser realizado o *teste de Thompson*, feito com o indivíduo em decúbito ventral e o joelho flexionado 90° (Figura 18.41). Em seguida, fazem-se seguidos movimentos de aperto da massa muscular da panturrilha; se o tendão estiver íntegro, o pé se movimentará a cada aperto muscular; se houver lesão, não haverá movimento do pé (teste de Thompson negativo).

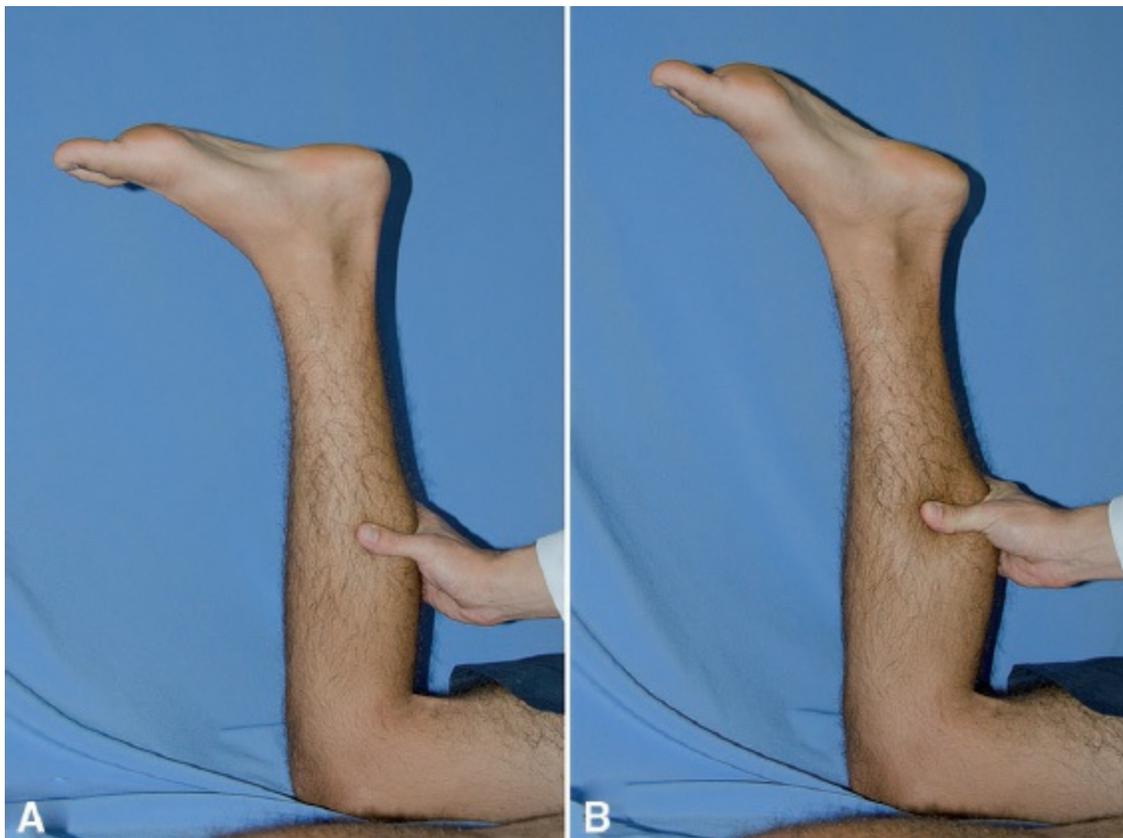


Figura 18.41 Manobra de Thompson para diagnóstico de rotura do tendão de Aquiles. Com o tendão íntegro, o pé flexiona ao se apertar a panturrilha. Em caso de lesão, não.

Pé

O pé é o segmento mais distal do membro inferior, responsável pela conexão do indivíduo com o solo (Figura 18.42); é submetido a grandes esforços, tem flexibilidade para se acomodar às irregularidades da superfície de apoio e grande força de propulsão. Além disso, trata-se de uma região sensorial e origina reflexos proprioceptivos que alimentam os sistemas de postura e equilíbrio. A superfície plantar é acolchoada com gordura, à semelhança da mão, para servir de proteção às estruturas subjacentes, absorver impactos e atuar como elemento antiderrapante.

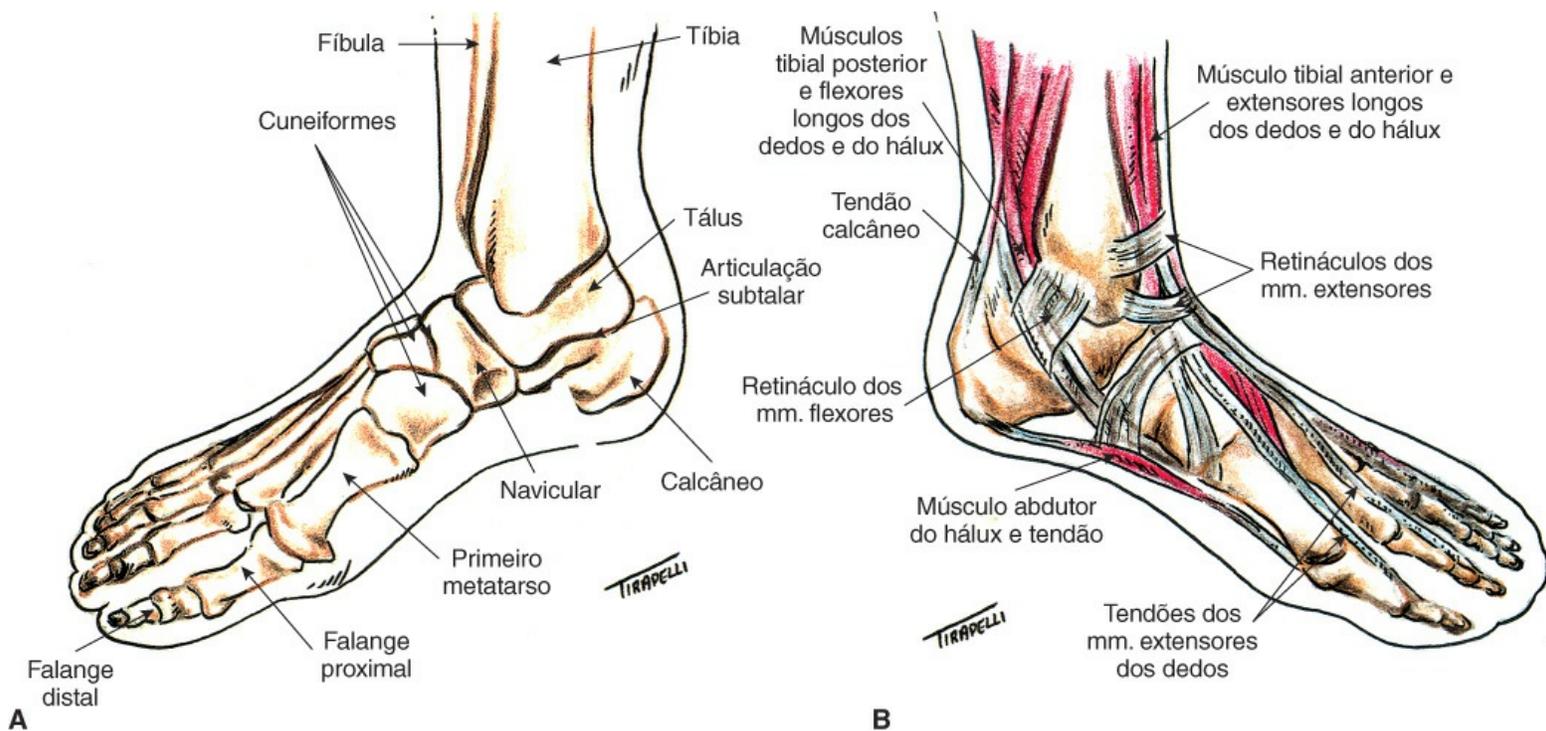


Figura 18.42 Estruturas do pé e tornozelo.

Semiologicamente o pé é dividido em 3 partes: retopé, mediopé e antepé. O retopé é formado pelo astrágalo (ou tálus) e calcâneo, articulando-se com a perna; o mediopé, pelo navicular, cuboide e cunhas; o antepé, pelos metatarsais e artelhos. A articulação mediotársica, ou de Chopard, separa o retro do mediopé, enquanto a articulação tarsometatársica, ou de Lisfranc, conecta o médio e antepé.

O pé tem um arco plantar medial que faz com que haja uma elevação na sua face interna. Quando este arco está diminuído, tem-se o *pé plano* e, quando aumentado, o *pé cavo* (Figura 18.43). O arco é importante, pois auxilia na distribuição de forças, sendo que, normalmente, as maiores áreas de apoio são: calcanhar, cabeça do quinto metatarsal e cabeça do primeiro metatarsal. Quando o apoio faz-se apenas no antepé, o pé é denominado *equino* e, quando apenas no calcanhar, *calcâneo*. No pé *valgo*, o retopé está inclinado medialmente e, no pé *varo*, lateralmente.



Figura 18.43 Alterações de formato do pé. **(A)** No pé plano, não há o arco plantar. **(B)** No pé cavo, esse arco está aumentado.

Quando há alteração do apoio, existe tendência para se formarem calosidades, de modo que o exame da superfície plantar pode oferecer muitas informações sobre o estado funcional do pé. Com relação ao antepé, o hálux (grande artelho) é o mais importante e participa efetivamente da impulsão na troca de passos – este dedo está discretamente inclinado em direção aos outros. O exagero desta inclinação constitui o *hálux valgo*, ou *joanete* para o leigo. Com relação aos demais artelhos, uma deformidade frequente é a *garra*, que leva à formação de calosidades (Figura 18.44).



Figura 18.44 Hálux valgo e deformidade em garra nos outros artelhos.

Os pontos de reparo anatômico são os maléolos medial e lateral, as cabeças dos metatarsais e

o calcâneo. Atrás e inferiormente ao maléolo medial, pode ser palpado o pulso da artéria tibial posterior, que, juntamente com o nervo do mesmo nome, atravessa nesta região o túnel do tarso. Este local pode ser sede de compressões, o que ocasiona a síndrome do túnel tarsal. No dorso do pé, palpa-se o pulso da artéria pediosa, ramo da artéria tibial anterior.

Os principais movimentos do pé são: flexão (dorsal), extensão (ou flexão plantar), inversão e eversão. A flexão dorsal ocorre principalmente na articulação tibiotársica, é realizada pelo músculo tibial anterior e auxiliada pelos extensores longos do hálux e artelhos. Faz com que a extremidade do pé se aproxime da face anterior da perna. A flexão plantar é o movimento contrário, realizado pelo tríceps sural, que se insere no calcâneo por meio do potente tendão calcâneo (tendão de Aquiles). A inversão é realizada pelo músculo tibial posterior e corresponde ao movimento que traz a face plantar medialmente, enquanto a eversão é o movimento contrário, realizado pelos músculos fibulares (longo e curto). Existe, ainda, o conjunto de movimentos de supinação, que corresponde à associação da inversão e adução, e de pronação, que resulta da combinação da abdução e eversão.



Sistematização do exame ortopédico.

Inspeção geral

Exame da marcha

Exame do tronco e coluna vertebral

Exame dos membros superiores

- Ombro
- Braço
- Cotovelo
- Antebraço
- Punho e mão

Exame dos membros inferiores

- Quadril
- Coxa
- Joelho
- Perna
- Pé

► Referências selecionadas

Barros Filho TEP, Léch O. Exame físico em ortopedia. 1a ed. São Paulo: Sarvier, 2001.

Castro WHM, Jerosch J. Exame e diagnóstico dos distúrbios musculoesqueléticos. 2a ed. Porto Alegre: Artmed,

2005.

Hoppenfeld S. Propedêutica ortopédica: coluna e extremidades. Rio de Janeiro: Atheneu, 1999.

19

Exame Otorrinolaringológico

Wilma Terezinha Anselmo-Lima, Miguel Angelo Hyppolito, Fabiana Cardoso Pereira Valera, Hilton Marcos Alves Ricz, Francisco Veríssimo de Mello-Filho, Myriam de Lima Isaac e Eduardo Tanaka Massuda

► Introdução

A otorrinolaringologia é uma especialidade voltada ao estudo das doenças de nariz, orelha e garganta, muito prevalentes e incidentes nos dias atuais. Elas determinam elevado impacto na qualidade de vida das crianças e adultos, uma vez que podem comprometer funções fundamentais, como audição, respiração, olfato e fonação. Na clínica diária, 80% da clientela infantil apresenta quadros mais ou menos evidentes de problemas otorrinolaringológicos. Na idade adulta, pode-se considerar este índice em 30%, ressaltando a importância do seu ensino ao futuro médico. Portanto, o exame semiológico deve ser feito de maneira criteriosa e correta para ajudar na proposição de um diagnóstico perfeito juntamente com a anamnese. Neste capítulo, serão detalhadas todas as fases do exame otorrinolaringológico completo, lembrando que o da cavidade bucal está abordado no capítulo de exame físico da cabeça e pescoço.

■ Condições gerais do paciente

Independentemente da afecção que leva o doente à consulta, mesmo com as queixas mais objetivas e aparentemente óbvias, o exame clínico deve abordar suas diversas partes. Assim, a observação clínica do paciente com queixa otorrinolaringológica deve compreender:

- Pesquisa dos sintomas que levam o doente à consulta
- Alterações subjetivas: zumbidos, dores, vertigens *etc.*
- Alterações funcionais correspondentes a um distúrbio de função: surdez, disfagia, engasgos,

- odinofagia, falta de apetite e de equilíbrio *etc.*
- Sintomas gerais: febre, perda de peso *etc.*
- Sinais objetivos: tumorações, corrimento, obstrução *etc.*
- Os antecedentes patológicos pessoais e familiares e o ambiente profissional, social e climático do doente
- O exame clínico geral é sempre indispensável e deve ser aprofundado de acordo com as exigências de cada caso
- O exame objetivo otorrinolaringológico é composto por:
 - *Inspeção*: devendo ser específica às modificações de forma, cor, superfície e mobilidade espontânea da região afetada
 - *Palpação*: mostra as modificações de forma, consistência, temperatura, sensibilidade e mobilidade provocada.

O exame otorrinolaringológico é *externo*, no nível da superfície cutânea da cabeça e do pescoço e *endocavitário*, com instrumental adequado para o estudo das cavidades dos diferentes órgãos: boca, faringe, laringe, traqueia, brônquios, esôfago, nariz, seios paranasais e ouvidos. A otorrinolaringologia é uma especialidade “cavitária” e, para sua prática, requer o uso de iluminação especial, perfeita, e instrumentos particulares que facilitem a visão endocavitária (espéculos, espelhos, abaixador de língua, endoscópios, microscópios, otoscópios).

■ Exame otorrinolaringológico funcional

Atualmente, é muito importante e mostra o estado de funcionamento dos órgãos. Seu desenvolvimento é tanto que até pode constituir uma superespecialidade. Podemos citar como exemplos:

- *Exame fonoaudiológico*: audiometria e imitanciometria, para estudo da audição; foniatría para o da voz, da fala e da linguagem
- *Exame vestibular*: exame global neurológico do equilíbrio, exame vestibulométrico do labirinto posterior – otoneurológico
- *Exames do nervo facial*: eletromiografia, para estudo da função motora; gustometria, para o do sentido do paladar; provas secretoras das funções salivares e lacrimais *etc.*
- *Exames da olfação*
- *Exames da função respiratória*: como a rinometria acústica e a rinomanometria nasal
- *Exames da função tubária*: com determinação dos mecanismos de aeração e de drenagem da tuba auditiva
- *Exames da deglutição*: como a radioscopia e radiocinematografia, videodeglutograma e videoendoscopia da deglutição.

■ Exames radiológicos e laboratoriais

São inúmeros e indicados conforme a orientação fornecida pelo interrogatório e pelo exame otorrinolaringológico.

► Exame das fossas nasais e seios paranasais

▪ Aspectos anatômicos

O nariz apresenta 2 paredes, a medial formada pelo *septo nasal* e a parede lateral formada pelas *conchas nasais* inferior, média e superior; às vezes, pode existir uma concha nasal suprema. Toda mucosa que reveste essas paredes é coberta pelo epitélio pseudoestratificado colunar ciliado.

Na Figura 19.1, visualizamos a *pirâmide nasal*, sua parte óssea superior e a cartilagem anterior, formando o *vestíbulo nasal*. Na parede lateral, inferiormente à concha nasal inferior, está o *meato nasal inferior*, que drena o orifício do ducto nasolacrimal. Entre as conchas nasais média e inferior está o *meato médio*, em que drenam os óstios dos seios paranasais anteriores (frontais, etmoidais anteriores e maxilares). Entre as conchas nasais média e superior está o *meato superior*, em que drenam os óstios dos seios paranasais posteriores (etmoidais posteriores e esfenoidais). Posteriormente às cóanas, fica a rinofaringe ou *cavum*, na qual, lateralmente, encontramos o óstio da tuba auditiva.

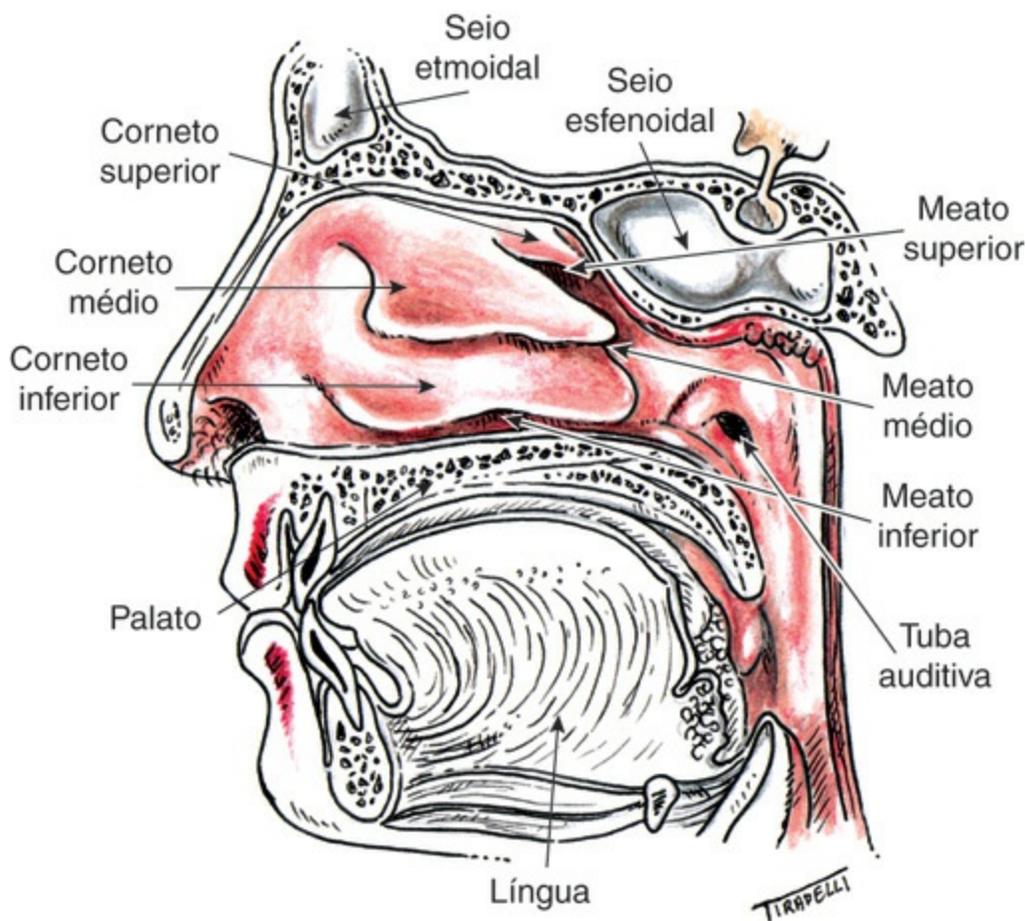


Figura 19.1 Anatomia macroscópica da parede lateral do nariz.

▪ Técnicas de exame

Os aspectos relacionados com as técnicas de exame são:

- *Ambiente e posicionamento do doente*: o paciente deve estar sentado confortavelmente em uma cadeira; o médico, em pé a sua frente, com o *fotóforo* na cabeça, devendo iniciar o exame pela ectoscopia
- *Material necessário para o exame das fossas nasais*: luvas, espelho frontal ou fotóforo, espéculos nasais de diferentes tamanhos, espelho de Garcia pequeno, estiletes, pinça jacaré, pinça baioneta, solução anestésica de lidocaína (Figura 19.2)

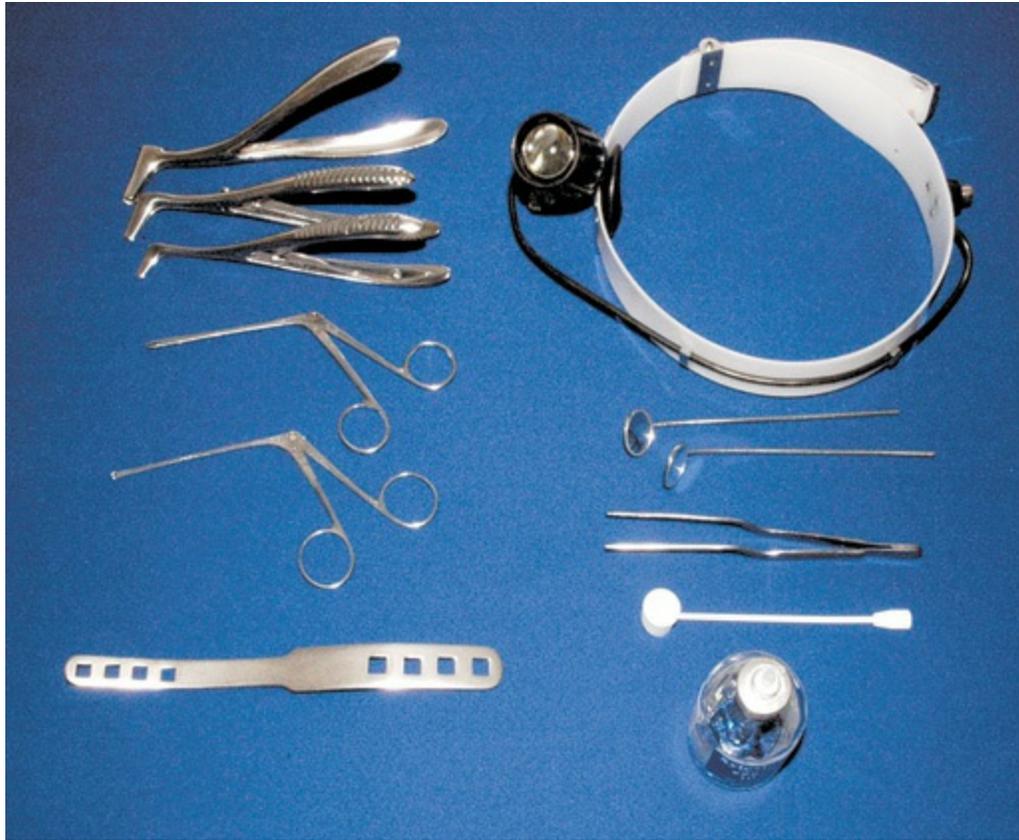


Figura 19.2 Material necessário para o exame das fossas nasais.

- *Sequência do exame*: os exames mais simples e comumente utilizados para a *inspeção das fossas nasais* são *ectoscopia*, *rinoscopia anterior* e *posterior*, auxiliadas pelo sistema de iluminação indireta, o espelho frontal, ou iluminação direta, o fotóforo. A prática diária da especialidade envolve ainda a realização dos exames de *microrrinoscopia* e *endoscopia nasal*, que podem ser eventualmente complementados por *avaliações nasais funcionais*
- *Ectoscopia*: começa com uma *inspeção simples* da pirâmide nasal, narinas e vestibulo, cuja finalidade é a procura de *desvios da linha média*, *sinais inflamatórios externos*, *luxações do subsepto* e *deformidades* da porção do septo nasal (Figura 19.3). Nesse ponto, a *palpação* pode detectar pontos dolorosos

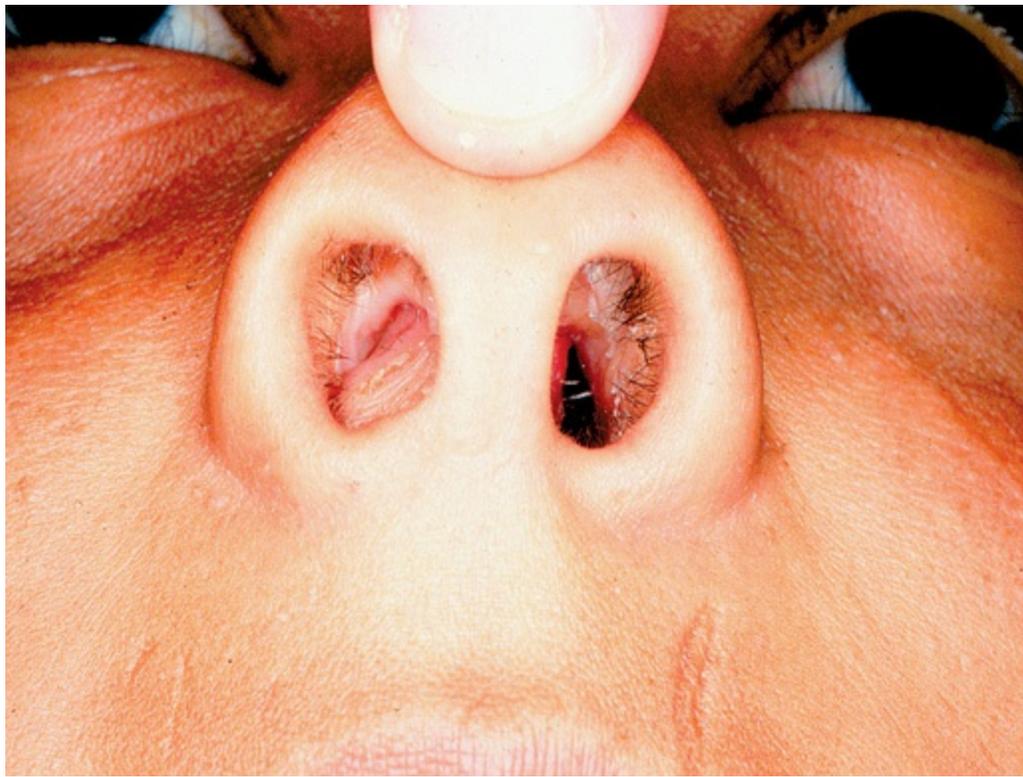


Figura 19.3 Inspeção do septo nasal: desvio do septo anterior à direita.

- *Rinoscopia anterior*: empregando-se o *espéculo nasal*, o examinador afasta a asa do nariz para ter visão do interior da fossa nasal, e as válvulas do espéculo são introduzidas no vestibulo (Figura 19.4)

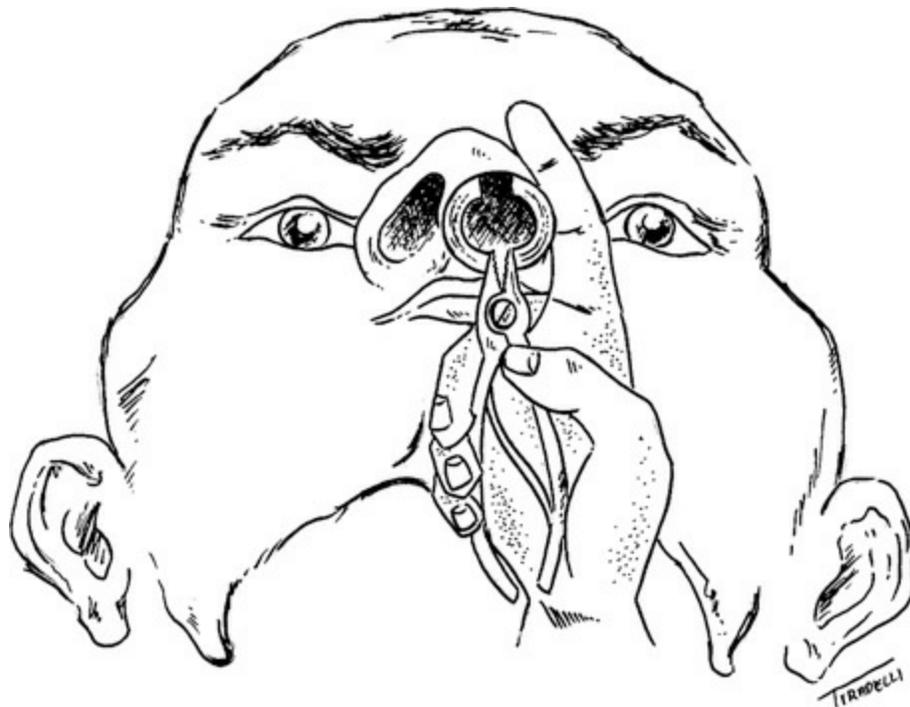


Figura 19.4 Rinoscopia anterior. Note-se a posição de colocar e manter o espéculo.

- *Cabeça em posição ortostática*: esta posição possibilita observar, *para baixo*, o soalho da fossa nasal; *para dentro*, o septo nasal; *para fora*, a cabeça da concha nasal inferior e a entrada, no meato nasal inferior. O examinador deve estar atento a sinais

de congestão, hipertrofia ou até mesmo degenerações *polipoides* na concha nasal inferior, deformidades no septo nasal, e, principalmente, sua relação com a concha inferior, para que se tenha uma ideia da permeabilidade nasal. A *coloração da mucosa* que reveste as conchas pode se apresentar rósea pálida, em processos alérgicos, ou vermelho vivo, em processos infecciosos agudos. É fundamental o uso de vasoconstritores nos casos de congestão da concha nasal inferior. Para tanto, uma mecha de algodão embebida em solução de efedrina (0,25% para crianças e 1% para adultos) é deixada na fossa nasal por 10 min – com isso, a retração da concha possibilitará um exame mais correto e minucioso. No meato inferior, procuramos *exsudatos* e *corpos estranhos* que aí se localizam com frequência

- *Cabeça em extensão*: esta posição torna possível observar, *para fora*, a cabeça da concha média; *para dentro*, a porção alta do septo nasal. Há uma pequena fenda entre elas, que conduz à abóbada da fossa nasal, em que está a *lâmina crivosa*, que dá passagem aos filetes do nervo olfatório. Os desvios do septo, ou mesmo a hipertrofia das conchas, podem exigir a indução de vasoconstrição para melhorar a visualização da concha média, ou meato médio, cuja inspeção tem grande importância na identificação de *exsudatos* ou *formações poliposas*, vindas das cavidades paranasais anteriores. Talvez seja necessário o uso de estiletos para determinar a consistência, o volume e a origem dos pólipos ou outras lesões. No meato médio, é possível visualizar *secreções purulentas*, em casos de rinosinusites agudas, ou, em casos de rinosinusites crônicas, *pólipos nasais* (Figura 19.5).

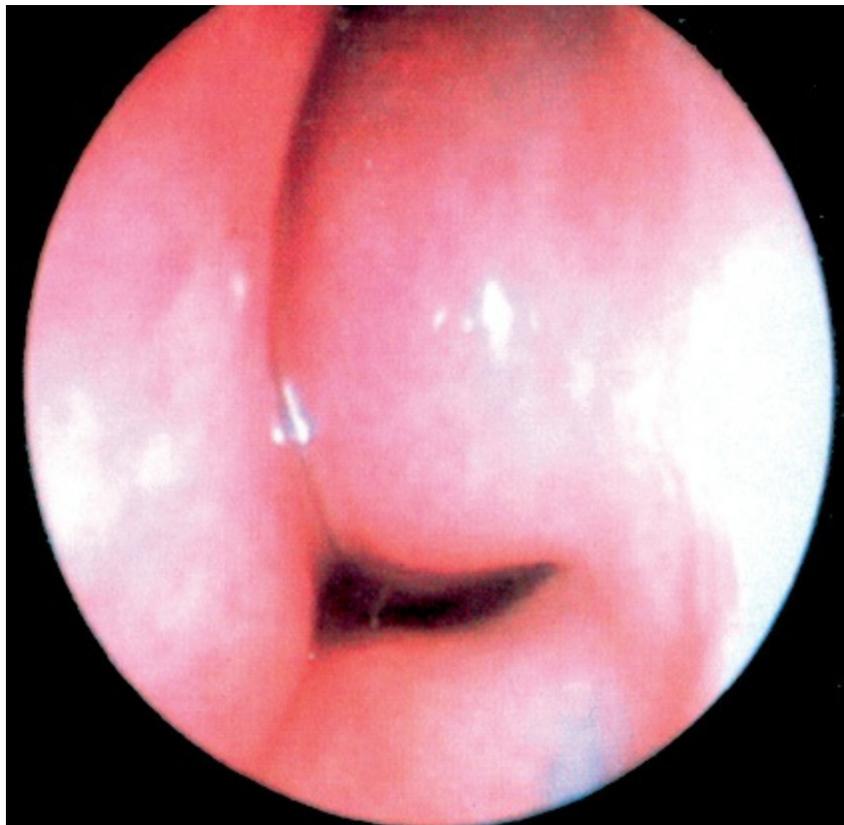


Figura 19.5 Hipertrofia da concha nasal inferior esquerda.

- *Rinoscopia posterior*: é o exame da rinofaringe, feito por meio de um espelho introduzido pela cavidade bucal. Quase sempre é necessária anestesia tópica, no palato mole e parede

posterior da faringe, para impedir que reflexos nauseosos dificultem o exame. Com o abaixador de língua, o examinador afasta a língua do palato e instrui o paciente a respirar pausadamente pelo nariz, provocando, assim, o afastamento do palato mole da parede posterior da rinofaringe. Um pequeno espelho, previamente aquecido, é introduzido na orofaringe de um lado e de outro da úvula, refletindo a imagem do *cavum* e da *cóana*. Observamos, então, cuidadosamente, a cauda das conchas, a borda posterior do septo nasal, o teto do *cavum* com o tecido linfoide adenoideano, a tuba auditiva na parede lateral, e se há *pólipos*, *exsudatos* ou *degenerações* da cauda das conchas, *massas* ou outras lesões. Atualmente, esse exame tem sido substituído pela nasofaringoscopia por fibra óptica

- **Microrrinoscopia:** o uso do microscópio cirúrgico com lente de 200 mm de distância focal é muito útil no exame mais minucioso do meato médio. Durante o exame, a concha média é luxada em direção ao septo nasal com um instrumento rombo e o meato médio é exposto, possibilitando melhor visualização de pólipos, exsudatos e degenerações da sua mucosa. A grande vantagem do microscópio, além do aumento proporcionado, é a qualidade superior de iluminação
- **Endoscopia nasal ou nasofibroscopia:** o uso de endoscópios, tanto os flexíveis como os rígidos, praticamente revolucionou o diagnóstico e o tratamento das patologias inflamatórias do nariz e cavidades paranasais. Trata-se de um equipamento que oferece excelente definição de imagem e grande profundidade de campo. Para tanto, os instrumentos utilizados são uma microcâmera e uma fonte de luz acopladas à extremidade de uma fibra óptica. Com diferentes graus de inclinação e diferentes calibres, é possível examinar regiões anteriormente inacessíveis, mesmo com o microscópio. A sua indicação é necessária quando o exame rinoscópico simples não é suficiente para firmar uma suspeita diagnóstica. Antes de iniciar o exame, o otorrinolaringologista insere em cada narina um filete embebido com anestésico (lidocaína *spray* a 10% associada a vasoconstritor), por aproximadamente 10 min. Após a remoção do filete de algodão, o endoscópio é inserido gradativamente na narina, de modo que, por meio da imagem refletida pela câmera de vídeo em um monitor, seja possível inspecionar e diagnosticar as alterações nas fossas nasais e seios paranasais (Figuras 19.6 e 19.7). O exame endoscópico nasal pode revelar *degeneração de cauda* das conchas nasais, *imperfuração coanal*, *vegetações adenoideas (tonsilas faríngeas)* na criança e no adulto; individualizar *fístula liquórica*, *pontos hemorrágicos*, *pólipos nasais* ou mesmo *tumores* na cóana ou no teto do *cavum*. Esse exame tem grande valor no controle pós-operatório ou pós-radioterápico; além disso, é um método propedêutico em permanente aperfeiçoamento técnico que, quando acoplado ao sistema de vídeo e televisão, facilita também o ensino médico (Figuras 19.8, 19.9, 19.10 e 19.11)

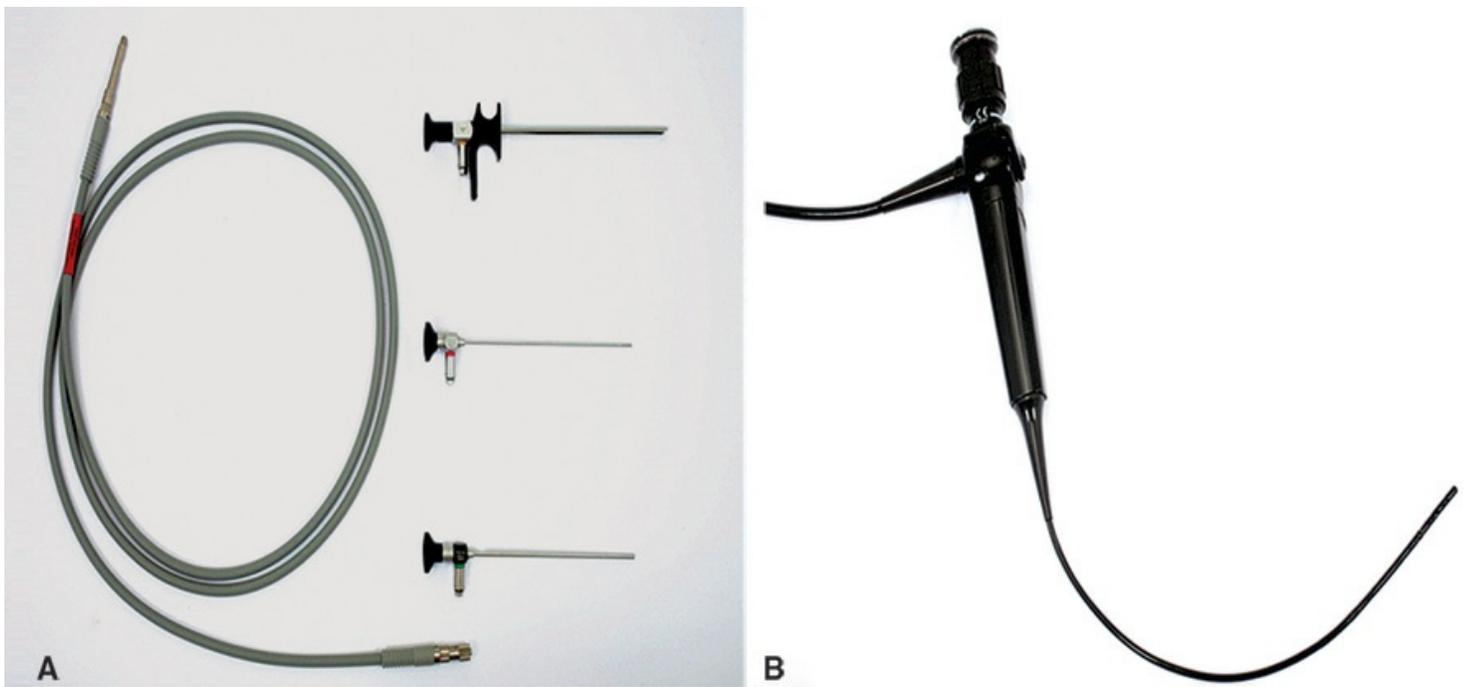


Figura 19.6 Material utilizado para: **(A)** Nasofibrosopia rígida. **(B)** Nasofibrosopia flexível.



Figura 19.7 Sistema acoplado de videonasofibrosopia.

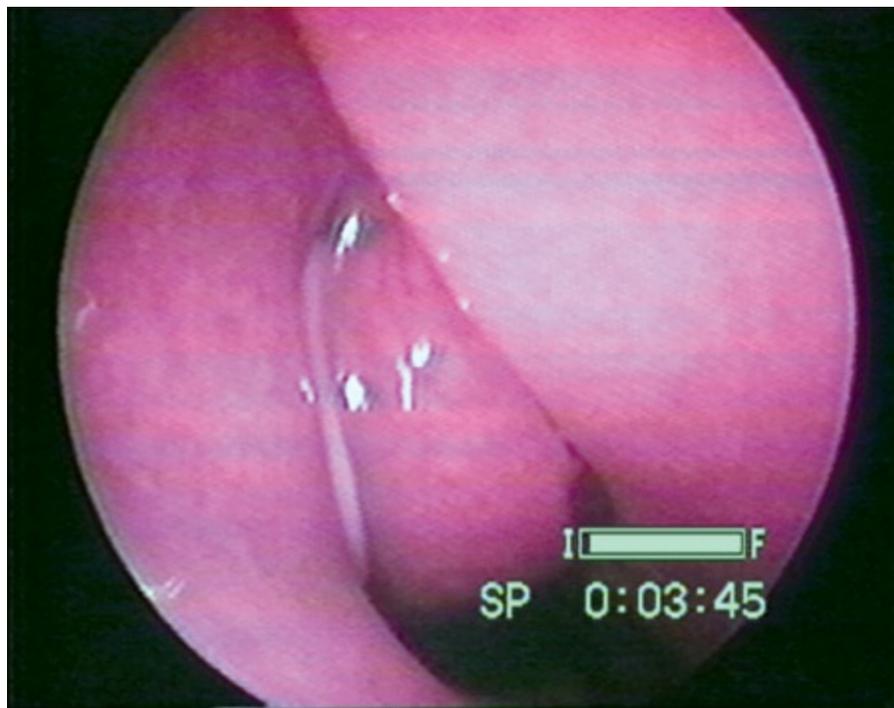


Figura 19.8 Visão endoscópica de secreção no meato médio comprovando rinossinusite aguda.

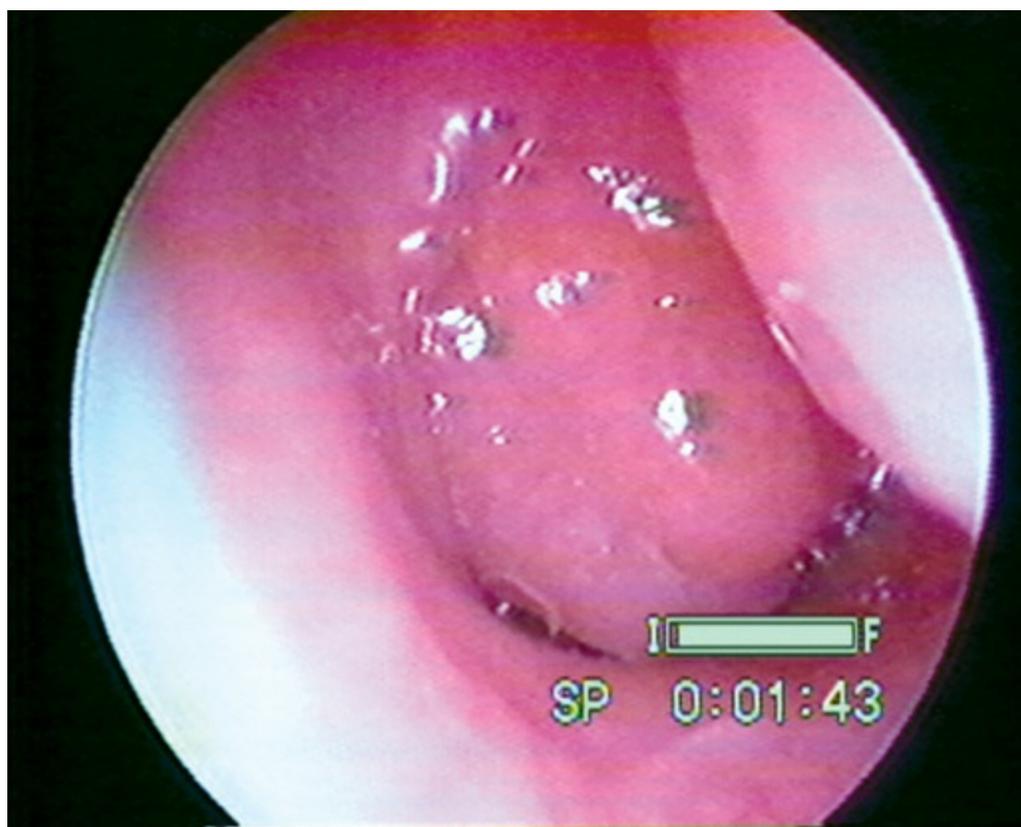


Figura 19.9 Hipertrofia de adenoide visualizada pela nasofibrosopia.

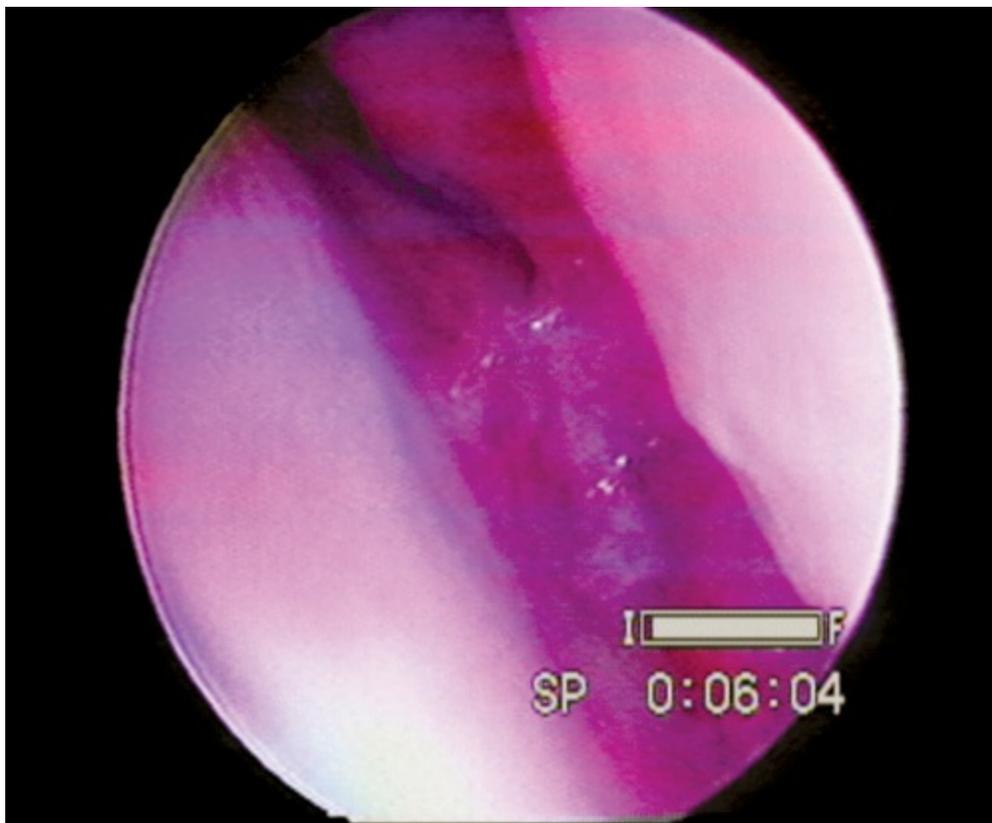


Figura 19.10 Atresia de cóana visualizada pela nasofibrosopia.



Figura 19.11 Visão endoscópica de secreção purulenta e pólipos na fossa nasal.

- *Exames objetivos da função nasal:* em algumas situações clínicas, mesmo com uma história clínica detalhada e exame físico adequado, o diagnóstico pode mostrar-se incerto ou incompleto, dificultando a instituição do tratamento. A endoscopia nasal, complementada por informações dos exames radiológicos, torna possível o diagnóstico anatômico mais

específico da cavidade nasal e das estruturas próximas; são excelentes armas para o diagnóstico e seguimento objetivo de tratamentos. No entanto, a quantificação da obstrução nasal não pode ser mensurada por nenhum desses métodos. Os métodos atuais mais específicos para avaliação da patência nasal são a *rinomanometria computadorizada* e a *rinometria acústica*:

- *Rinomanometria computadorizada*: consiste em uma medida objetiva da via respiratória nasal feita pela relação entre a pressão e o fluxo transnasais. É um teste dinâmico, não doloroso, que torna possível a avaliação da resistência nasal
- *Rinometria acústica*: é uma técnica que possibilita medir a relação entre a área de secção transversal e a distância dentro da cavidade nasal. O método tem como base a análise das propriedades das ondas sonoras refletidas na cavidade nasal. O princípio físico da técnica é que o som em um tubo (no caso, as vias respiratórias), é refletido por mudanças na impedância acústica, causadas por alterações em suas dimensões. Mudanças na área de secção transversal são proporcionais a alterações da impedância acústica, em razão de a propagação da onda ser unidimensional. Quando a onda incidente é comparada com a onda refletida, é possível determinar mudanças na área de secção das vias respiratórias superiores. Ao levar em conta o tempo de intervalo entre as ondas incidentes e refletidas e a velocidade do som, é possível mensurar a distância de uma determinada mudança de área. O valor clínico da rinometria acústica é a sua capacidade de medir as dimensões da cavidade nasal em termos de curva, correlacionado com área seccional com a distância. Essa curva descreve a potência da via respiratória nasal, refletindo os graus de obstrução. Medidas realizadas com esse método, antes e depois do uso de descongestionantes, avaliam se a causa da obstrução nasal é esquelética ou mucosa. Isso possibilita que a rinometria acústica seja utilizada como ferramenta diagnóstica e de seguimento, tanto em rinologia como em rinocirurgia. Atualmente, contudo, esses exames têm sido utilizados apenas em trabalhos de pesquisa clínica (Figura 19.12).



Figura 19.12 Aparelho Rhinometrics SRE 2000 com microcomputador que possibilita a realização da rinometria acústica e da rinomanometria.

► Exame da hipofaringe e da laringe

■ Aspectos anatômicos

A *hipofaringe* é a porção final da faringe que se inicia na borda superior da epiglote e termina na borda inferior da cartilagem cricoide, em que se estreita para continuar-se com o esôfago. É composta essencialmente pelos recessos piriformes, dispostos lateralmente à laringe, e separada dela pelas pregas ariepiglóticas (Figura 19.13). Revestida pelos músculos constritores da faringe, direciona o bolo alimentar para o esôfago durante a deglutição.

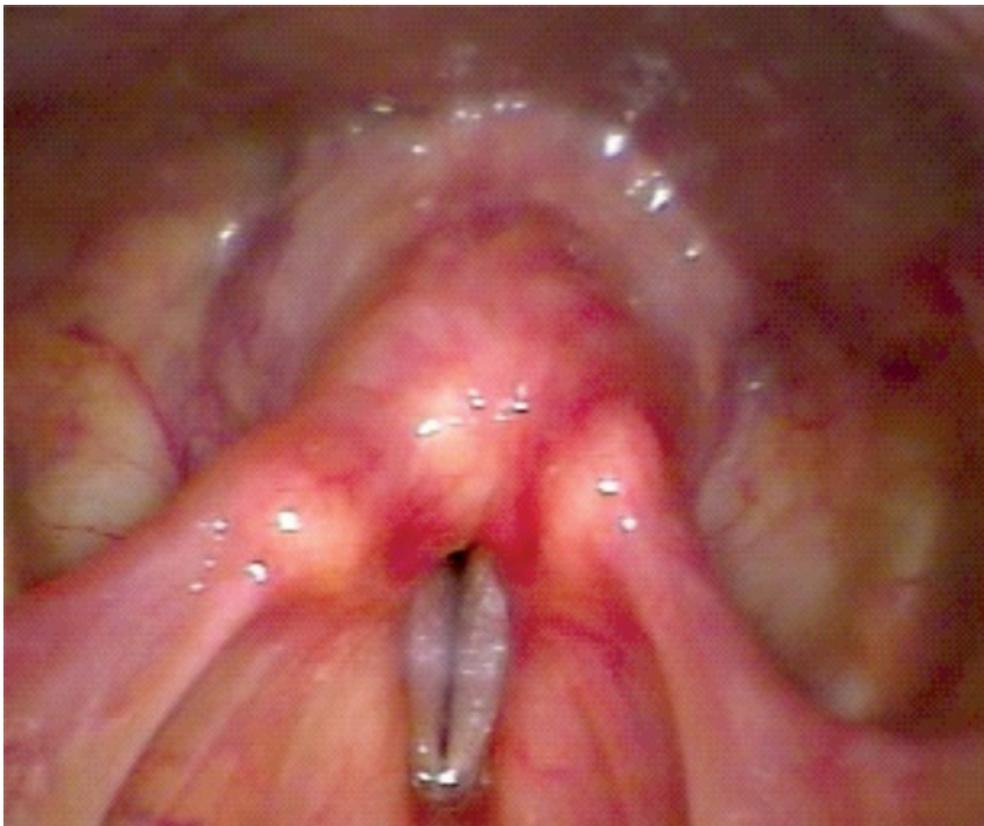


Figura 19.13 Hipofaringe, delimitada da laringe pelas pregas ariepiglóticas lateralmente e pela região retrocricóide posteriormente, vista por videolaringoscopia.

A *laringe* pode ser definida como um arcabouço esquelético-membranoso, em que uma série de músculos, às vezes sobrepostos, altera sua posição para que suas funções sejam desempenhadas (Figura 19.14). Ela é dividida em 3 compartimentos:



Figura 19.14 Ádito da laringe, observada por videolaringoscopia, evidenciando seus limites anatômicos superiores (borda superior da epiglote, pregas ariepiglóticas e cartilagens cuneiformes e aritenoides, posteriormente).

- *Região ou cavidade supraglótica*: inicia-se anteriormente às pregas vocais, nas quais está localizado o ventrículo laríngeo ou de Morgani, até o ádito laríngeo superiormente, abrangendo as pregas vestibulares, pregas ariepiglóticas e cartilagens aritenoides, corniculadas, cuneiformes e a epiglote
- *Região glótica*: compreende as pregas vocais, comissuras anterior e posterior
- *Região ou cavidade infraglótica*: estende-se a partir da glote até a borda inferior da cartilagem cricoide.

O *arcabouço esquelético* da laringe é sustentado pelo *osso hioide* e 6 cartilagens, sendo 3 pares bilaterais – as *cartilagens aritenoides, cuneiformes e corniculadas* –, e outras 3 ímpares – as *cartilagens tireoide, cricoide e epiglote*. Ligamentos, membranas e articulações unem essas estruturas, possibilitando que as funções laríngeas sejam desempenhadas a partir da ação da musculatura laríngea, dividida em músculos intrínsecos e extrínsecos. Os *músculos intrínsecos* são estruturas essenciais para o desenvolvimento das funções de respiração, fonação e de proteção das vias respiratórias, pois alteram a posição, a forma e a tensão das estruturas laríngeas e das pregas vocais, mantendo-as em adução, abdução, ou apertando-as por meio de tensão longitudinal crescente. Exercem importante papel na origem e no controle da fonação. Tais músculos são os tireoaritenóideos (com uma porção medial, chamada de músculo vocal e outra lateral), os cricoaritenóideos posteriores, os cricoaritenóideos laterais, os cricotireóideos, os ariepiglóticos, os tireoepiglóticos e o interaritenóideo, com um feixe transversal e outro, oblíquo. A inervação destes músculos é dada pelo nervo vago por meio de 2 ramos, o laríngeo superior e o laríngeo inferior. O laríngeo superior emite um ramo motor externo para o músculo cricotireóideo, e um interno, sensorial e secretório. Já o laríngeo inferior, chamado de laríngeo recorrente, é predominantemente motor, interessando todos os outros músculos intrínsecos, exceto o cricotireóideo.

A estabilidade da laringe no pescoço durante a execução de suas funções é dada pelos *músculos extrínsecos*: os supra-hióideos, que promovem a elevação da laringe e correspondem aos músculos estilo-hióideos, digástricos, milo-hióideos, gênio-hióideos, genioglossos e hioglossos; e os infra-hióideos, que levam à descida da laringe e são os esterno-hióideos, esternotireóideos, tireo-hióideos e omo-hióideos. O equilíbrio e a estabilidade laríngea oferecida pelos músculos extrínsecos são essenciais para que os músculos intrínsecos possam fazer seu delicado trabalho. A inervação desses músculos é dada por nervos cranianos.

As unidades anatômicas mais importantes na execução das funções laríngeas são as *pregas vocais*, estruturas muito mais complexas do que somente mucosa cobrindo a musculatura. São compostas, dirigindo-se da borda para o interior, por 5 camadas: epitélio escamoso estratificado; camada superficial da lâmina própria; camada intermediária da lâmina própria; camada profunda da lâmina própria; músculo vocal. Tais camadas histológicas podem ser agrupadas, formando um complexo corpo-cobertura, essencial para a função fonatória: *camada de cobertura*, que consiste

no epitélio e na camada superficial da lâmina própria, que se desloca de modo muito intenso e fluido durante a fonação, dando a característica vibratória à prega vocal; *camada de transição*, formada pelo ligamento vocal e que sustenta a camada vibratória; *corpo*, que compreende o músculo vocal.

■ Técnicas de exame

A avaliação ambulatorial da hipofaringe e laringe somente é possível por meio da refração de imagens, promovida por um espelho ou por sistemas de fibras ópticas rígidas ou flexíveis, perfazendo técnicas denominadas de *laringoscopia indireta*.

Em contrapartida, a *laringoscopia direta* é realizada com o paciente sob efeito de anestesia geral, em ambiente apropriado, como em centro cirúrgico, utilizando-se laringoscópios especiais que possibilitam ver diretamente as pregas vocais e palpá-las por meio de instrumentos. Embora possa ser utilizada para realização de diagnósticos e tratamentos de doenças laríngeas, a laringoscopia direta não torna possível avaliar a movimentação das pregas vocais e a execução de suas funções.

O primeiro relato de avaliação laríngea durante a fonação foi feito em 1855, por Manuel García, um espanhol professor de canto, que, curioso para saber o motivo de sua rouquidão ao final das apresentações, conseguiu, com o auxílio de espelhos utilizados por dentistas e do reflexo da luz solar, enxergar suas próprias pregas vocais. Até então, os relatos de exame da laringe e hipofaringe eram em cadáveres ou pacientes anestesiados. Esse fato estimulou o conhecimento das doenças da laringe, que tomaram impulso ainda maior com o aparecimento das fibras ópticas e da amplificação de imagens, rotineiramente utilizadas na prática médica atual.

Apesar dos avanços tecnológicos, o uso do *espelho laríngeo*, chamado de *espelho de García*, em alusão ao cantor espanhol, ainda é amplamente utilizado nos consultórios médicos, pois possibilita o diagnóstico de grande diversidade de alterações laríngeas. No entanto, para o diagnóstico de inúmeras moléstias, tais como alterações estruturais mínimas que comprometem a função fonatória, é essencial o uso da *laringofibrosopia*, que promove a maximização e a visão nítida da imagem da laringe, facilitando a investigação.

Laringoscopia com espelho

Deve ser realizada com o paciente sentado confortavelmente, com o tronco levemente inclinado para frente e o pescoço ereto. Inicialmente, o espelho deve ser aquecido em chama para não embaçar e é importante ter cuidado para não queimar a mucosa oral do paciente ao posicioná-lo. Com a língua estendida para fora e pinçada pelo examinador com os dedos polegar e indicador envoltos em gaze, o espelho é posicionado na orofaringe, empurrando o palato mole, sem tocar na base da língua e na parede posterior da orofaringe. Com o auxílio de luz para iluminar a cavidade oral e orofaríngea, preferencialmente por um fotóforo posicionado na cabeça do examinador, é possível a visualização da hipofaringe e laringe. Posicionado o espelho, que deve ter o tamanho compatível com a anatomia do paciente, pede-se para que ele faça a fonação da vogal “iiii...”,

que promoverá estiramento, alongamento e elevação da prega vocal, facilitando o exame. O uso de anestésico tópico deve ser na estrita necessidade de cada paciente; nestes casos, a lidocaína *spray* a 10% é o indicado. Percebe-se que a maioria dos pacientes não necessita anestésiar a orofaringe, desde que não seja tocada pelo examinador.

Laringofibrosopia

Pode ser realizada utilizando-se de fibroscópio rígido (Figuras 19.15 e 19.16), com angulação de 70°, também conhecido como telescópio ou pan-endoscópio, que proporciona melhor definição de imagens, ou o fibroscópio flexível (Figura 19.17), que, por ser introduzido pela narina, não necessita que a língua do paciente seja esticada para fora da cavidade oral, possibilitando avaliar a laringe durante a fala contínua, o canto ou a deglutição. Os fibroscópios devem ser acoplados a uma fonte de luz e a uma microcâmera, de modo a tornar possível enxergar as imagens em monitor de vídeo e, também, gravá-las para reavaliações ou comparações com exames posteriores.

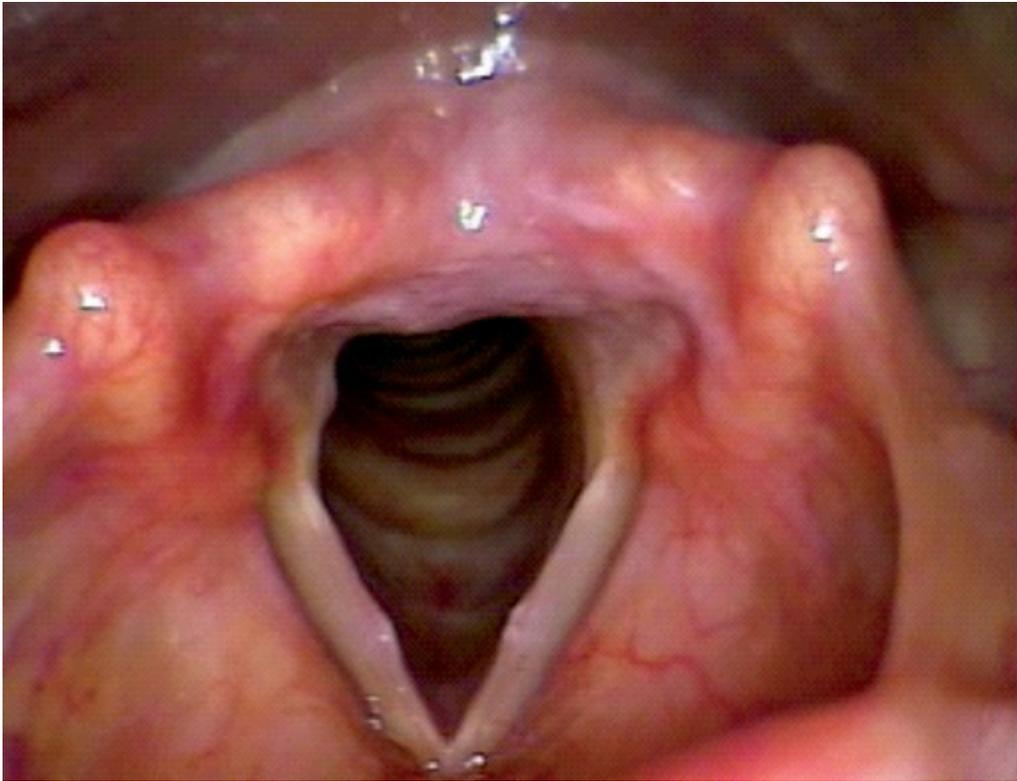


Figura 19.15 Laringofibrosopia rígida demonstrando nódulos de pregas vocais.



Figura 19.16 Laringofibrosopia rígida demonstrando tumoração supraglótica (carcinoma epidermoide).

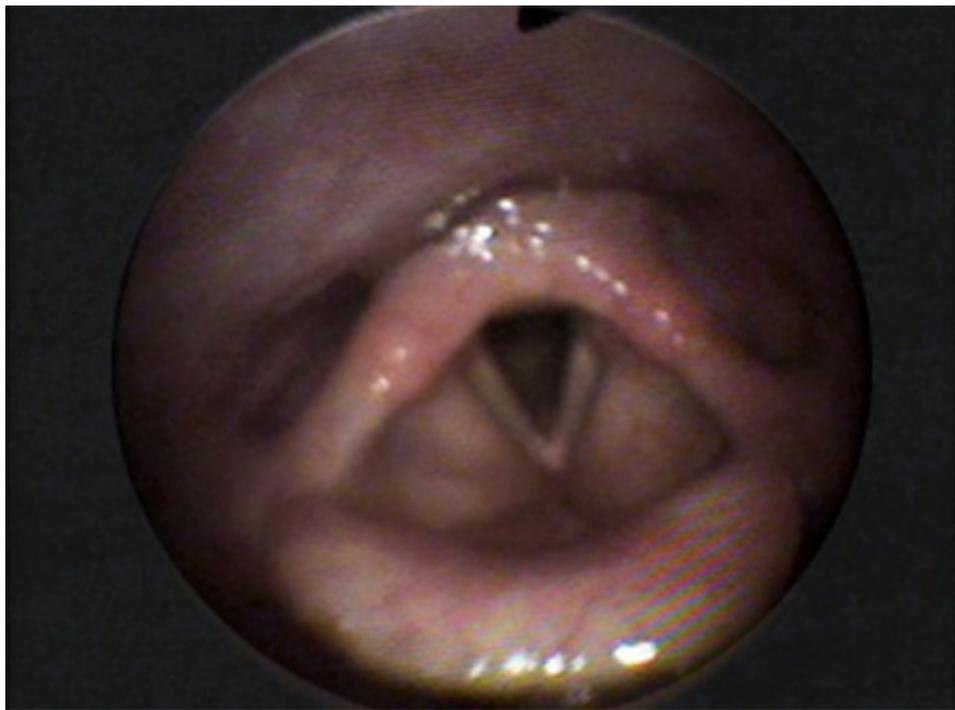


Figura 19.17 Imagem da laringe obtida por nasofibrosopia flexível.

Sequência do exame

Durante a laringoscopia indireta, seja ela realizada com espelho ou videolaringofibrosopia, deve-se inicialmente proceder à visualização da base da língua e das valéculas, assim como dos ligamentos glossoepiglóticos e faringoepiglóticos e da parede lateral da orofaringe, notando-se as *lesões ulceradas, vegetantes, abaulamentos* ou *infiltrações* no local. Posteriormente, toda a

parede dos seios piriformes e a parede posterior da faringe são examinadas, atentando-se para sinais de lesões e de abaulamentos locais (Figura 19.18). Segue-se a avaliação da laringe, iniciando-se pela epiglote, pregas ariepiglóticas e pregas vestibulares, notando sua movimentação e o *aspecto da mucosa*, como *coloração* e *irregularidades*, *úlceras*, *vegetações* e *abaulamentos* (Figura 19.19). Por último, o exame deve deter-se na glote: pregas vocais e comissura anterior, comissura posterior, além das aritenoides. Avalia-se a borda livre das pregas vocais e toda a sua extensão, observando-as durante a respiração e a fonação: *irregularidades*, *abaulamentos*, *retração mucosa*, *úlceras*, *vegetações* (Figura 19.20).



Figura 19.18 Carcinoma espinocelular de hipofaringe esquerdo, acometendo recesso piriforme e parede posterior, deslocando a laringe lateralmente e achatando a epiglote.

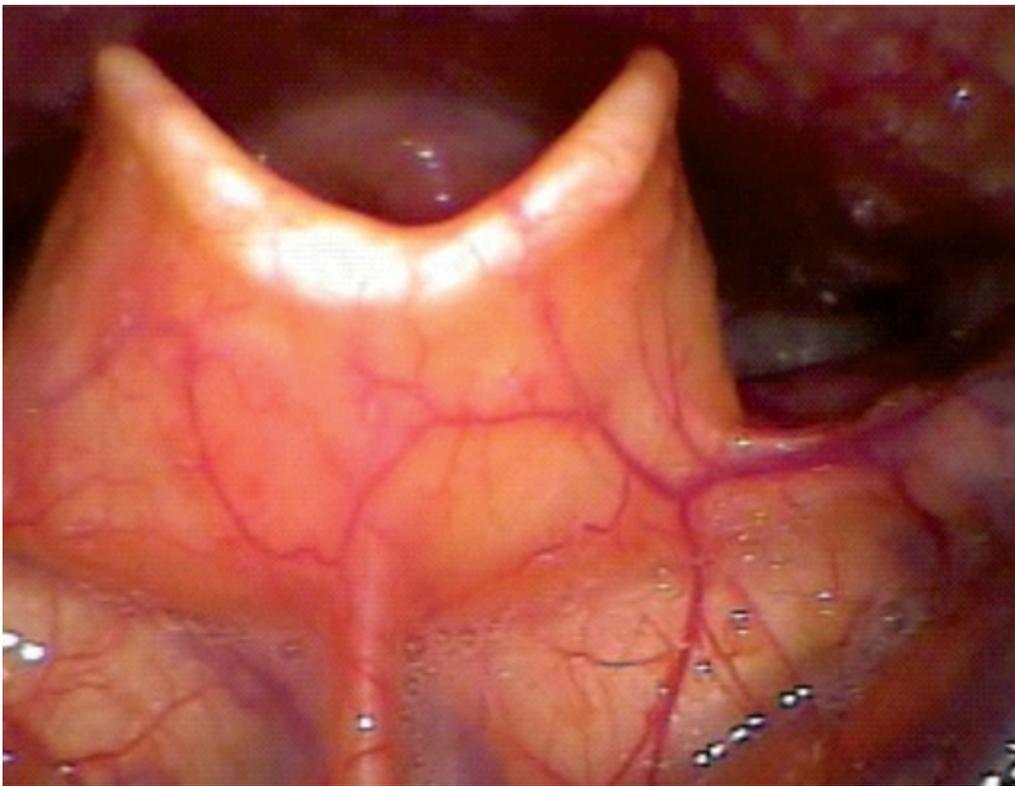


Figura 19.19 Valéculas e face faríngea da epiglote vista por laringoscopia indireta.

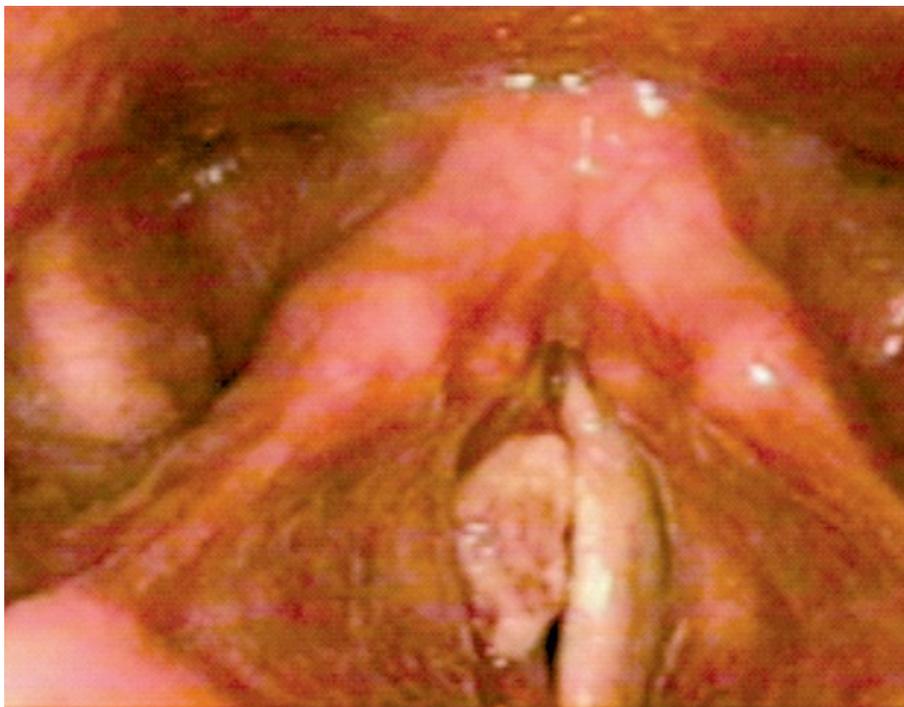


Figura 19.20 Carcinoma espinocelular de prega vocal direita visto por videolaringoscopia rígida.

Movimentação das pregas vocais

No exame físico, é essencial a avaliação da movimentação das pregas vocais, observando-se a abdução e adução promovidas pela excursão do complexo cricoaritenóideo. Além do comprometimento das funções laríngeas, a *imobilidade da prega vocal* pode ser decorrente de lesão neurológica periférica como, por exemplo, no acometimento do nervo laríngeo recorrente esquerdo por invasão neoplásica mediastinal e de lesões iatrogênicas causadas por cirurgias da

tireoide, ou, às vezes, de origem central. Durante a adução das pregas vocais, a coaptação, ou fechamento glótico, deve ser notada, pois pode ser completa ou incompleta (Figura 19.21), produzindo *fendas* características, como a *fusiforme*, a *triangular*, a *dupla* ou a *em ampulheta*.

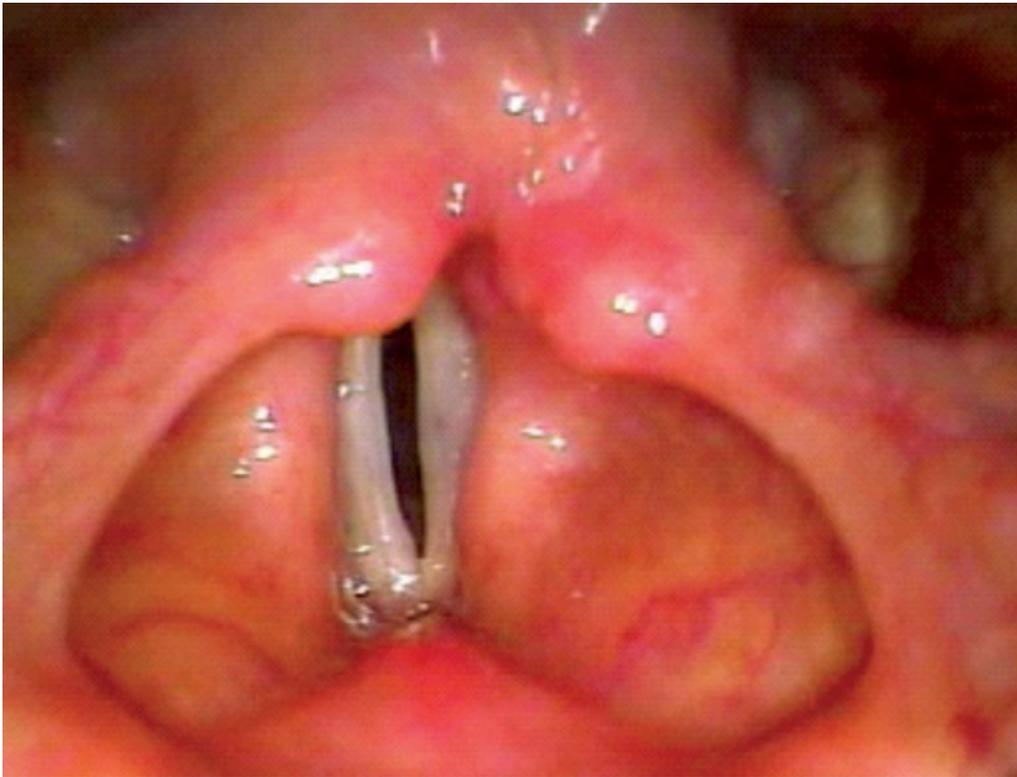


Figura 19.21 Coaptação incompleta de pregas vocais durante a fonação, formando fenda fusiforme anteroposterior, devido a paralisia de prega vocal.

Durante a avaliação laringoscópica, é necessário solicitar ao paciente que emita a fonação da vogal “iiii...”, que possibilita avaliar a borda livre das pregas vocais e de toda extensão mucosa, e da vogal “eeee...”, que facilita avaliar a coaptação das pregas vocais. Outra manobra que deve ser realizada é a *fonação inspiratória*, quando o paciente emite som ao inspirar profundamente, como se tivesse tomado um susto. Isso possibilita que a mucosa da borda livre seja evertida, facilitando identificar lesões de massa, especialmente cistos de prega vocal e edema de Reinke (Figura 19.22). Para o diagnóstico mais preciso de doenças da laringe, é necessário lançar mão do uso de fonte com *luz estroboscópica*, que torna possível avaliar detalhadamente a vibração da prega vocal com suas ondas mucosas.



Figura 19.22 Edema de Reinke evidente nas pregas vocais, acentuado a direita, visto durante a manobra de fonação inspiratória.

► Exame otológico

■ Aspectos anatômicos

O sistema auditivo humano é composto por orelha, vias auditivas centrais e áreas corticais encefálicas, localizadas no lobo temporal. O conhecimento anatômico da orelha (Figura 19.23) é fundamental para o entendimento da semiologia otológica para o médico generalista.

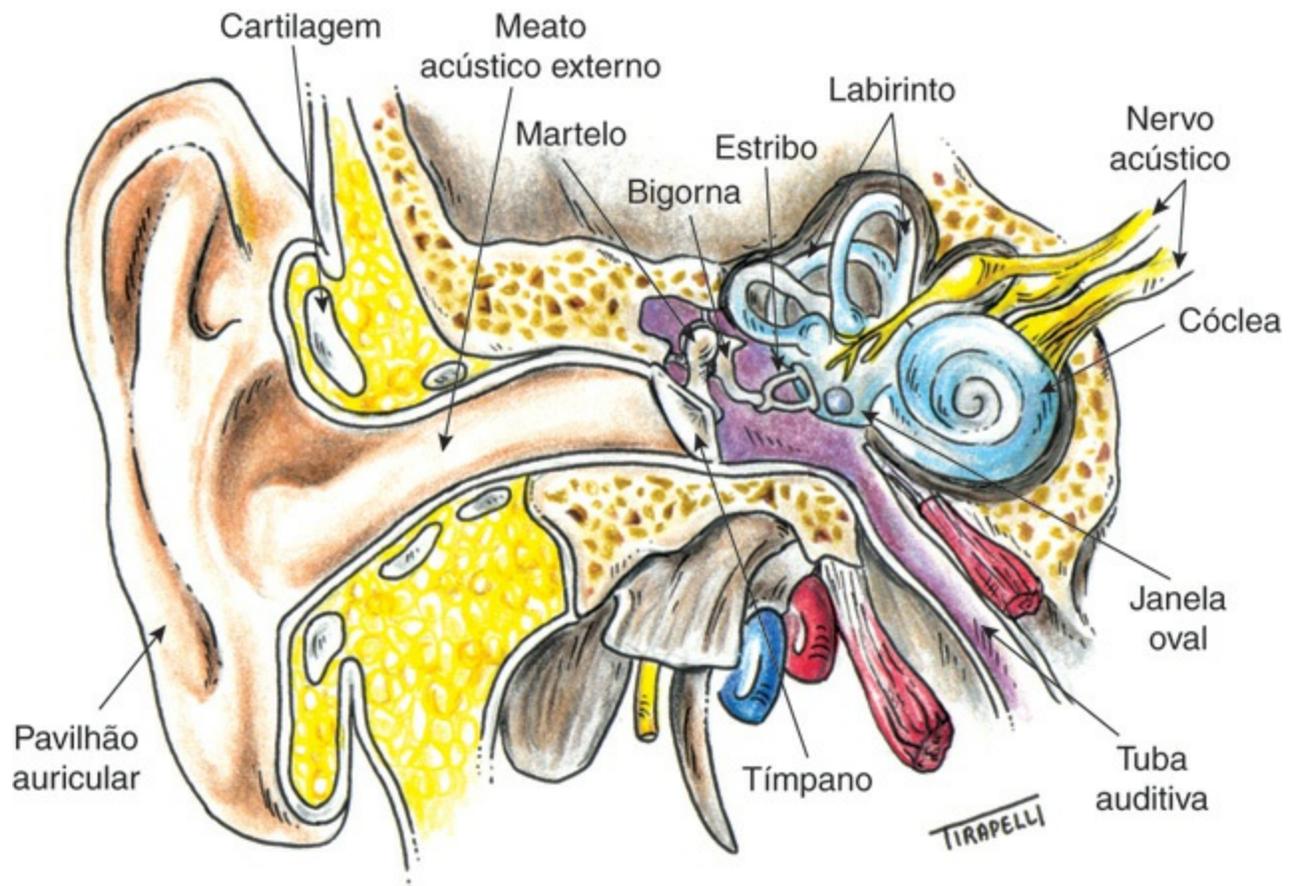


Figura 19.23 Anatomia do ouvido.

A orelha humana é subdividida em orelha externa, orelha média e orelha interna:

- **Orelha externa:** constituída pelo pavilhão auricular e meato acústico externo que se estende até a camada superficial da membrana timpânica. Dispõe de uma porção externa cartilaginosa e um conduto ósseo até a superfície da membrana timpânica. Na sua vizinhança, existem os linfonodos parotídeos, retroauriculares, infraauriculares e cervicais profundos superiores, responsáveis por sua drenagem linfática. Sua inervação sensorial é importante, participando os nervos trigêmeo, grande auricular, vago e facial; tem a função de coletar e encaminhar as ondas de pressão sonora até a orelha média, possibilitando amplificar o som, auxiliar na localização da fonte sonora bem como proteger as orelhas média e interna. O *pavilhão auricular* atua na captação de ondas sonoras, no entanto, sua ausência ainda compatibiliza uma boa acuidade auditiva. O meato acústico externo transfere e amplifica o som para a orelha média, principalmente em frequências de 2.000 a 5.000 Hz, com amplificação aproximada de 20 dB. No entanto, a principal função da orelha externa é a proteção da membrana do tímpano, além de manter um equilíbrio de temperatura e umidade, necessários à preservação da elasticidade timpânica. O *meato acústico externo* é constituído por glândulas ceruminosas produtoras de cerume, glândulas sudoríparas, sebáceas, pele, folículos pilosos e pelos, principalmente no seu terço mais externo. Seu subcutâneo é mais espesso e contém gordura e cartilagem, diferentemente dos dois terços mais internos, em que a pele, sem anexos, repousa sobre o conduto ósseo, em um subcutâneo fino e com ausência de glândulas. Existe um mecanismo de “autolimpeza” do conduto constituído pela migração epitelial da região interna para a externa, do centro para a periferia da membrana timpânica e daí para fora da orelha, expulsando excessos de

descamações cutâneas e de cerume

- **Orelha média:** trata-se de uma cavidade, também chamada de fenda auditiva ou timpânica, preenchida por ar e que se comunica com o osso aerado da mastoide e com a nasofaringe, por meio da tuba auditiva. Em seu interior, apresenta a *cadeia ossicular*, composta pelo *martelo* – que está em contato direto com a membrana timpânica –, pela *bigorna* e pelo *estribo* – que está em contato com a cóclea por meio da janela oval. A função mais importante da fenda auditiva é a equalização das impedâncias das orelhas média e interna. Sob o impacto de ondas sonoras sucessivas, a membrana timpânica vibra no seu todo, deslocando-se para dentro e para fora da orelha média, como está intimamente fixada ao cabo do martelo, movimentando a cadeia ossicular, que transmitirá a vibração acústica desde a membrana até a base do estribo, conectado à orelha interna. A orelha média serve para corrigir a perda que ocorre na transmissão da onda sonora do meio aéreo para o meio líquido da orelha interna (cóclea), por meio de 2 mecanismos: *mecanismo hidráulico* – a relação de superfície entre a área de vibração útil da membrana (55 mm^2) e a platina do estribo ($3,2 \text{ mm}^2$) é de 17/1, o que significa um aumento de pressão que chega à janela oval de 17 a 25 vezes (26 dB); *mecanismo de alavanca martelo-bigorna* – que vibra em conjunto em torno do seu eixo de rotação, aumentando a pressão acústica em uma relação de 2/1 (2,5 dB). A amplificação final da pressão transmitida da membrana do tímpano até a platina do estribo é de 22 vezes, correspondendo a 27 a 35 dB, indispensável à boa transmissão sonora. Sem este mecanismo de adaptação de impedâncias, haveria perda auditiva de aproximadamente 35 dB. A pressão acústica das ondas que chegam à janela oval, com relação às que chegam à janela redonda, alcança as janelas em oposição de fase: compressão na janela oval e rarefação na redonda, o que possibilita a mobilização da perilinfa e consequente ativação da membrana basilar que aloja o órgão de Corti, no qual se localizam as células ciliadas da cóclea, responsáveis pela transdução do sinal acústico em potenciais eletrofisiológicos, que serão transmitidos ao nervo coclear.

A *tuba auditiva* tem a função de manter o arejamento da fenda auditiva (orelha média), o que é assegurado pela sua abertura intermitente, com a deglutição. O equilíbrio entre a pressão atmosférica e a do ar contido na cavidade timpânica é indispensável para que a unidade tímpano-ossicular vibre sem obstáculos.

- **Orelha interna:** constituída pela cóclea (do grego: *coclo*, que significa caracol), constitui o labirinto anterior. Tem aproximadamente 9 mm de diâmetro com estrutura cônica composta por 3 “tubos” paralelos que se afilam da base para o ápice, com uma parede extremamente delgada e se dispõem em espiral, em torno de um osso chamado modíolo, ao redor do qual dão de 2,5 a 3 voltas. É composta por paredes externas ósseas e, no seu interior, existem os líquidos cocleares e o labirinto membranoso; é responsável pela transdução de energia acústica (mecânica) em energia elétrica (potenciais elétricos cocleares e potenciais de ação).

■ Técnicas de exame

O exame objetivo direto do aparelho auditivo compreende os itens a seguir.

Exame externo

O exame externo é composto pela *inspeção* e pela *palpação*.

Inspeção

Convém observar a coloração e a superfície cutânea, no tocante a lesões dermatológicas do pavilhão auricular e da pele do meato acústico externo, com suas particularidades quanto à presença e localização dos anexos e características da subderme; verifique *deformidades* do pavilhão auricular que podem ser congênicas ou adquiridas, assim como *tumorações* locais ou na região mastóidea. O médico deve procurar por *rubor*, *edema*, *ulceração*, *tumores*, *malformações*, *fístulas* ou *cicatrices* retroauriculares.

Palpação

Possibilita avaliar *forma*, *consistência* e *dor provocada* no nível das lesões do pavilhão auricular. A orelha é examinada verificando-se se há dor à palpação do trago ou com a mobilidade do pavilhão auricular; é importante a palpação da região mastóidea, evidenciando-se sinais inflamatórios locais. Esta deve ser sinérgica, imediatamente atrás e anterior ao conduto (região antral), no nível do ápice mastóideo, palpando-se a região posteroinferior e, por fim, a região posterossuperior. A palpação deve ser completada pelo exame da escama temporal, arco zigomático e regiões parietal, occipital e cervical. A *palpação mastóidea* correta é feita ao segurar a testa do paciente com uma das mãos (mão esquerda, no caso do exame da mastoide esquerda do paciente, e mão direita, no caso da mastoide direita) e, com a outra, a nuca, o que torna possível aplicar o polegar desta última (mão direita, no caso do exame da mastoide esquerda do paciente, e mão esquerda, para a mastoide direita) sobre a região mastóidea. Finalizando a palpação, devem ser examinados os linfonodos regionais nas áreas pré e pós-auriculares e da cadeia cervical superior profunda, conforme já descrito nos Capítulos *Exame Físico Geral* e *Exame Físico da Cabeça e Pescoço*.

Otoscopia

Os pré-requisitos para uma boa otoscopia estão relacionados com a iluminação adequada, a utilização de um espéculo auricular apropriado ao diâmetro do meato acústico externo e a limpeza satisfatória, que possibilite a visualização de todas as bordas da membrana timpânica e todo o anel ou *anulus* timpânico. É possível fazer a limpeza por meio de irrigação com água amornada, aspiração empregando cânulas específicas ou por delicados instrumentos como pinças e ganchos. Na limpeza da orelha externa, são removidos cerume, descamações epiteliais e secreções. A otoscopia pode ser realizada a olho nu ou com o auxílio de lentes com variadas ampliações, como de 1,5 a 3 vezes nos otoscópios manuais (Figura 19.24), e de 6, 10, 16, 25 ou 40 vezes, nos casos das lupas binoculares, por meio do microscópio para exame otorrinolaringológico. (Figura 19.25).



Figura 19.24 Diferentes tipos de otoscópios e o otoscópio pneumático de Siegle ou Bruening.



Figura 19.25 Microscópio para exame ou procedimento otorrinolaringológico.

Para a realização de uma boa otoscopia, o médico deve estar atento e desenvolver técnica correta. A parte cartilaginosa do meato acústico externo é distendida quando a orelha é puxada para cima e para trás, auxiliando na introdução cuidadosa do espéculo auricular ao longo do eixo do meato ósseo, pois a pele dessa região é fina e rica em terminações nervosas sensoriais, podendo facilmente ser lesada com manobras intempestivas. No exame da orelha esquerda, o

otoscópio é segurado com a mão esquerda pelos terceiro, quarto e quinto dedos, enquanto o primeiro e segundo são apoiados na região pré-auricular, protegendo o canal ósseo da introdução brusca e profunda do espéculo auricular, evitando traumatismos locais e assegurando conforto ao paciente durante o exame. O otoscópio deverá ser segurado pela mão direita, no caso do exame da orelha direita, e pela mão esquerda, no caso da orelha esquerda, devendo a mão contralateral segurar o pavilhão auricular retificando-o, o que é realizado tracionando gentilmente o pavilhão para cima e para trás. Existem ainda técnicas que tornam possível a manipulação da orelha externa por meio de ganchos, pontas de aspiração e pinças específicas, mas que exigem treinamento especializado para sua realização (Figura 19.26).

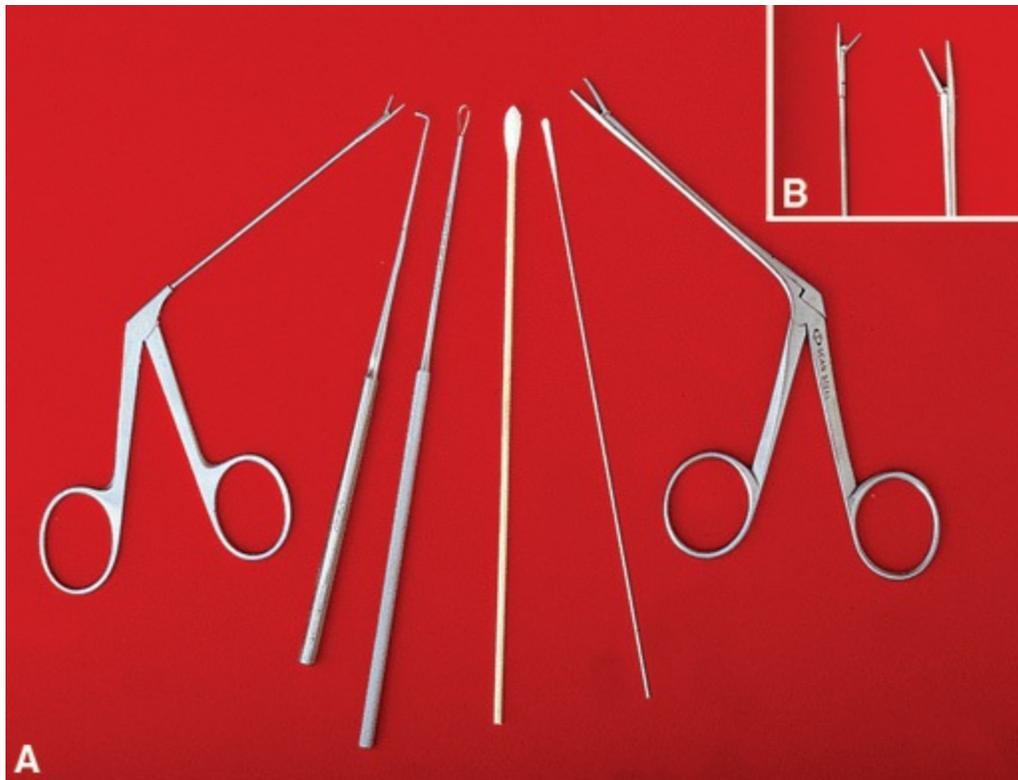


Figura 19.26 Instrumentais utilizados para procedimentos clínicos otorrinolaringológicos.

Em crianças de pouca idade, o meato externo está reduzido a uma fenda que possibilitará a introdução apenas de um espéculo auricular estreito. A orelha deve ser puxada para baixo e para trás, auxiliando a introdução do espéculo auricular. A criança poderá ser contida e sua cabeça deverá estar praticamente imóvel, o que deve ser feito com a ajuda de seus cuidadores ou por um auxiliar, para não permitir movimentos bruscos que possam causar dor, otorragia ou lesões. Potenciais erros devem ser evitados com o treinamento adequado e o aprendizado da técnica correta da otoscopia, evitando-se iatrogenias. O médico deve estar atento para evitar que o espéculo auricular seja estreito demais e acabe penetrando profundamente e atingindo o meato ósseo; impedir a introdução do espéculo na direção errada, como de cima para baixo; não deixar de introduzir o espéculo longe o suficiente, evitando que o meato fique obstruído por pelos do terço mais externo do meato acústico externo; promover a limpeza adequada do meato externo, o que garantirá a boa visualização da membrana timpânica. A otoscopia possibilita a inspeção da orelha externa e da membrana timpânica, *de maneira estática ou dinâmica*, sendo possível

inspecionar a *movibilidade da membrana timpânica*, espontânea e síncrona à respiração, ou à manobra de Valsalva, ou por meio de espéculos auriculares especiais como o espéculo auricular de Siegle. A otoscopia torna possível, ainda, a *palpação* por meio de delicados estiletes envoltos por algodão, auxiliando no estudo de dor provocada e na avaliação da consistência e limites de tumorações como pólipos, cistos, exostoses ou neoplasias. A membrana timpânica visualizada na sua totalidade deve ser inspecionada em seus 4 *quadrantes*; para tanto, é dividida em quadrantes anteriores (anteroinferior e anterossuperior) e posteriores (posteroinferior e posterossuperior) (Figura 19.27).

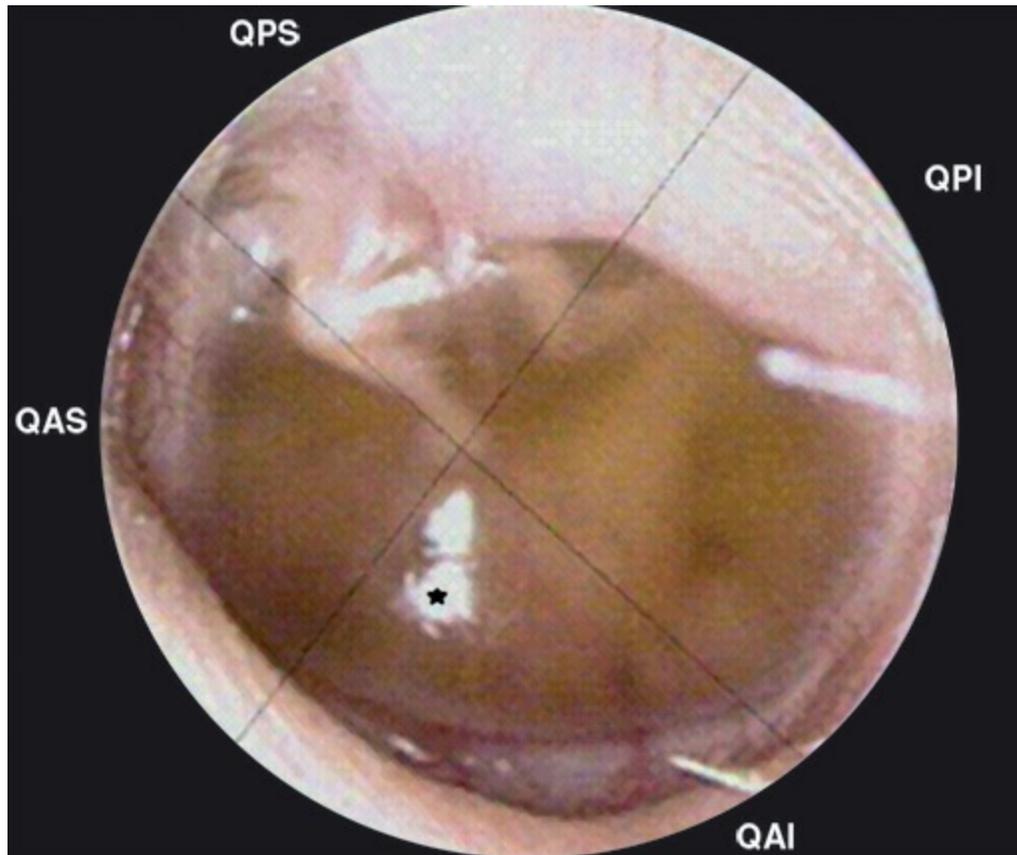


Figura 19.27 Membrana timpânica do lado esquerdo normal e seus quadrantes (QAI = quadrante anteroinferior; QAS = quadrante anterossuperior; QPI = quadrante posteroinferior; QPS = quadrante posterossuperior). Projeção do triângulo luminoso no QAI às 7 h (*).

A membrana timpânica de aspecto normal é caracterizada por: coloração acinzentada ou perlácea; brilho com projeção de um triângulo luminoso regular às 5 h, na membrana direita, e às 7 h, na esquerda; translucidez, que, em muitos indivíduos, possibilita a visualização de estruturas da orelha média como bigorna, estribo, nervo corda do tímpano, ligamento timpanomaleolar posterior, projeção do nervo facial e da janela redonda; inclinação – a membrana timpânica apresenta inclinação no meato acústico externo, completamente íntegra, podendo-se observar sua porção flácida (*pars flácida* ou membrana de Schrapnell) e uma porção tensa (*pars tensa*); projeção do cabo ou manúbrio do martelo na membrana timpânica, tornando-a ligeiramente retraída nesta porção. A porção central da membrana timpânica é a inserção final do manúbrio do martelo e é chamada de *umbus* ou umbigo (Figura 19.27 e Tabela 19.1).

Tabela 19.1 Características da membrana timpânica normal e suas possíveis alterações.

| Membrana timpânica | Características de normalidade |
|--------------------|--|
| Cor | Madrepérola na parte tensa (amarelo-cinza) |
| Superfície | Homogênea |
| Metade superior | Realce do cabo do martelo |
| Triângulo luminoso | Quadrante anteroinferior |
| Refringência | Translúcida |
| Mobilidade | Móvel |

É importante que alguns aspectos patológicos da membrana timpânica sejam reconhecidos pelo médico generalista para o tratamento específico e precoce de doenças otológicas com potencial chance para complicações, devendo seu acompanhamento ser realizado pelo médico otorrinolaringologista:

- *Congestão* dos vasos do cabo do martelo, anel timpânico ou pele do conduto externo ósseo pode ocorrer em otites externas, miringite e na otite média (Figura 19.28)



Figura 19.28 Membrana timpânica alterada mostrando congestão vascular, hiperemia, edema, abaulamento e retração central na região do umbus.

- *Hemorragias*, se recentes, vermelhas; se antigas, acastanhadas com crostas; ou ainda, *vesículas com sangue* em otites virais. Em pavilhão auricular, canal auditivo externo e camada superficial da membrana timpânica, a ocorrência de vesículas deve atentar o médico para o diagnóstico de herpes-zóster otológico (Figura 19.29)

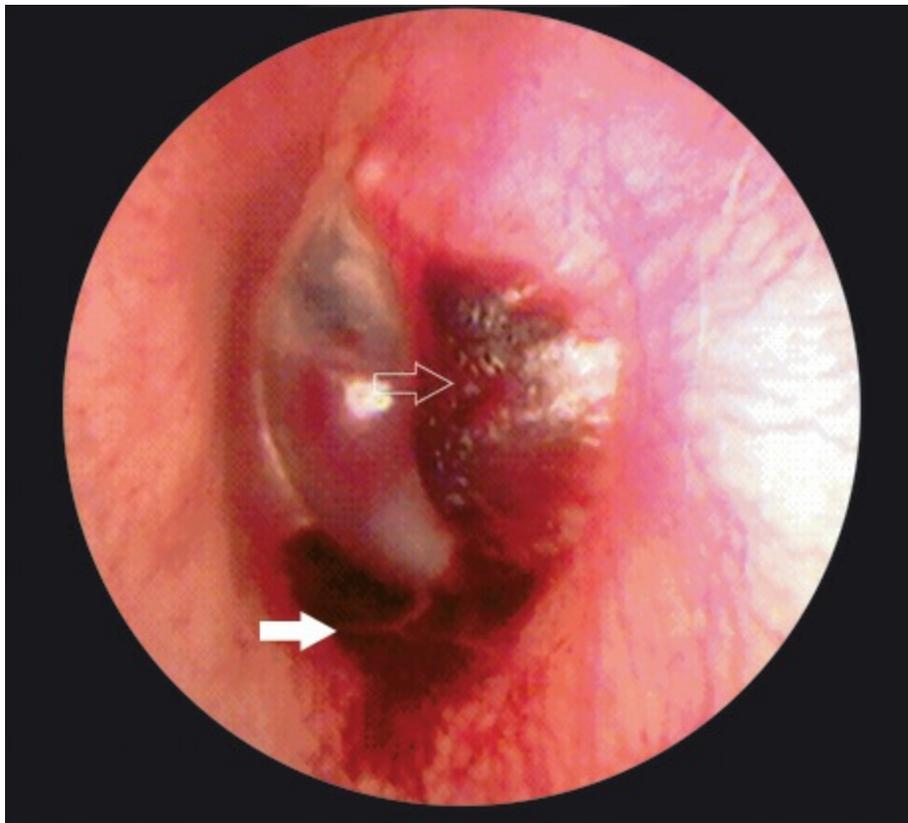


Figura 19.29 Hemorragia recente no CAE após trauma do osso temporal (seta cheia). Hemotímpano na orelha média (seta vazada).

- *Hemotímpano* é definido como sangue na orelha média, com membrana timpânica íntegra com coloração azul-escuro e seu abaulamento ou não, podendo ocorrer em fraturas do osso temporal (Figura 19.29)
- *Exsudato seroso* pode ser visualizado com boa iluminação como um nível líquido ou hidroaéreo e quando existe secreção tomando toda a orelha média; a membrana timpânica poderá estar abaulada e de coloração azulada como o denominado *tímpano azul*, nas etapas avançadas de uma otite média crônica secretora (Figura 19.30)



Figura 19.30 Nível hidroaéreo visualizado por translucidez da membrana timpânica na fase inicial de uma otite secretora.

- *Abaulamento timpânico* ocorre por secreção, exsudato na orelha média, pode ser global ou irregular ou até mesmo pontual (Figura 19.28)
- *Atrofia* da membrana timpânica pode aparecer global ou difusa, localizada como bolsas de retração, e ocorre com maior frequência no quadrante posterossuperior, sugerindo alteração crônica da orelha média e mastoide (Figura 19.31)

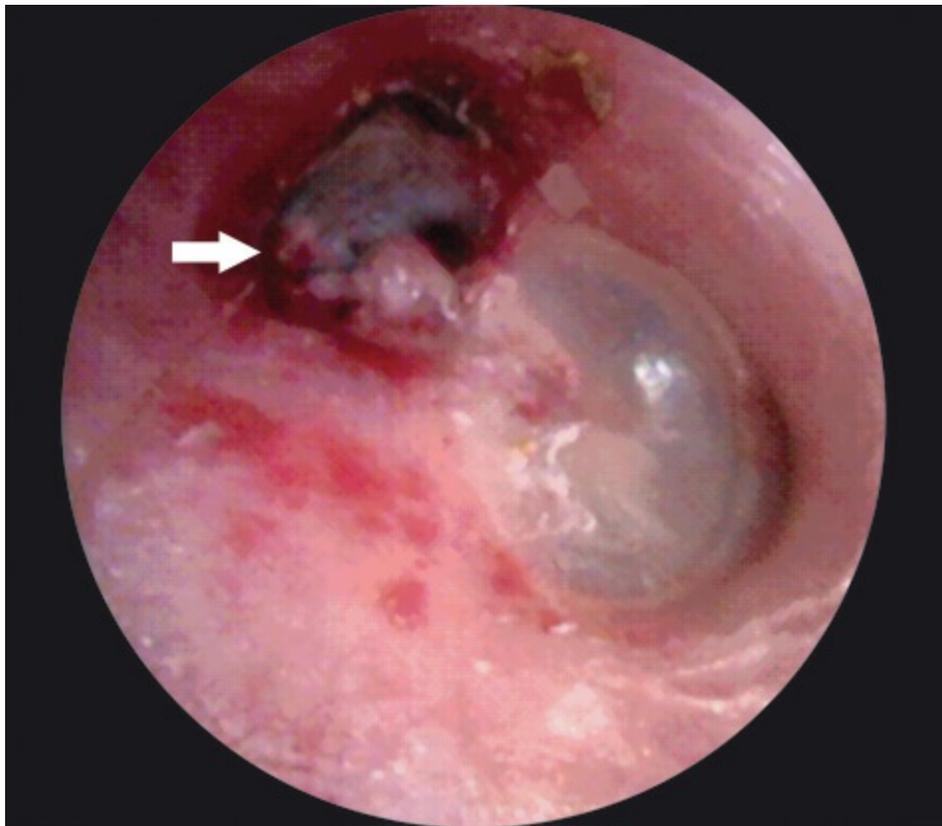


Figura 19.31 Membrana timpânica alterada, mostrando retração em membrana de Shrapnell e quadrante posterossuperior, com atrofia e destruição da parede do conduto na região posterossuperior (seta).

- *Retração timpânica* ocorre como resultado de diminuição de pressão na orelha média. Existe retração difusa ou localizada em áreas da membrana timpânica, que não a retração tênue da região do cabo do martelo. Esta última pode estar acentuada no caso de medialização do martelo ou na otite média crônica adesiva, em que a membrana perde sua mobilidade e passa a ficar aderida ao promontório (Figura 19.32)



Figura 19.32 Retração difusa da membrana timpânica em quadro de otite média crônica adesiva.

- *Espessamentos da membrana timpânica* ocorrem por alterações degenerativas ou inflamatórias agudas ou crônicas da membrana timpânica, na qual há perda de seu brilho, ocorre distorção do triângulo luminoso e sua superfície torna-se opaca ou escura (Figura 19.28)
- *Cicatrizes* da membrana timpânica ocorrem como áreas atróficas (*neotímpano*) ou espessadas com a deposição de cálcio (*miringoesclerose* ou *timpanosclerose*) (Figura 19.33)



Figura 19.33 Membrana timpânica alterada mostrando área de miringoesclerose.

- *Perfurações* da membrana timpânica podem ser centrais, com todas as suas bordas visíveis, ou totais, sem bordas visíveis, confundindo-se, às vezes, com retrações da membrana timpânica. Podem ser acompanhadas por retrações localizadas nos diferentes quadrantes da membrana timpânica e resultam de processos inflamatórios, podendo estar associadas ou não a secreções em otites médias agudas ou crônicas reagudizadas. As perfurações marginais ou epitimpânicas no quadrante posterossuperior geralmente estão associadas ao *colesteatoma* (Figura 19.34).

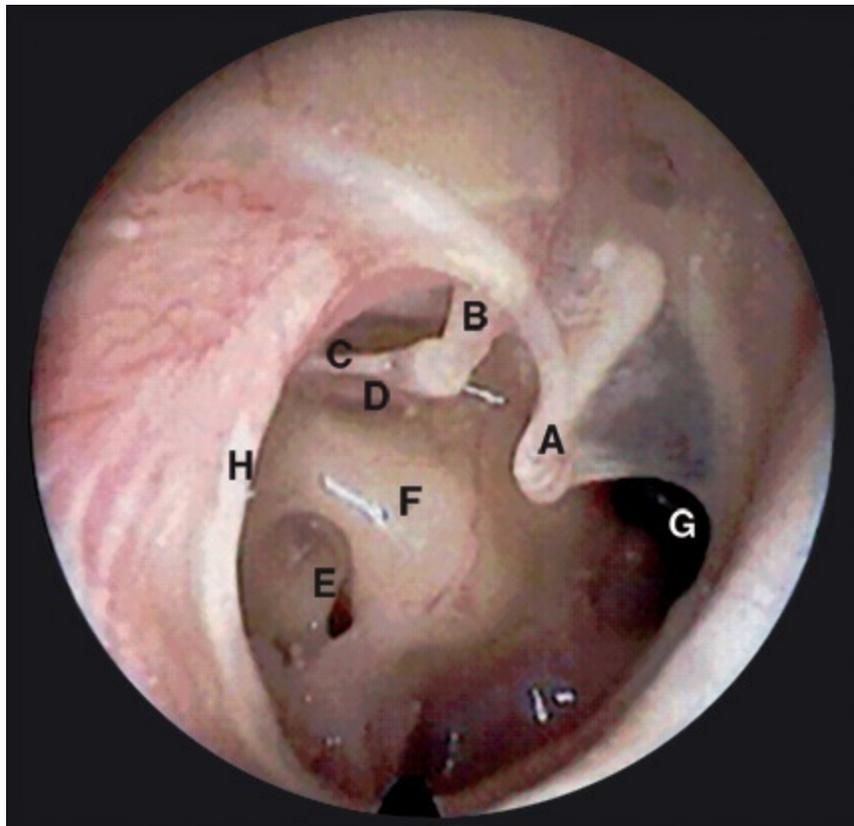


Figura 19.34 Membrana timpânica alterada mostrando perfuração ampla da membrana timpânica. **(A)** Martelo. **(B)** Bigorna. **(C)** Tendão do estribo. **(D)** Janela oval. **(E)** Janela redonda. **(F)** Promontório. **(G)** Tuba auditiva. **(H)** Anel timpânico.

Avaliação otológica funcional

O exame funcional em otologia compreende a avaliação funcional dos labirintos anterior, função da audição, e posterior, função do equilíbrio, este último, também chamado de exame clínico otoneurológico. O exame do equilíbrio é abordado em detalhes no Capítulo *Exame Neurológico*.

Uso de diapasões

A percepção auditiva pode ser testada por meio de fontes sonoras mecânicas como os diapasões. Estes são barras metálicas em formato de U capazes de serem colocadas em vibração em frequências determinadas e estáveis. Na prática, são usados diapasões de 256 Hz, 512 Hz e 1.024 Hz, que deverão ser sempre vibrados com a mesma força. Em vibração, o diapasão deve ser colocado a 1 cm do meato acústico externo e as hastes, paralelas a ele. Além disso, as hastes vibrantes não podem ter contato com obstáculos, para que não se altere a sua vibração. O ruído do ambiente pode interferir no teste. O examinador deve lembrar-se de que é necessária maior quantidade de energia acústica para que a sensação sonora seja percebida na via óssea com relação à via aérea. As provas mais utilizadas são:

- *Prova de Weber*: na qual se aplica um diapasão de 512 Hz à linha média do crânio (vértex). Em condições de audição normal bilateral, a percepção da vibração é igual para ambas as orelhas. Se existe surdez unilateral de condução (via aérea comprometida), o indivíduo manifesta que a vibração tem melhor percepção na orelha com a queixa de surdez. Se houver perda de audição por comprometimento da orelha interna, o indivíduo manifesta que a

vibração é mais perceptível na orelha sem a queixa de surdez

- **Prova de Rinne:** é empregada para comparar as conduções das vias aérea e óssea (Figura 19.35). Em uma situação de audição normal, a percepção aérea (diapasão colocado diante do pavilhão auricular) é melhor que a percepção óssea (diapasão com a haste apoiada no crânio, na região mastóidea). A relação normal do tempo de percepção sonora é de 20 segundos para a condução óssea e é de 40 segundos para a condução aérea. Desse modo, quando a vibração não é mais percebida pela via óssea ainda é possível notá-la pela aérea. Nesta situação, diz-se que o Rinne é positivo, o que é compatível com a normalidade. No caso de um problema auditivo condutivo, o indivíduo ouvirá melhor pela via óssea do que pela via aérea, caracterizando-se o Rinne negativo. Se o indivíduo apresenta surdez de percepção (orelha interna), a relação via aérea e via óssea permanecerá normal, mas com modificação nos tempos de percepção sonora, tanto para a via óssea como para a via aérea, que estarão encurtados, obtendo-se o Rinne positivo patológico
- **Prova de Schwabach:** com ela, compara-se o tempo de audição por via óssea do examinador (sendo este ouvinte normal) com o do paciente. Em geral, a audição por via óssea é possível por 20 s. É considerado Schwabach normal quando os tempos de audição são semelhantes; o Schwabach é alargado quando o paciente ouve por mais tempo que o examinador, indicando um problema de condução; o Schwabach é encurtado quando o examinador ouve por tempo maior do que o paciente, indicando, então, perda auditiva neurosensorial.

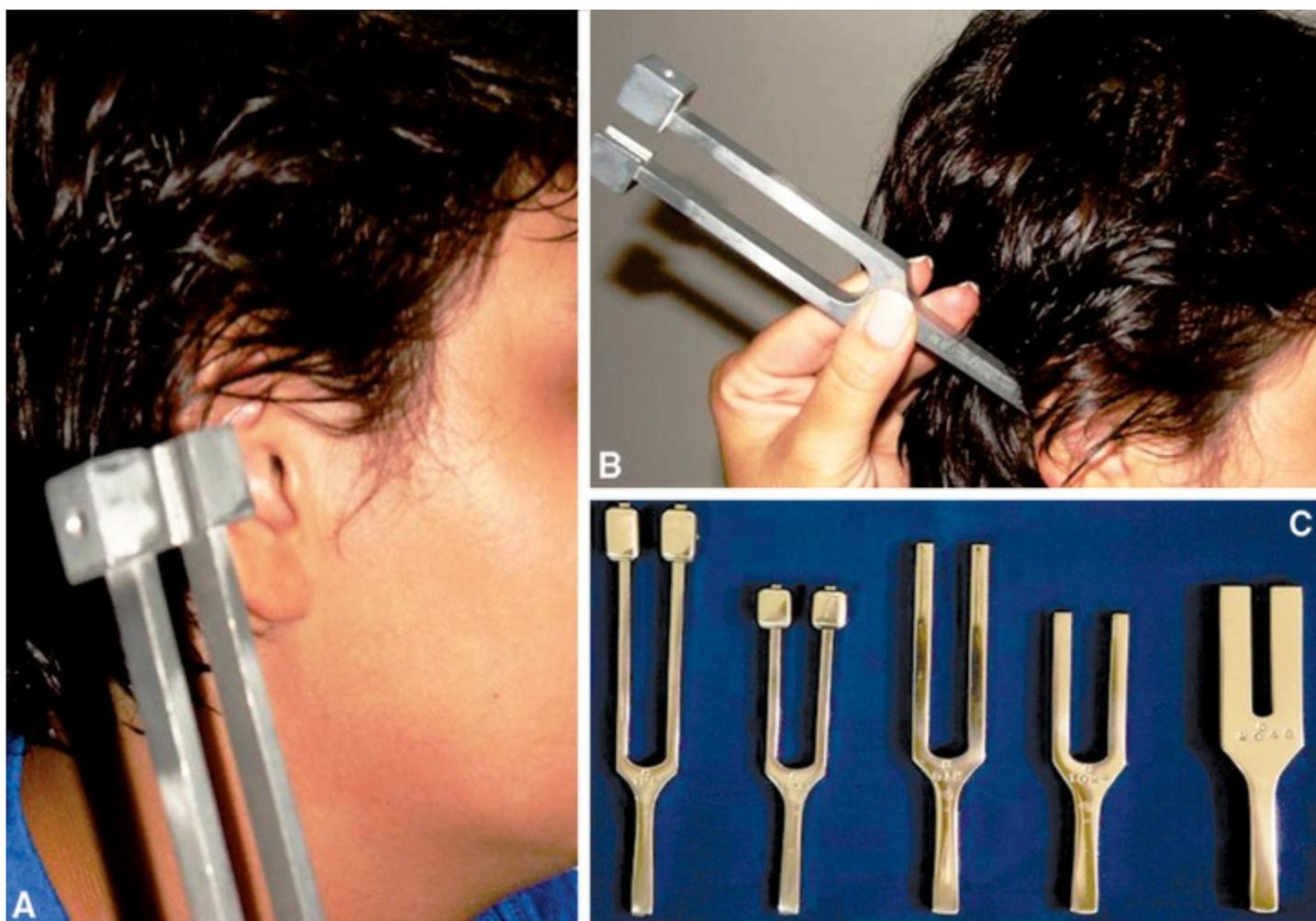


Figura 19.35 Testes com diapasão. **(A e B)** Prova de Rinne por via aérea e via óssea. **(C)** Diapasões de diferentes frequências.

Uso de audiômetros

Atualmente, a audição é avaliada por meio de fontes sonoras eletrônicas. A *audiometria tonal liminar* é o exame fundamental para avaliação audiológica básica; é um teste subjetivo que precisa da colaboração do paciente, podendo também ser realizado em crianças que compreendem o teste e que colaboram com o examinador. A audiometria determina os limiares de audibilidade, que é a intensidade sonora mínima na qual se percebe um tom puro de determinada frequência. Ela possibilita a constatação da perda auditiva; define o tipo e o grau da perda; auxilia no topodiagnóstico das lesões auditivas; determina qual o segmento do sistema auditivo está comprometido; serve ainda para monitorar a audição de trabalhadores expostos a ruídos; fornece subsídios para a indicação de aparelhos de amplificação sonora; apresenta importância no acompanhamento de perdas auditivas progressivas e na avaliação auditiva pré e pós-tratamento cirúrgico otológico. Para a realização da audiometria tonal, é necessário o equipamento eletrônico chamado *audiômetro*, formado por um gerador de frequências, por um amplificador, um microfone, um par de fones, um vibrador ósseo e um gerador de ruídos, calibrados de acordo com um padrão internacional – a calibração internacional é fundamental para que os resultados tenham uma linguagem comum a todos. Algumas considerações importantes sobre a realização do exame são: deve ser realizado em um ambiente com tratamento acústico; a audiometria pode ser feita por fonoaudiólogo ou médico otorrinolaringologista; a intensidade dos estímulos sonoros é medida em decibel e a frequência, em hertz – a faixa de frequência varia de 250 a 8.000 Hz; os estímulos são dados por via aérea, por meio dos fones, e por via óssea por meio do vibrador ósseo colocado na mastoide. Testam-se as vias aéreas das 2 orelhas e os resultados são anotados em um gráfico – audiograma –, no qual os limiares tonais são registrados de acordo com anotações internacionais. A cor vermelha é usada para o registro da orelha direita e a azul, para a esquerda. O símbolo “O” indica a via aérea direita; o “X”, a via aérea esquerda; “<” indica a via óssea direita e “>”, a via óssea esquerda (Figura 19.36).

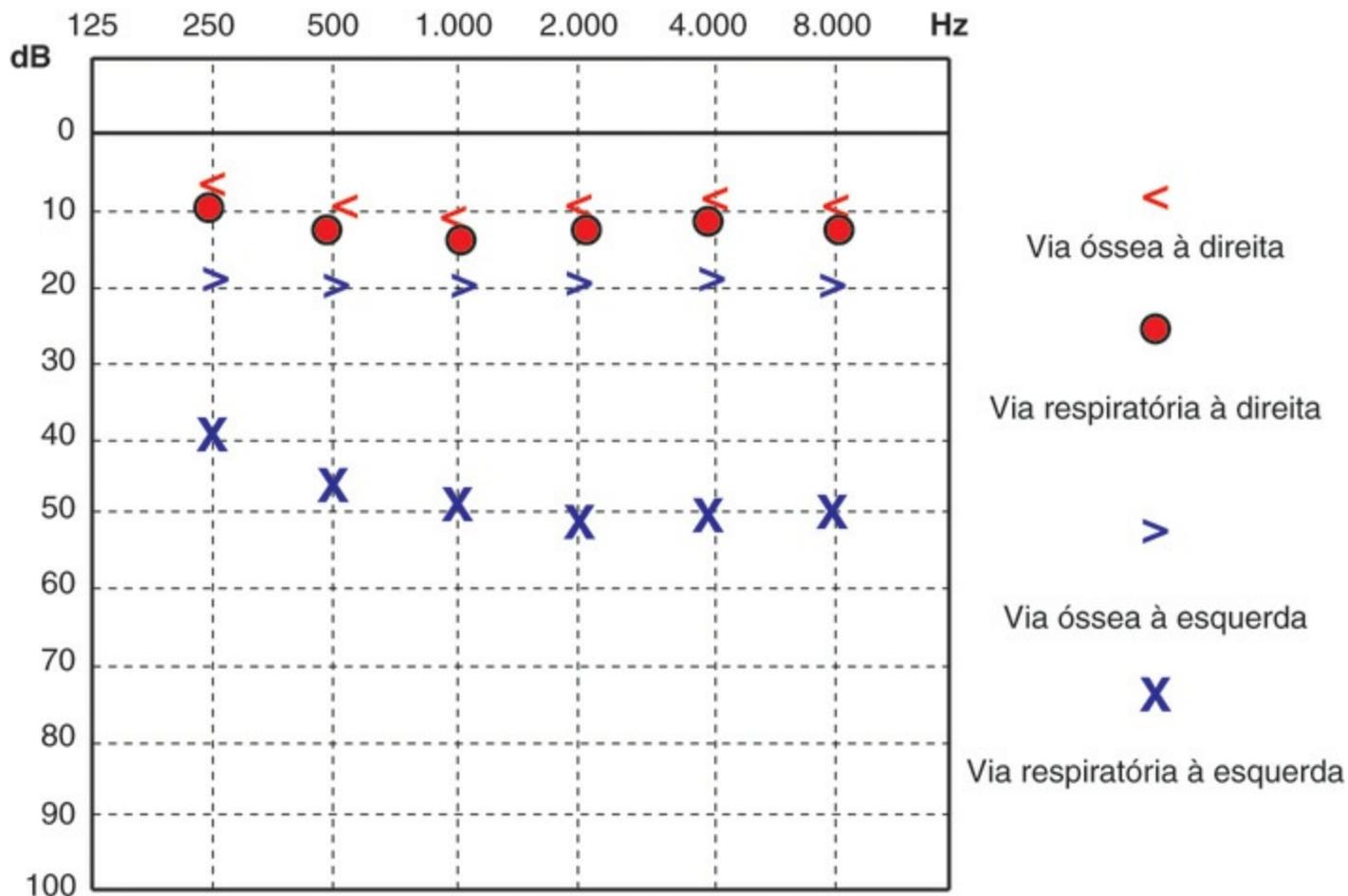


Figura 19.36 Exemplo de audiograma, mostrando uma relação normal entre vias óssea e respiratória à direita – acoplamento (vermelho) e exemplo de perda auditiva condutiva com diferença na relação aero-óssea à esquerda – gap aero-ósseo (azul).

Além do uso de tons puros, a avaliação da audição de adultos e crianças pode ser feita pela detecção de respostas comportamentais frente ao emprego de voz, ruídos ambientais e eletrônicos, e instrumentos musicais. No entanto, o uso de tons puros fornece melhores informações sobre a acuidade auditiva dos indivíduos. Na *avaliação audiológica infantil*, podem ser usados testes comportamentais, também chamados subjetivos, e testes objetivos que são eletrofisiológicos e não dependem das respostas da criança. A avaliação subjetiva de lactentes e crianças pequenas é feita pela observação de respostas reflexas e comportamentais desencadeadas pela estimulação sonora com instrumentos calibrados (Figuras 19.37 e 19.38).



Figura 19.37 Audiômetro clínico.



Figura 19.38 Equipamento para realizar potencial evocado auditivo de tronco encefálico.

Diversas *respostas corporais* podem aparecer após a estimulação sonora, tais como contração do braço ou das pernas, movimentos lentos dos membros, alteração da sucção, piscar de olhos e contrações faciais. Outras respostas podem ser *atencionais* como, por exemplo, diminuição ou aumento da atividade em curso, suspensão da respiração, mudança da frequência respiratória, início da vocalização ou interrupção súbita de vocalização. Dentre as *respostas reflexas*, a observação do reflexo cocleopalpebral é a mais utilizada na triagem auditiva do recém-nascido,

por ser mais consistente e permanecer durante toda a vida; deve ser realizada por pessoa experiente, pois pode sofrer o fenômeno da habituação. A resposta do reflexo de Moro frente a estímulos sonoros também pode ser utilizada, mas este reflexo é transitório e desaparece após o primeiro trimestre de vida. Essas técnicas, embora simples de serem realizadas em berçário, não detectam perdas auditivas leves ou unilaterais e, portanto, não devem ser utilizadas isoladamente para avaliação dos neonatos, mas sim como parte da rotina de triagem auditiva. Crianças maiores podem procurar a fonte sonora quando estimuladas pelo examinador; a partir de 5 anos, elas podem colaborar na realização da audiometria tonal liminar convencional.

Avaliação audiológica objetiva

Os testes objetivos disponíveis para avaliação do sistema auditivo são:

- *Imitanciometria*: o sistema tímpano-ossicular dispõe de massa, rigidez e resistência. A *impedância* é uma variável que significa a oposição que esse sistema oferece à passagem da energia sonora e depende das características mencionadas anteriormente. Quando a energia sonora percorre o meato acústico externo e atinge a membrana timpânica, parte dessa energia é refletida e parte é transmitida à orelha interna. A *imitância acústica* tem por base os conceitos de *admitância* e de *impedância acústicas*. A admitância representa a facilidade que o sistema mecânico da orelha média oferece à condução da energia sonora – ela é inversamente proporcional à impedância, que representa a resistência do sistema tímpano-ossicular. As medidas da imitância da orelha média são importantes na avaliação otológica; esses testes são objetivos, rápidos, indolores e de fácil aplicação tanto em adultos quanto em crianças. O equipamento utilizado é o imitanciômetro, que analisa a *timpanometria* e os *limiões do reflexo acústico*. A timpanometria verifica o grau de mobilidade do sistema tímpano-ossicular decorrente da variação da pressão do ar no meato acústico externo e mede indiretamente a pressão da orelha média. Ela pode ser registrada como um timpanograma representado por curvas que, dependendo do distúrbio auditivo, é classificado em tipos. A medida do reflexo acústico do músculo estapédio é importante na avaliação das vias aferentes e eferentes do arco reflexo estapediococlear. As aplicações clínicas da imitanciometria são muitas; dentre outras, possibilita o diagnóstico diferencial das perdas condutivas, avalia a função tubária, pesquisa o recrutamento de Metz, colabora no diagnóstico otoneurológico e avalia a orelha média em crianças
- *Registro das emissões otoacústicas*: o estudo das emissões otoacústicas é de grande utilidade na avaliação objetiva do sistema auditivo periférico pré-neural. Durante o processo de transdução mecanoelétrica e eletromecânica, da formação de potenciais cocleares, as células ciliadas externas do órgão de Corti se contraem e isso provoca uma energia acústica, definida como emissões otoacústicas, que podem ser espontâneas ou evocadas após estimulação acústica. Essa energia pode ser captada, de maneira retrógrada, no meato acústico externo por métodos computacionais de registro. A análise das respostas evocadas tem grande aplicabilidade clínica, pois é um teste objetivo, não invasivo e indolor, que pode ser realizado em qualquer faixa etária. Para o seu registro, é fundamental que o meato acústico externo esteja pérvio, o sistema tímpano-ossicular, íntegro e a cavidade timpânica, aerada. As emissões otoacústicas são utilizadas na audiológica para triagem

auditiva neonatal; na avaliação auditiva pré-neural de crianças que não colaboram na audiometria tonal; no diagnóstico diferencial das perdas auditivas sensorineurais e neuropatia auditiva; no monitoramento da exposição a medicamentos ototóxicos e a ruídos. As emissões otoacústicas, em conjunto com a imitanciometria e o potencial evocado auditivo de tronco encefálico, descrito a seguir, representam atualmente as técnicas objetivas que, em colaboração com a audiometria, possibilitam o topodiagnóstico das perdas auditivas sensoriais, neurais e centrais

- *Potenciais evocados auditivos de tronco encefálico (PEATE)*: também chamados de potenciais auditivos precoces, pelo fato de ocorrerem nos primeiros 10 milissegundos após a estimulação sonora, refletem respostas neurais síncronas a partir das fibras aferentes do nervo coclear e auxiliam na avaliação do sistema auditivo até o tronco encefálico. Os PEATE podem ser registrados em recém-nascidos a partir da 28ª semana de idade gestacional, pois a cóclea está completa na 20ª semana de gestação, tanto no aspecto morfológico quanto no funcional. Após a estimulação auditiva, em geral com cliques, por meio de fones colocados nas orelhas, as respostas eletrofisiológicas são captadas por eletrodos colocados na pele em locais preestabelecidos. As respostas passam por um pré-amplificador e são analisadas pelo computador que as registra no monitor. O exame deve ser realizado em sala com tratamento acústico e o paciente deve manter-se quieto para que não ocorram artefatos devido a ruídos ambientais e sinais biológicos provocados por movimentos. As respostas ocorrem a partir do primeiro milésimo de segundo após a estimulação e o seu registro tem a forma de ondas, que são numeradas de I a V. Cada onda corresponde à resposta de uma área da via auditiva, desde o nervo coclear do tronco encefálico até o colículo inferior. As respostas sofrem a influência de alterações auditivas condutivas, cocleares e retrococleares; é possível analisar a latência das respostas e o limiar auditivo, que é a menor intensidade do estímulo com o qual foi obtida a resposta. O exame é útil para a avaliação da maturação das vias auditivas, triagem auditiva neonatal, avaliação auditiva de crianças e adultos que não colaboram com os testes comportamentais, para a avaliação de neuropatias auditivas e distúrbios auditivos e neurológicos de fossa posterior. Embora não seja um teste verdadeiro de audição, é empregado para estimar o limiar auditivo nas frequências de 2.000 a 4.000 Hz.



Roteiro de exame otorrinolaringológico

Exame das fossas nasais e seios paranasais

- Rinoscopia anterior
- Rinoscopia posterior
- Microrrinoscopia
- Endoscopia nasal
- Sinusoscopia
- Avaliação rinológica funcional

Exame da cavidade bucal*

Exame da hipofaringe e laringe

- Exame externo
- Laringoscopia indireta
 - Espelho de García
 - Laringofibrosopia
- Laringoscopia direta

Exame otológico

- Exame externo
 - Inspeção
 - Palpação
- Otoscopia e otomicroscopia
- Avaliação otológica funcional
 - Uso de diapasões
 - Uso de audiômetros
 - Avaliação audiológica objetiva
 - Imitanciometria
 - Registro das emissões otoacústicas
 - Potenciais evocados do tronco encefálico

*Discutido no Capítulo 9.

► Referências selecionadas

- Anselmo-Lima WT, Oliveira JAA. Semiologia otorrinolaringológica. Medicina Ribeirão Preto, 1996; 29: 61-6.
- Cole P, Roithmann R, Roth Y *et al.* Measurement of airway patency. *Ann Otol Rhinolaryngol*, 1997; 106: 1-23.
- Costa SC, Cruz OLM, Oliveira JAR. Otorrinolaringologia. Princípios e práticas. Porto Alegre: Artes Médicas, 2006.
- Gallego AJ, Cavallari FE, Valera FC *et al.* Study of nasal cycles in children by acoustic rhinometry. *Am J Rhinol*, 2006; 20: 560-2.
- Grymer LF. Clinical applications of acoustic rhinometry. *Rhinology*, 2000; 16 (Supl.): 35-43.
- Hungria H. Otorrinolaringologia. 8ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.
- Lopes Filho OC, Campos CA. Tratado de otorrinolaringologia. São Paulo: Roca, 1994.
- Lopes Filho OC, Capiotto AR, Redondo MC *et al.* Tratado de fonoaudiologia. 2ª ed. Ribeirão Preto: Tecmed, 2005.
- Paparella M, Shumrick DA, Gluckman JL *et al.* Otorrinolaringologia. 3ª ed. Buenos Aires: Panamericana, 1994.
- Roithmann R, Chapnik MD, Zamel N *et al.* Acoustic rhinometry assessment of nasal valve. *Am J Rhinol*, 1997; 11: 379-85.
- Souza BB, Hennemann GV, Anselmo-Lima WT. Importance of nasal fiberoptic examination in the presence of a normal X-ray of the cavum. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 2000; 55: 29-32.

20

Exame Oftalmológico

Jayter Silva de Paula, Eduardo Melani Rocha, Antonio Augusto Velasco e Cruz e Maria de Lourdes Veronese Rodrigues

► Introdução

O exame dos olhos e da região periorbitária tem fundamental importância na determinação de diversas alterações clínicas oculares e sistêmicas, assim como melhor será o médico que souber interpretar as queixas e sinais oftalmológicos.

Esse capítulo traduz de maneira prática e simples o exame ocular, feito de modo desarmado ou com ajuda de alguns aparelhos, enfatizando-se a importância do raciocínio clínico (Figura 20.1).

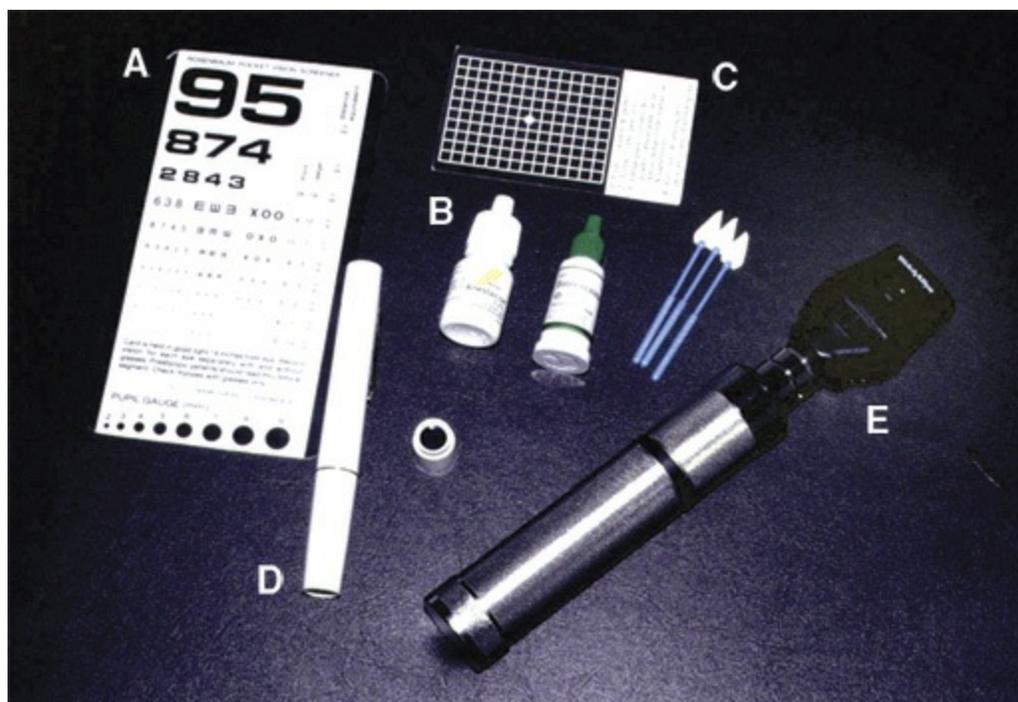


Figura 20.1 Alguns instrumentos usados no exame ocular. **(A)** Tabela de visão de perto de Rosembaum. **(B)**

Colírios de fluoresceína e colírio anestésico. **(C)** Tela de Amsler. **(D)** Foco de luz, com anel de filtro azul. **(E)** Oftalmoscópio direto.

► Aspectos anatômicos

O olho humano é o órgão responsável pela visão, e por meio dele o ser humano recebe cerca de 80% de seu aporte sensorial, fazendo parte de um grupo de excelência dos órgãos dos sentidos (Figura 20.2). Cada olho tem um diâmetro axial anteroposterior em torno de 20 a 25 mm e é composto por três túnicas: externa (composta pela córnea e esclera ou esclerótica); média ou úvea (composta pela coróide, íris e corpo ciliar); interna (retina). Além dessas estruturas, o globo ocular contém o humor aquoso, o cristalino e o corpo vítreo.

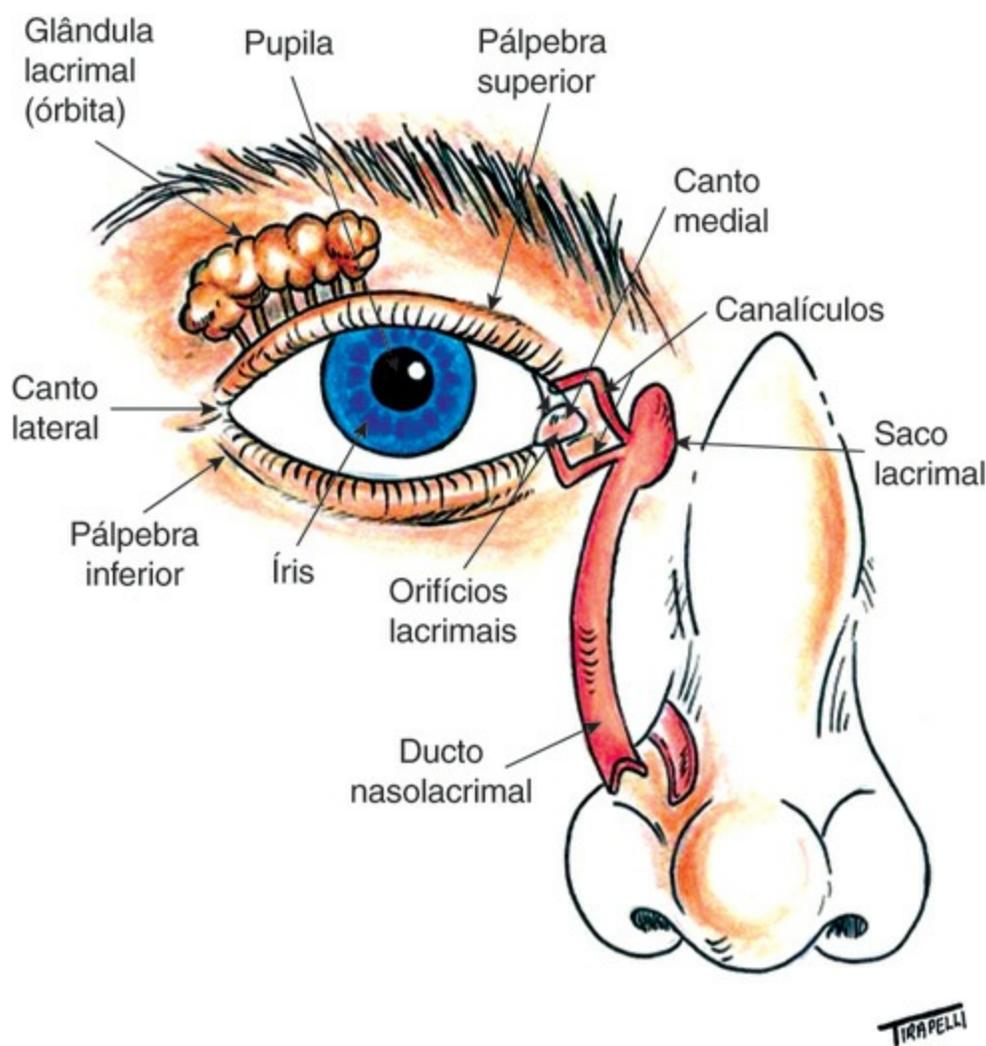


Figura 20.2 Estruturas oculares.

Clinicamente, pode-se dividir o globo ocular em dois segmentos: anterior (estruturas situadas à frente da cápsula posterior do cristalino); e posterior (estruturas situadas atrás da cápsula posterior do cristalino). O segmento anterior do olho pode ainda ser dividido em uma *câmara anterior* (à frente da íris) e uma *câmara posterior* (atrás da íris) (Figura 20.3). Tal divisão tem, além de importância clínica (p. ex., circulação do humor aquoso da câmara posterior para a

anterior), relação com a subdivisão das abordagens cirúrgicas em oftalmologia.

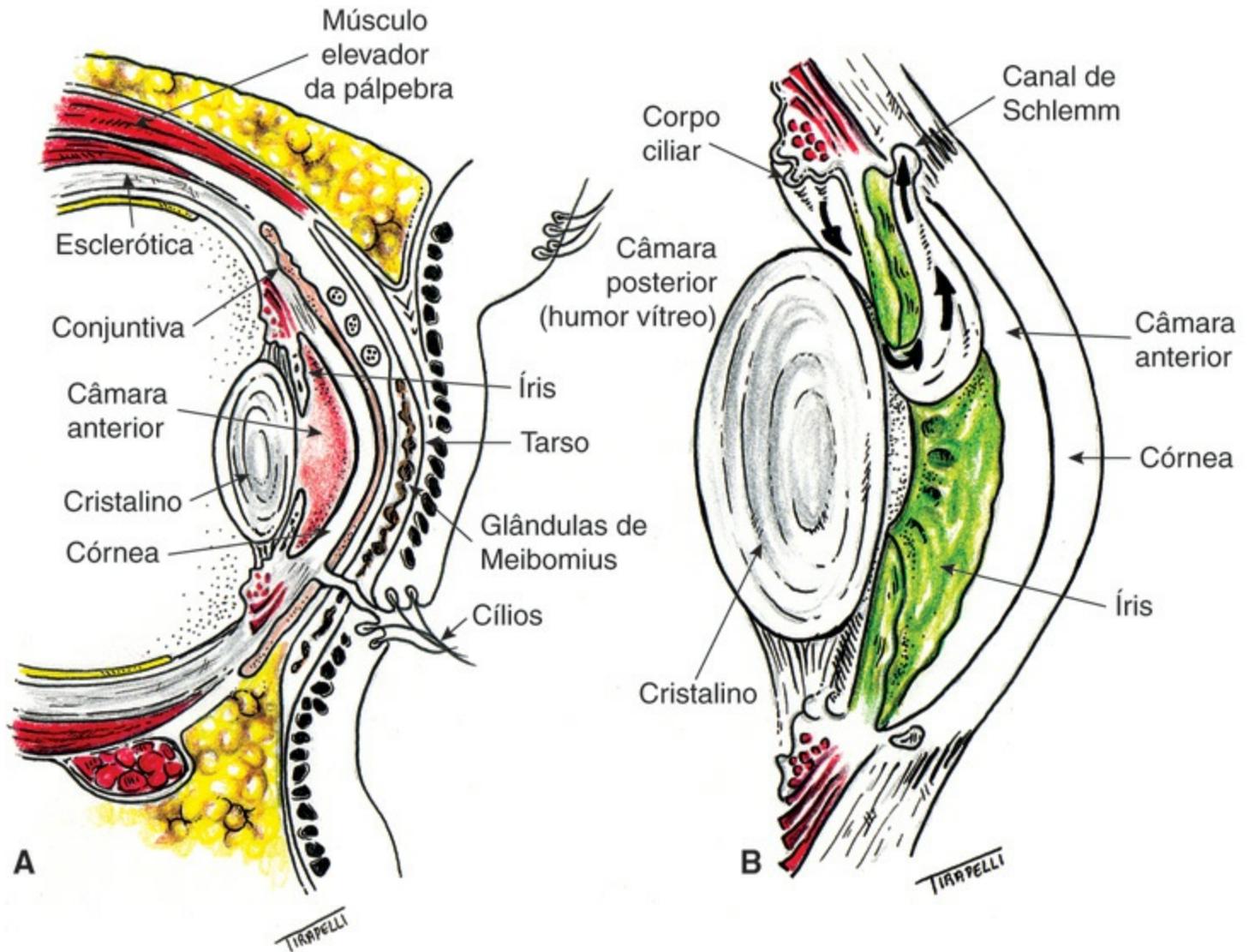


Figura 20.3 (A) Corte sagital mostrando as estruturas oculares internas. **(B)** Detalhes da câmara anterior.

A inervação sensorial do globo ocular é realizada pelos nervos ciliares, ramos do nervo nasociliar (ramo do V nervo craniano). A irrigação arterial ocorre, em geral, pela artéria oftálmica (ramo da artéria carótida interna) e a drenagem pela veia oftálmica (tributária do seio cavernoso).

A musculatura ocular extrínseca é composta por quatro músculos retos (superior, inferior, lateral e medial) e dois oblíquos (superior e inferior) (Figura 20.4). O nervo abducente é responsável pela inervação do músculo reto lateral; o nervo troclear inerva o músculo oblíquo superior; e todos os outros são inervados pelo nervo oculomotor. A órbita, local onde se alojam o olho e seus anexos, tem forma aproximada de uma pirâmide de base quadrangular e apresenta íntima relação com diversas estruturas do crânio, por exemplo, os seios da face e a fossa craniana anterior.

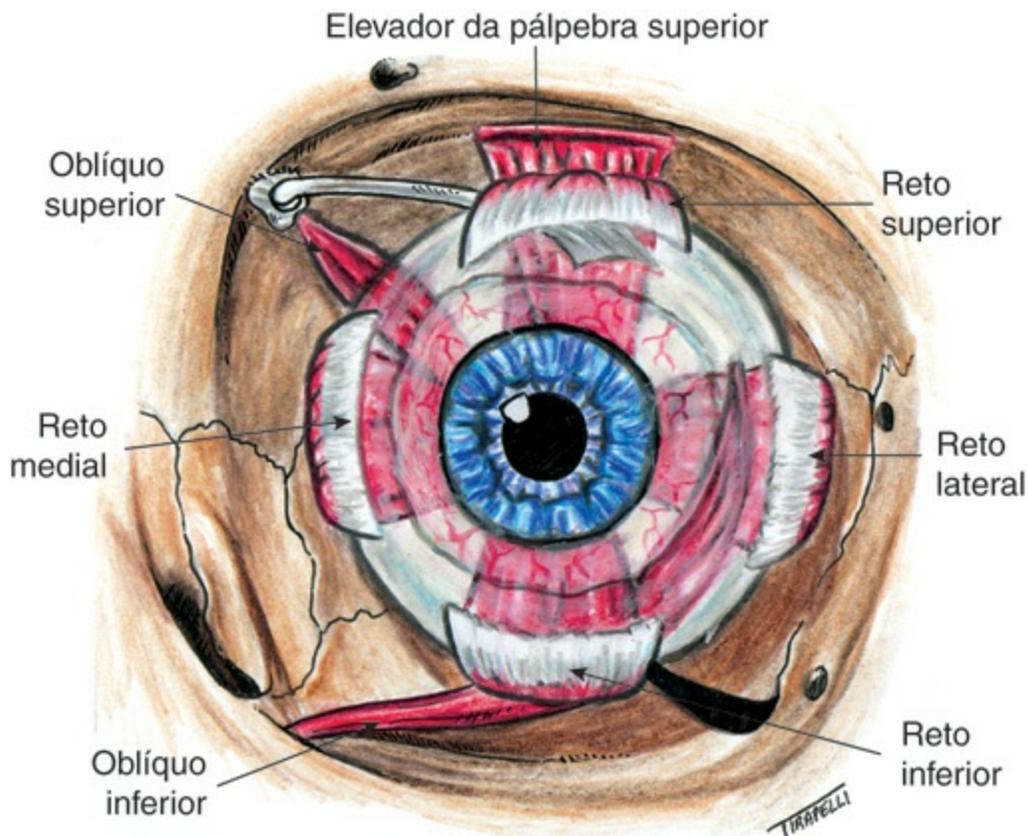


Figura 20.4 Relações do globo ocular com músculos oculares externos e o músculo elevador da pálpebra superior.

► Anamnese e relacionamento com o paciente

A anamnese é parte importante da consulta oftalmológica e deve incluir a investigação sobre a queixa e duração do problema atual, a história progressiva desse problema, os antecedentes pessoais, oculares e sistêmicos e os antecedentes familiares. A anamnese deve ser abrangente (sem ser exageradamente extensa), pois com ela não só obtemos dados importantes para a condução do problema, como também nos possibilita o relacionamento adequado com o paciente. É importante receber o paciente chamando-o pelo nome e cumprimentando-o com um aperto de mão (esse modo de contato físico é muito importante para pacientes com baixa visão). Na primeira consulta, o médico deve se apresentar, assim como os estudantes e outros membros da equipe que eventualmente estiverem na sala de atendimento.

O ideal é que o relacionamento médico (estudante)-paciente seja uma relação de *colaboração mútua* para a condução do tratamento. No entanto, o modelo predominante da relação médico-paciente é o de *orientação-colaboração*, no qual o médico aponta condutas, esperando que o paciente concorde e cumpra. Entretanto, há situações, como no atendimento de pacientes psiquiátricos, de pacientes com doenças neurológicas graves, de pacientes com problemas emocionais ou, ainda, nas urgências ou durante a realização de procedimentos e cirurgias, em que a situação vai determinar outro tipo de interação, caracterizada pela *atividade-passividade*.

Para o estabelecimento de relação médico-paciente adequada, é importante que o médico tenha

a capacidade de vivenciar os três modelos, conforme a necessidade do momento. Contudo, pelo menos para a condução do tratamento de doenças crônicas, como o glaucoma, o modelo ideal seria o da *colaboração mútua*, em que o médico e o paciente têm poderes equivalentes para a consecução do mesmo objetivo: o bem-estar do paciente.

► Exame dos anexos oculares

Os anexos oculares são as estruturas próximas ao olho que não fazem parte do bulbo ou globo ocular propriamente dito (Figura 20.2). Os principais anexos são: pálpebras, todo o conteúdo orbitário, incluindo a glândula lacrimal, musculatura ocular externa, vasos e nervos da órbita e gordura orbitária, além das vias lacrimais.

■ Sequência do exame

O exame deve ser iniciado pela *observação estática* a ser seguida pela *avaliação dinâmica*, na qual movimentos são solicitados ao paciente, e complementado pela *palpação* das estruturas para avaliar consistência, mobilidade e pulsação.

Exame estático

O mais indicado é se concentrar na análise dos seguintes aspectos:

- *Fenda palpebral*: a fenda palpebral é definida como o espaço formado entre as pálpebras superior e inferior, por meio do qual o olho pode ser observado, quando o indivíduo está em estado de alerta e fixando algo em frente (posição primária do olhar). A fenda pode ser medida com régua, e essa medida é simétrica entre os dois olhos (Figura 20.5)

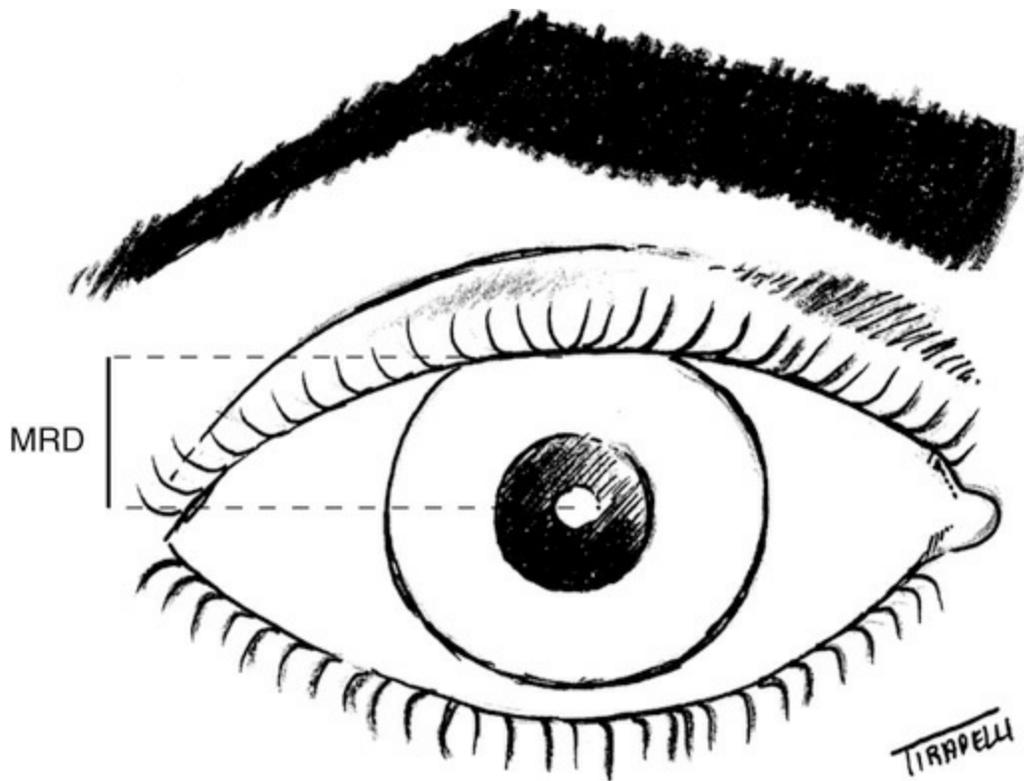


Figura 20.5 Fenda palpebral, com medidas horizontal e vertical. MRD: margin reflex distance, ou distância do reflexo à margem superior da pálpebra.

A fenda em geral tem uma pequena angulação com o canto externo, sendo cerca de 4 a 5 mm mais alta do que o interno. Angulações inversas (canto externo mais baixo) são anômalas e denominadas “antimongoloides”. A dimensão horizontal da fenda é de 25 a 30 mm.

O aumento da distância entre os dois cantos internos devido a anomalias do tendão cantal medial caracteriza o *telecanto* (Figura 20.6). O telecanto deve ser diferenciado do hipertelorismo que traduz o aumento da distância entre as duas órbitas (Figura 20.7). É comum nos telecantos haver uma prega que, partindo da pálpebra, dirige-se para a superior cobrindo parcialmente o canto interno, denominada *epicanto*. Enquanto no telecanto a estrutura óssea orbitária é normal, no hipertelorismo o arcabouço ósseo da órbita é anormal, havendo afastamento anômalo entre as paredes mediais.

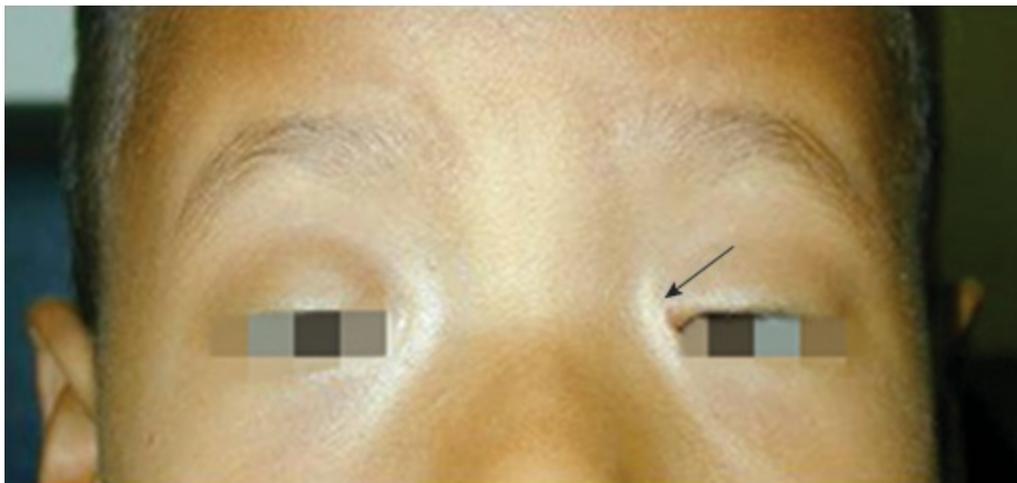


Figura 20.6 Telecanto e epicanto (seta) em criança com a síndrome da blefarofimose. Importante observar

ptose, orientação anômala da fenda e arqueamento de supercílios.



Figura 20.7 Encefalocele frontal e grande hipertelorismo.

- *Supercílio*: elevação uni ou bilateral indica hiperação frontal, mecanismo comum de compensação de ptoses palpebrais. Supercílios rebaixados indicam paralisia do ramo frontotemporal do nervo facial
- *Pálpebra superior*: a posição da pálpebra superior é medida em relação ao centro da pupila. Como o centro da pupila pode ser clinicamente evidenciado solicitando-se ao paciente que fixe uma luz e observando-se a posição do reflexo corneano da luz, essa medida é denominada na literatura americana *margin reflex distance* (MRD), ou distância do reflexo à margem superior da pálpebra. Usa-se uma régua e registra-se o resultado em milímetros. Os valores normais variam de 2,5 a 5,0 mm. Valores < 2,5 mm caracterizam as ptoses e > 5,0 mm, as retrações (Figuras 20.8 e 20.9). Exemplos de anomalias do posicionamento palpebral superior incluem as blefaroptoses (ou simplesmente ptoses) (Figura 20.8) e as retrações palpebrais, das quais a mais comum é a da orbitopatia de Graves (Figura 20.9)



Figura 20.8 Ptose congênita bilateral, assimétrica (maior à esquerda). Observar a hiperação do músculo frontal, com elevação compensatória dos supercílios, para substituir a hipofunção do músculo elevador da pálpebra.



Figura 20.9 Retração palpebral superior bilateral assimétrica (maior à direita), na orbitopatia de Graves. Observar, ainda, a hiperção do músculo corrugador (sulco vertical entre os supercílios), comum nessa condição, e a exposição da esclera na região superior.

- *Pálpebra inferior*: da mesma maneira, a posição da pálpebra inferior é medida em relação ao centro da pupila. Valores normais variam entre 5,5 e 7,0 mm. Não é comum o termo ptose para a pálpebra inferior. Já o termo retração inferior é usado para designar valores $> 7,0$ mm ou assimétricos (Figura 20.10). As causas mais frequentes de retração palpebral inferior são a orbitopatia de Graves, traumas e pós-operatórios de blefaroplastia inferior



Figura 20.10 Retração palpebral inferior na orbitopatia de Graves. Importante ressaltar que aqui também há grande hiperção do músculo corrugador e exposição da esclera inferior.

- *Margens palpebrais*: as margens ou bordas palpebrais geralmente estão sobre o olho, de maneira que os cílios dirigem-se para fora sem tocar a superfície ocular. As anomalias mais comuns do posicionamento da margem palpebral são o *ectrópio* (quando a margem está evertida) e o *entrópio*, quando ocorre o inverso, ou seja, a margem está invertida (Figuras 20.11 e 20.12)



Figura 20.11 Ectrópio palpebral superior e inferior.

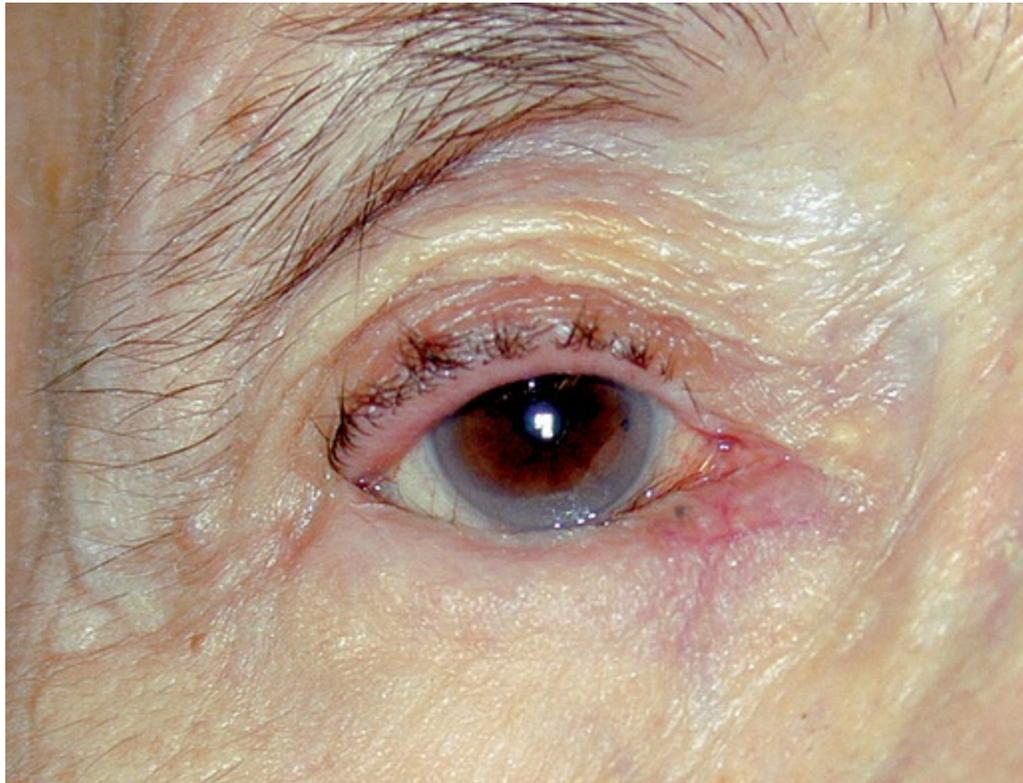


Figura 20.12 Entrópio palpebral inferior (não se vê a margem que está rodada para dentro nem os cílios). Condição comum em idosos.

- **Cílios:** alterações de posição, coloração ou número de cílios podem causar desconforto e lesão da superfície ocular e indicar doenças oculares ou estar associadas a doenças sistêmicas. Algumas dessas alterações são:
 - **Triquíase:** em margens bem posicionadas ou não, os cílios podem perder o direcionamento normal e tocar a superfície ocular. Essa condição é denominada triquíase e pode estar associada a cicatrizes de traumas ou infecções conjuntivais (Figura 20.13)

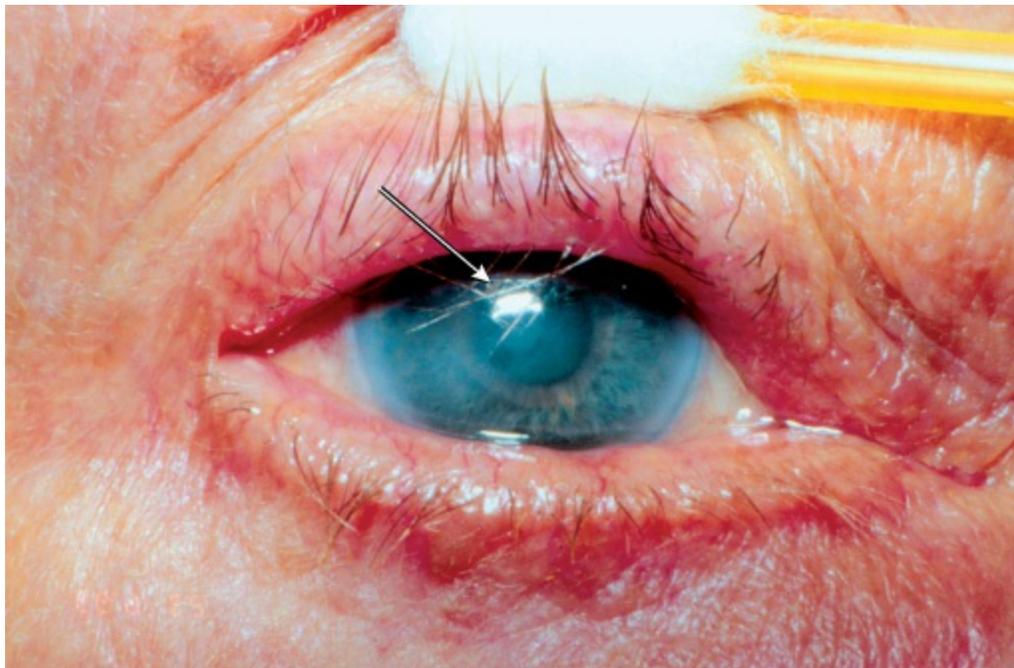


Figura 20.13 Triquiase: cílios tocando a superfície ocular.

- *Distiquiase*: essa condição designa uma dupla fileira de cílios, anormalmente posicionada atrás da linha cinzenta, em geral nos orifícios das glândulas de Meibomius, o que pode causar desconforto. Tem origem congênita
- *Poliose*: perda da melanina ciliar levando à descoloração ou mesmo embranquecimento do cílio. Pode ser congênita ou adquirida, superior ou inferior e pode estar associada a manifestações de doenças autoimunes
- *Madarose*: perda ou queda de cílios, levando à diminuição do número de cílios na pálpebra. Tem o mesmo significado de *alopecia ciliar* quando a madarose é total. Quando parcial, o termo madarose é mais utilizado e, em geral, a expressão de um problema sistêmico, por exemplo, dermatite seborreica ou acne rosácea. Entretanto, há casos funcionais nos quais a perda de cílios decorre de autoagressão. É a *tricotilomania*
- *Blefarite*: inflamação da borda das pálpebras, associada a caspas (fragmentos de secreção seca, mais debris de tecido esfoliado) aderidas aos cílios
- *Hordéolo*: nodulação na pálpebra, de consistência elástica, contornos mal delimitados e com sinais inflamatórios associados. Corresponde à obstrução e à inflamação das glândulas de Meibomius e pode apresentar pequena pústula na margem palpebral ou em uma das faces da pálpebra acometida, tarsal ou externa (Figura 20.14)



Figura 20.14 Hordéolo em pálpebra superior, nodulação que corresponde à obstrução e à inflamação de glândula sebácea diferenciada da pálpebra (glândula de Meibomius).

- **Sistema lacrimal:** o sistema lacrimal é formado pelas glândulas lacrimal principal e acessórias (sistema de produção das lágrimas) e por um conjunto de estruturas que drenam a lágrima de modo contínuo da fenda palpebral pelo ponto lacrimal, através do canal lacrimal para o meato médio e cavidade nasal. Os pontos lacrimais são visíveis ao exame desarmado. Podem estar ausentes ou obstruídos, gerando queixa de lacrimejamento espontâneo (*epífora*). Isso pode e deve ser diferenciado do excesso de produção (lesões irritativas, emoção), o lacrimejamento propriamente dito. O uso de colírio de fluoresceína, que cora o filme lacrimal de amarelo, possibilita diferenciar, identificando-se a obstrução se a cor amarela persistir por mais de 5 min (*teste de Milder*) e se essa cor não puder ser recuperada com o uso de cotonete na cavidade nasal (*teste de Jones*). Tumefações no canto interno da fenda podem traduzir dilatação do saco lacrimal. Fala-se em dacriocistite crônica, quando não há sinais flogísticos; e aguda, quando a dilatação sacular vem acompanhada dos sinais e sintomas clássicos de inflamação (Figuras 20.15 e 20.16)

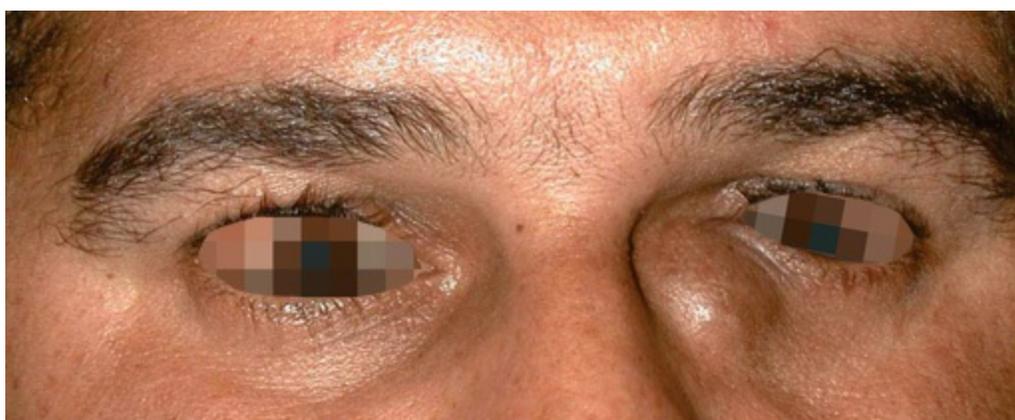


Figura 20.15 Dilatação do saco lacrimal esquerdo por obstrução do ducto nasolacrimal, indicando dacriocistite crônica.



Figura 20.16 Dilatação do saco lacrimal direito por obstrução do ducto nasolacrimal, indicando dacriocistite aguda. A coloração amarelada da pálpebra ocorre devido a resíduo do colírio de fluoresceína usado no exame.

- *Posicionamento do olho na órbita*: a anteriorização do globo ocular é chamada de *proptose* ou *exoftalmia* (projeção anormal do olho para a frente). *Enoftalmia* ou *enofalmo* é o contrário, ou seja, o olho está posicionado anormalmente para trás. Enofalmo e proptose refletem diferentes relações entre o volume da órbita (continente) e o do conteúdo orbitário. Sempre que houver aumento do conteúdo ou diminuição do continente, ocorre proptose. O contrário, diminuição do conteúdo ou aumento do continente, causa enofalmo. Essas condições, além de observadas, podem ser medidas, colocando-se uma régua no canto temporal e medindo-se a distância até o ápice da córnea (*exoftalmometria*). Indivíduos normais têm essa medida entre 14 e 17 mm. A principal causa de proptose uni ou bilateral em adultos é a orbitopatia de Graves (Figura 20.17). A melhor maneira de detectar anomalias posicionais do globo no sentido anteroposterior é comparar a posição ocular com o paciente olhando para cima e o médico observando os olhos por baixo (Figura 20.18).

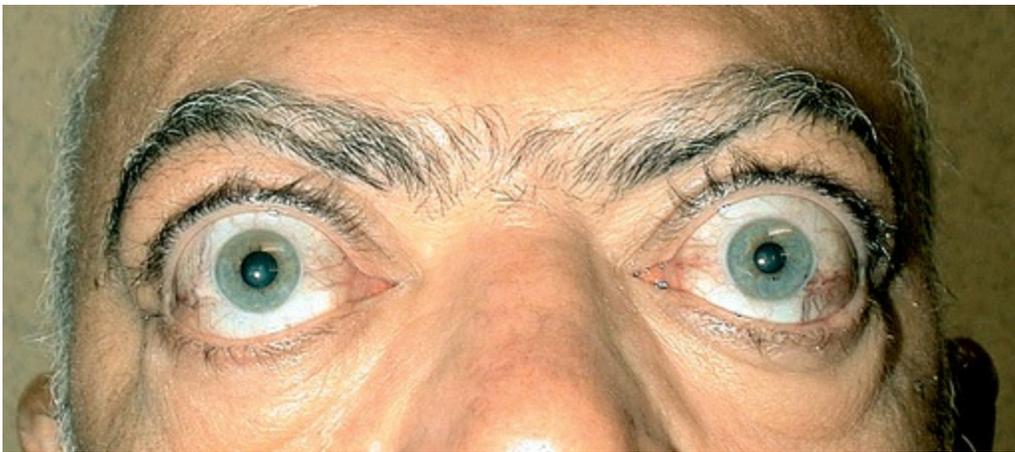


Figura 20.17 Proptose simétrica e retração palpebral superior na orbitopatia de Graves.



Figura 20.18 Enoftalmo à esquerda por fratura de órbita.

Exame dinâmico

O exame anaxial externo envolve a avaliação dos movimentos de vários músculos faciais, listados na Tabela 20.1. Os exames, com paciente colaborativo, podem ser feitos da seguinte maneira:

Tabela 20.1 Principais músculos faciais avaliados no exame externo dos anexos oculares.

| Músculo | Ação | Inervação |
|-------------------------------|--|------------------------|
| Frontal | Eleva os supercílios | VII nervo (facial) |
| Orbicular da pálpebra | Fecha as pálpebras | VII nervo (facial) |
| Corrugador | Deprime e medializa a cabeça do supercílio | VII nervo (facial) |
| Piramidal ou procerus | Deprime a cabeça do supercílio | VII nervo (facial) |
| Elevador da pálpebra superior | Elevação da pálpebra superior | III nervo (oculomotor) |
| Músculo de Müller | Elevação da pálpebra superior | Simpático cervical |
| Tarsal inferior | Retração da pálpebra inferior | Simpático cervical |

- *Verificação da motilidade frontal:* avalia a função do músculo frontal. Basta pedir ao

paciente para enrugar a testa

- *Verificação da oclusão da fenda palpebral*: avalia a função dos músculos orbiculares. Solicitar que o paciente feche os olhos. Quando a pálpebra superior não desce completamente, há o denominado lagoftalmo, que pode ser paralítico ou cicatricial (Figura 20.19)
- *Medida da excursão palpebral superior*: avalia a função dos músculos elevadores palpebrais. Peça para o paciente olhar para baixo e em seguida para cima. Medir o movimento palpebral com régua milimetrada. É importante impedir com uma das mãos a ação do frontal
- *Eversão palpebral*: manobra necessária para o exame da conjuntiva tarsal superior. Pode ser feita com auxílio de haste flexível e possibilita identificar a ocorrência de cicatrizes no tarso, ou ainda corpos estranhos alojados em fundo de saco conjuntival ou tarso (Figura 20.20).



Figura 20.19 Lagoftalmo paralítico por paralisia facial periférica direita.

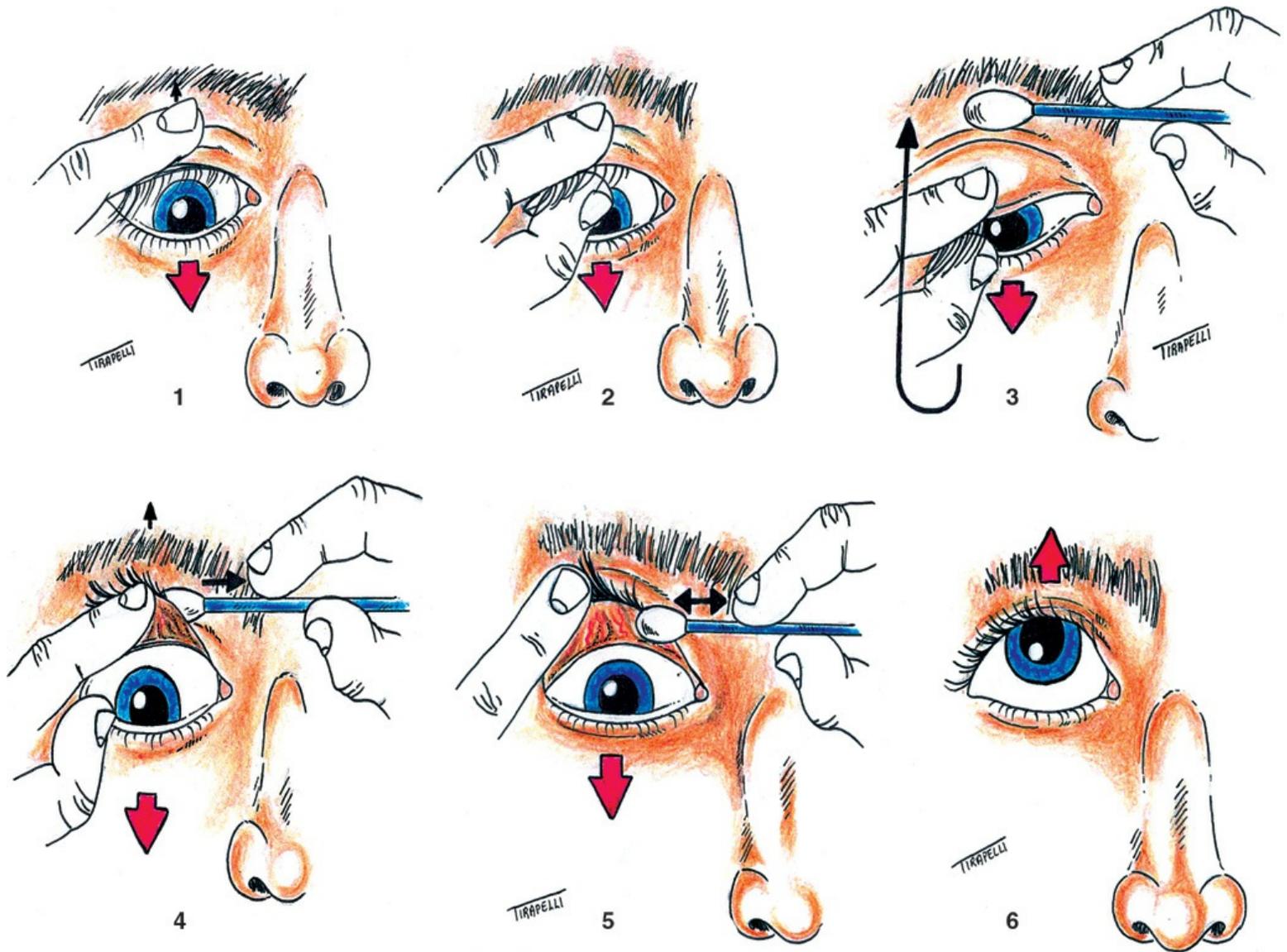


Figura 20.20 Manobra de inversão palpebral.

► Exame ocular externo

Os objetivos e habilidades principais a serem adquiridos nesse tópico são a *inspeção conjuntival*, a *inspeção da córnea* e a *inspeção da íris*.

■ Inspeção conjuntival

Observar sinais de hiperemia e secreção conjuntival. A intensidade da hiperemia conjuntival pode ser graduada em cruzes ou termos como leve, moderada ou intensa. A hiperemia difusa geralmente acompanha casos mais simples de exposição a agentes ambientais, principalmente se for aguda e associada a secreção ocular e/ou prurido, por exemplo, em casos de conjuntivite viral ou alérgica.

A hiperemia predominantemente ao redor da córnea é dita perilimbar ou pericerática. Esse tipo de hiperemia geralmente não se acompanha de secreção, não é causado por conjuntivite e deve

funcionar como sinal de alerta de que algo interno está ocorrendo no olho, como uveítes, queratites e alguns casos de glaucoma agudo.

A secreção lacrimal que acompanha a inflamação pode ser observada e descrita nos seus padrões de quantidade, coloração e consistência. As inflamações conjuntivais de causa viral ou alérgica são acompanhadas de secreção transparente e consistência aquosa. As conjuntivites bacterianas apresentam secreção amarelada e mais espessa. A secreção aquosa sem irritação pode ocorrer devido à obstrução das vias lacrimais e recebe o nome de epífora, como já citado.

A ausência de secreção lacrimal, mesmo em situações de ardor, irritação ou choro, indica a síndrome do olho seco, denominada ceratoconjuntivite seca ou *xeroftalmia*. Essa condição pode estar associada a disfunção similar em outras glândulas exócrinas, como as salivares e sudoríparas, e estar relacionada com doenças autoimunes, endócrinas, neurológicas ou metabólicas. Além da constatação pela história clínica, observa-se o sofrimento corneano pela *secura*, mais evidente empregando-se colírio de fluoresceína e observação com luz azul. A quantidade de lágrimas pode ser medida com papel-filtro milimetrado. Conhecido como *teste de Schirmer*, medidas < 5 mm indicam deficiência da produção de lágrimas (Figura 20.21).

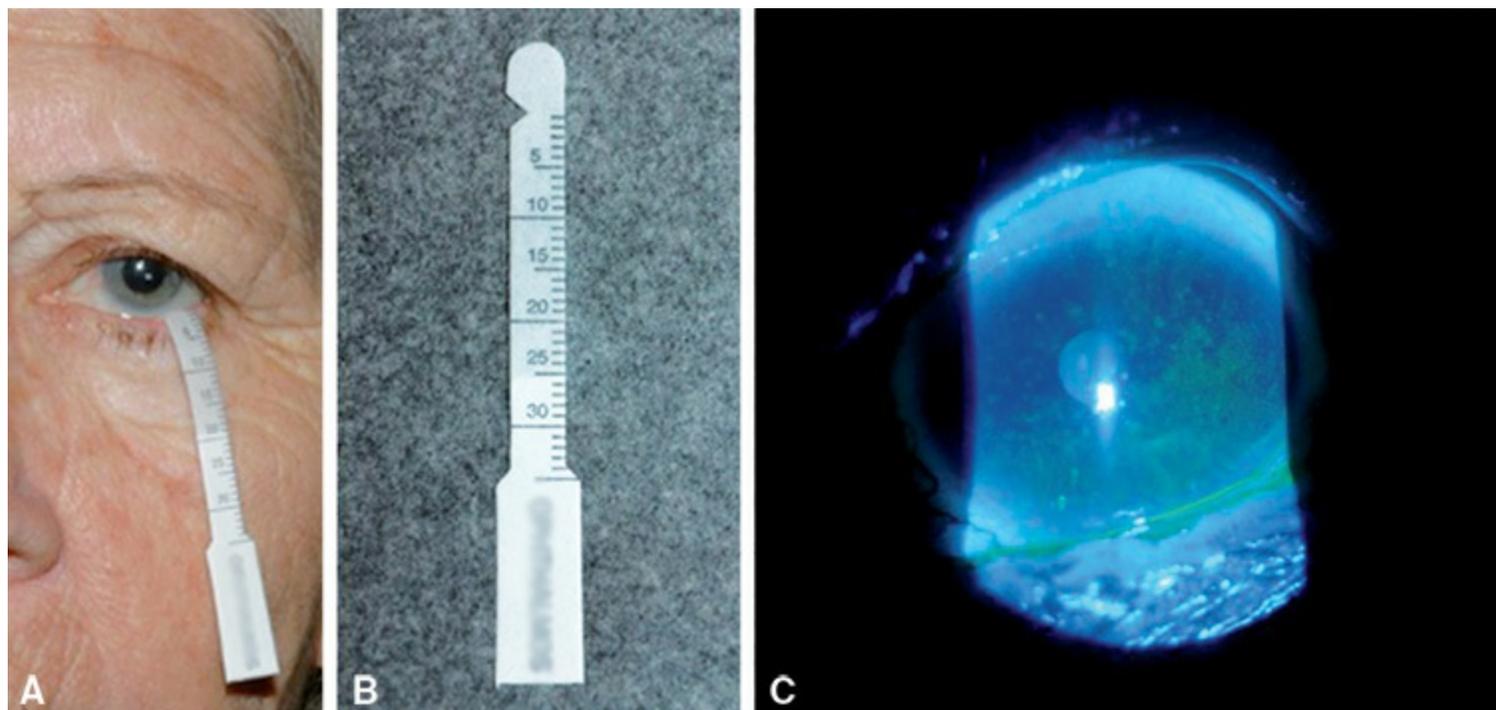


Figura 20.21 (A) Superfície ocular de paciente com diabetes melito, mostrando a medida da lágrima com papel-filtro. (B) Teste de Schirmer com umedecimento de 25 mm (normal). (C) Superfície ocular corada com colírio de fluoresceína e observada com luz azul, mostrando pontos de falha do epitélio da córnea.

■ Inspeção da córnea

Visa avaliar as dimensões e transparência da córnea. O diâmetro corneano horizontal médio é de 12 mm e pode estar aumentado, por exemplo, no glaucoma congênito e megalocórnea (> 13 mm), ou reduzido na microftalmia (< 10 mm) (Figura 20.22). A córnea pode apresentar ainda opacidades. Segundo o grau de opacificação, distinguem-se os *leucomas*, as *nébulas* e as

nubéculas. Os primeiros correspondem à opacidade de todas as camadas, ao passo que as demais são opacidades parciais. Atenção especial deve ser dada aos casos de leucomas localizados devido a grande hiperemia conjuntival, que podem ser indicativos de úlceras de córnea ou queratites (Figura 20.22).

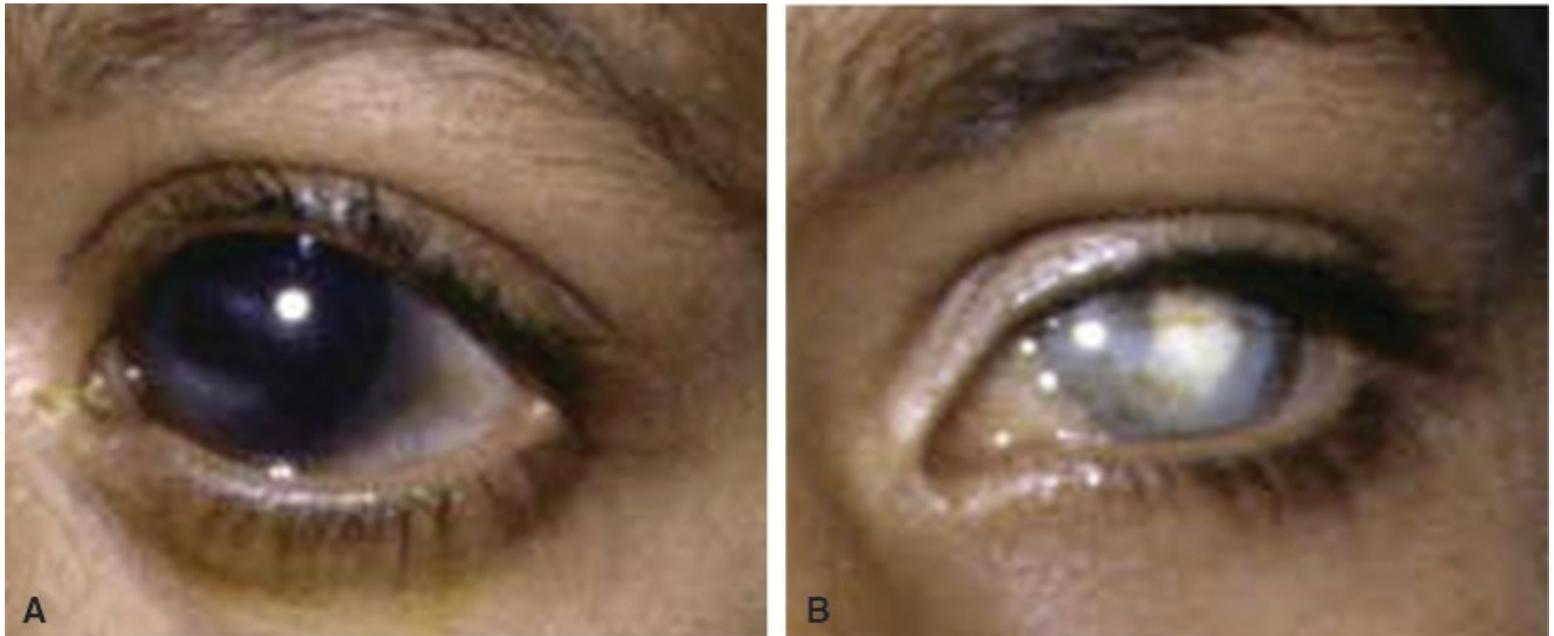


Figura 20.22 (A) Megalocórnea. (B) Leucoma.

A córnea, por sua rica inervação sensorial, tem sensibilidade estimada em até 100 vezes superior à da pele. Por isso, incômodos na córnea, seja por causa de traumas, infecções, cílios invertidos ou corpos estranhos, podem causar enorme desconforto ao paciente. A anamnese e o exame direto, com ou sem lente de aumento, podem ajudar a detectar fragmentos de corpo estranho na córnea (Figura 20.23).

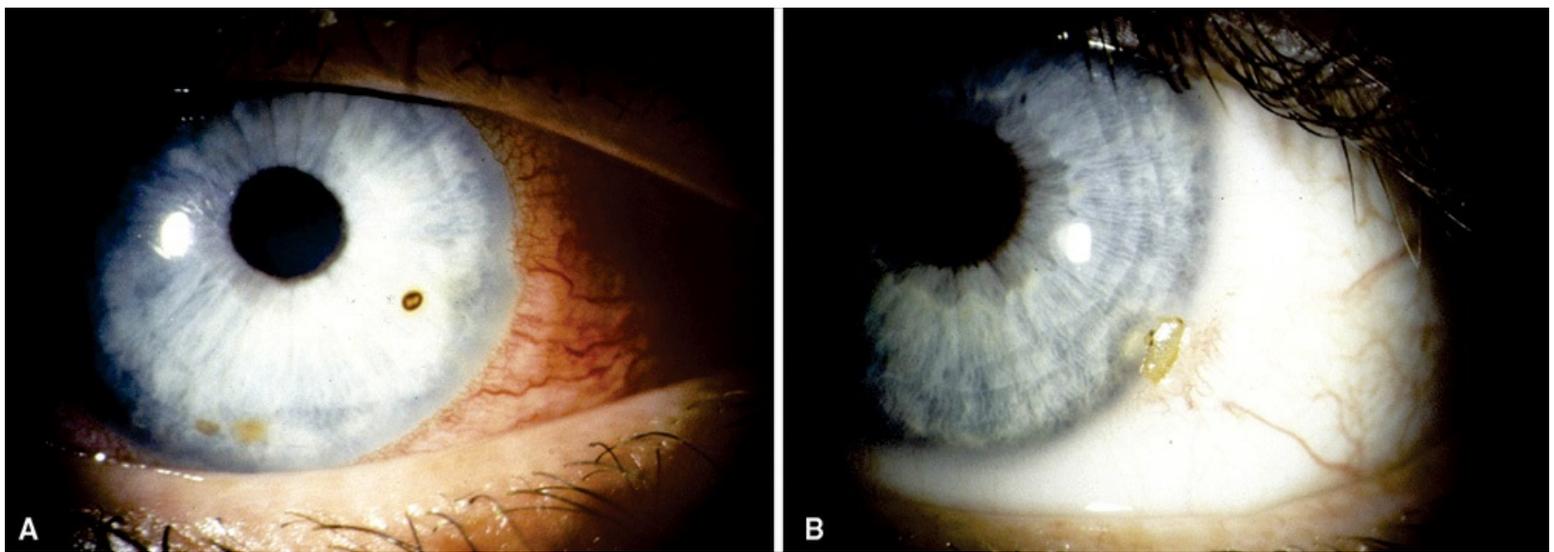


Figura 20.23 Exemplos de corpos estranhos na córnea. (A) Fragmento de metal em região paracentral. (B) Fragmento de vegetal na transição da córnea e conjuntiva.

▪ Inspeção da íris

A avaliação do aspecto da íris ajuda tanto na análise da transparência corneana quanto na verificação de problemas oculares mais sérios. Desvios da íris, originando formatos irregulares de pupila (corectopia), podem ser indicativos de processos intraoculares mais graves e até de perfuração ocular (“pupila em gota”) (Figura 20.24).



Figura 20.24 Alteração do formato da pupila (“em gota”) e hérnia de íris, após trauma ocular, indicando a perfuração da córnea na região inferior.

► Exame da pupila

Esse exame deve ser realizado em ambiente com baixa intensidade luminosa, para evitar que a iluminação provoque constrições pupilares que possam interferir nas que se pretende obter pela iluminação intensa com lanterna. Além disso, deve-se pedir para o paciente olhar a distância, colocando a lanterna de exame de modo que o paciente não fixe a fonte de luz.

▪ Sequência de exame

O exame das pupilas inclui a inspeção de forma, tamanho e posição, a observação de alterações posteriores, a pesquisa dos reflexos fotomotores, da reação à acomodação, e da resposta à alternância rápida da iluminação.

▪ Alterações pupilares

A diferença normal de tamanho entre as pupilas é de até 1 mm. Se for maior, trata-se de *anisocoria*. Entre as causas de anisocoria estão paralisia do III par craniano, síndromes neurológicas, traumas oculares, procedimentos cirúrgicos, processos inflamatórios, sinéquias, uso de colírios e malformações congênitas. Esses mesmos problemas também podem causar alteração dos reflexos fotomotores. As alterações de forma e posição da pupila são causadas, predominantemente, por traumas e procedimentos cirúrgicos. As retinas mostram-se normalmente como fendas enegrecidas cuja iluminação, em ambiente de penumbra, reflete um fundo avermelhado. Alguns processos, como a catarata do cristalino, podem levar ao branqueamento da retina, alteração denominada *leucocoria*.

■ Pesquisa dos reflexos fotomotores

Rotineiramente, inicia-se a pesquisa dos reflexos pupilares à luz iluminando-se o olho direito, e depois repete-se o teste no outro olho. Para pesquisa do *reflexo fotomotor direto*, ilumina-se a pupila de um olho, e verifica-se se a constrição desse lado é rápida e completa. Alterações da pesquisa do reflexo fotomotor direto são a constrição lenta da pupila (*bradicoria*), a constrição incompleta ou a ausência de resposta. Além das causas de anisocoria já citadas, doenças da retina e do nervo óptico também podem causar bradicoria.

Investiga-se o reflexo *fotomotor consensual* iluminando-se um olho e observando a resposta da pupila contralateral. O normal é que ambas as pupilas contraiam-se, ainda que a não iluminada diretamente em menor intensidade.

■ Swinging-flashlight

A verificação da resposta pupilar à alternância rápida da iluminação é importante para a verificação de defeitos aferentes do trato visual anterior (quiasma, nervo óptico e retina). Após verificar o reflexo direto em um dos olhos, move-se a lanterna, rapidamente, para iluminar o outro olho e verificar a resposta. O normal é a pupila não mudar de tamanho ou contrair mais, sendo anormal a pupila dilatar. Volta-se a iluminar o primeiro olho e continua-se alternando a iluminação, sempre em movimentos rápidos, para verificar a consistência das respostas. Alterações no *swinging test* podem ser causadas por neurite óptica, neuropatia óptica isquêmica, tumores do quiasma, oclusões vasculares, descolamento de retina e glaucoma agudo.

► Exame da visão

A função visual apresenta diversas características, sendo a discriminação de formas e a percepção periférica de estímulos as de maior importância na clínica oftalmológica. Desse modo, o exame da visão pode ser dividido em *exame da acuidade visual* e *exame do campo visual*.

Exame da acuidade visual

A discriminação de formas é dada pela acuidade visual (AV), avaliada com símbolos chamados optótipos, que correspondem a figuras, letras, números e símbolos genéricos. A determinação do nível de AV pode ser feita com tabelas de AV, preferencialmente para longe, por exemplo, a tabela LogMar (Figura 20.25), mas também para perto.

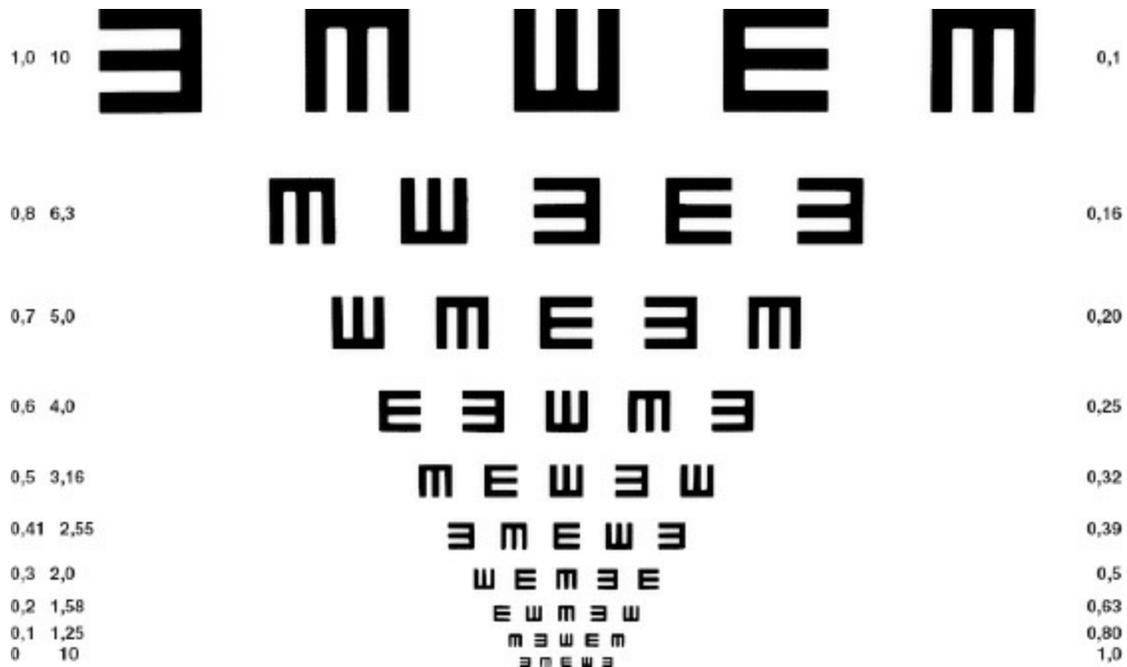


Figura 20.25 Tabela de acuidade visual com optótipos E de Snellen. Devem ser observados os valores de acuidade visual decimal na coluna à direita.

O registro do nível da AV pode ser feito por qualquer profissional da área de saúde. A distância ideal de exame vem registrada na própria tabela e deverá ser obedecida fielmente, como a 5 m ou corrigida para 3 m. Toma-se como *visão central* normal a capacidade resolutive de estímulos diferentes separados pelo intervalo angular equivalente a 1 min de arco. Esse ângulo corresponde a um intervalo de 1,454 mm a 5 m de distância. Uma letra E de Snellen (com três traços, correspondentes às barras horizontais escuras sobre fundo branco e dois intervalos claros entre elas, todos supostamente de mesma largura) terá então o tamanho (lado, altura) de 1,454 mm \times 5 (elementos) = 7,27 mm, correspondendo, no total, a um ângulo de 5' de arco (Figura 20.25).

Para o exame, posiciona-se o paciente confortavelmente com a tabela na distância correta e no nível dos seus olhos. O examinado deve, então, informar corretamente a posição para a qual se apresentam as aberturas das letras, mostradas de maneira aleatória para cima, à esquerda, à direita ou para baixo. A proporção de acertos sobre a de apresentações deve ser de pelo menos 50%. Geralmente inicia-se o teste pelo olho direito, tapando-se o esquerdo sem pressão. Para isso, não é aconselhável usar os dedos e sim um objeto que não exerça pressão sobre o olho, por exemplo, folha de papel ou copos plásticos opacos. Após a execução do teste de cada olho, o profissional deverá verificar e registrar o nível de AV com base no número, geralmente decimal no Brasil, presente ao lado da linha da tabela. O nível de AV corresponde àquele no qual o sujeito

tenha acertado pelo menos metade dos símbolos apresentados. Obedecendo a tal regra, essa linha deverá ser aquela com os menores símbolos identificados pelo indivíduo.

Se o examinado não conseguir discriminar corretamente os maiores optótipos da tabela, poderão lhe ser aproximados, até que seja possível vê-los. A medida da AV é então dada pela razão da distância, para a qual o tamanho da letra é preparado (na qual um indivíduo com visão normal tenha a percepção de 1 min de arco-ângulo alfa, Figura 20.26) e a distância à qual se deu a discriminação de pelo menos metade das letras pelo paciente. No caso de os optótipos terem sido preparados para que suas partes constituintes correspondam a 1' a distância de 5 m (situação caracterizada pela impressão do número – 1,0 – na última linha da tabela de Snellen preparada para 5 m), a medida da AV é dada pela fórmula $AV = d/5$, em que d é a distância na qual se dá a discriminação pelo paciente sob exame. Por exemplo, se $d = 3,5$ m, $AV = 3,5/5 = 0,7$. Se $d = 2$ m, então $AV = 2/5 = 0,4$. Esse modo de aferição da acuidade visual, tomada como a fração da distância a qual o optótipo preparado para ser discriminado a uma distância d se torna, enfim, percebido, é bem simples; requer apenas um pequeno cartão com os optótipos, mas suscita, pela sua aproximação ao examinado, o uso da acomodação, um ajustamento óptico do olho.

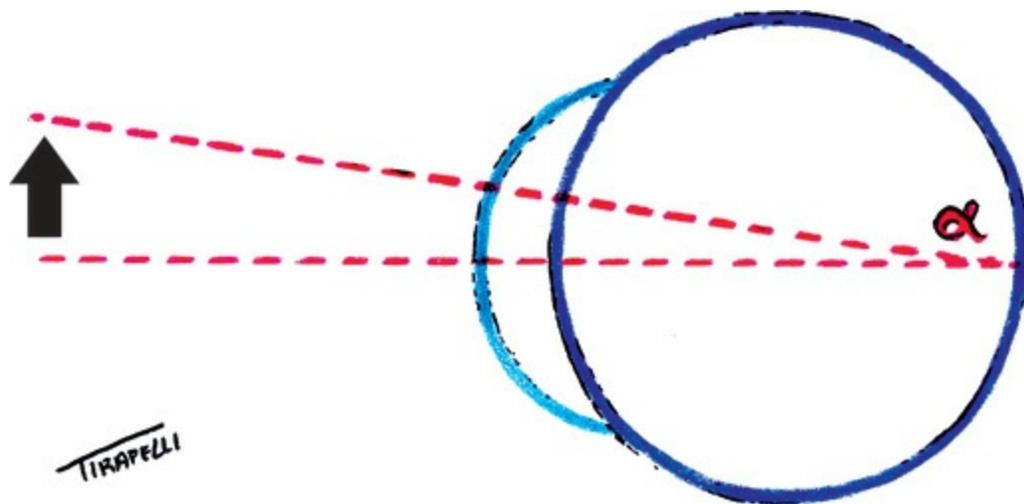


Figura 20.26 Desenho esquemático do olho mostrando formação do ângulo alfa, na região macular de um objeto (seta).

Outra possibilidade é a de preparar optótipos de tamanhos diferentes, tais que correspondam à visão normal a distâncias maiores, por exemplo, 10 m, 20 m *etc.* Obviamente o optótipo em geral visto a 10 m ($AV = 1,0$) quando testado, a metade da distância (5 m) corresponderá à metade da acuidade visual normal: $AV = 5/10 = 0,5$. O optótipo que seria visto normalmente a 20 m corresponderá, à distância de 5 m, a $AV = 5/20 = 0,25$.

Uma forma mais simples da tomada da AV nos casos em que o paciente não enxerga as letras maiores pode ser dada pela descrição de algumas das seguintes situações: capaz de contar os dedos, por exemplo, a 1 m, 3 m *etc.*; capaz de detectar movimentos das mãos; capaz de localizar um foco luminoso (projeção luminosa); ou apenas percebe a luz (percepção luminosa). Quando não há alguma percepção luminosa, admite-se que o olho seja *amaurótico*.

As causas mais frequentes de diminuição da AV são as *ametropias* (*miopia, hipermetropia e*

astigmatismo). Assim, se o paciente usar óculos, deve-se realizar a medida da acuidade visual com as lentes corretoras. Para verificar se a visão pode melhorar com lentes, ou ainda mais com novas lentes, realiza-se a medida da acuidade visual com o orifício estenopeico (*pin hole*). Se a acuidade visual não melhorar quando o paciente olhar através desse pequeno orifício, que seleciona os raios que passam pelo centro da córnea, pode-se suspeitar de problemas da retina, de opacificações dos meios oculares, ambliopia ou outras alterações neuro-oftalmológicas. Se o valor da AV for maior com optótipos isolados do que com optótipos agrupados, deve-se suspeitar de ambliopia.

Em crianças menores e deficientes mentais, nas quais não há a capacidade de entendimento do exame, o teste da função visual pode ser feito por meio do método de fixação e acompanhamento de estímulos. Deve-se observar se o paciente olha diretamente (fixa) para um alvo estacionário (luz ou objeto) e depois se segue (acompanha) o movimento desse objeto nas diversas posições do olhar. O teste é considerado anormal se o paciente é incapaz de realizar corretamente aquilo que foi proposto. A Tabela 20.2 apresenta alguns limites da visão normal de acordo com a idade.

A visão de perto é medida por meio de tabelas próprias e deve ser pesquisada mesmo em pacientes mais jovens, pois a diminuição da acuidade visual para aproximadamente 30 a 40 cm, além de indicar presbiopia, pode indicar grandes hipermetropias, afacias e problemas da acomodação.

Tabela 20.2 Acuidade visual esperada em função das faixas etárias.

| Faixa etária | Acuidade visual esperada |
|------------------|--|
| 6 meses a 3 anos | Capacidade de fixar e seguir um alvo |
| 3 a 5 anos | 0,5 ou menor |
| | 1–2 linhas de diferença entre os olhos |
| > 5 anos | 0,7 ou melhor |
| | 1 a 2 linhas de diferença entre os olhos |

■ Exame do campo visual

Diferentemente da visão central tomada pela medida da AV, a da percepção periférica de estímulos é testada pela *perimetria* ou *campimetria*. Tal componente da visão apresenta-se principalmente comprometido em glaucomas, doenças da retina e afecções das vias visuais, por exemplo, as hemianopsias.

O campo visual correspondente a cada olho, sendo determinado por meio de instrumentos apropriados e disponíveis em um consultório oftalmológico (perímetros manuais e computadorizados) (Figura 20.27). Com eles, é possível o uso de estímulos (círculos luminosos) com tamanhos e intensidades luminosas diferentes.

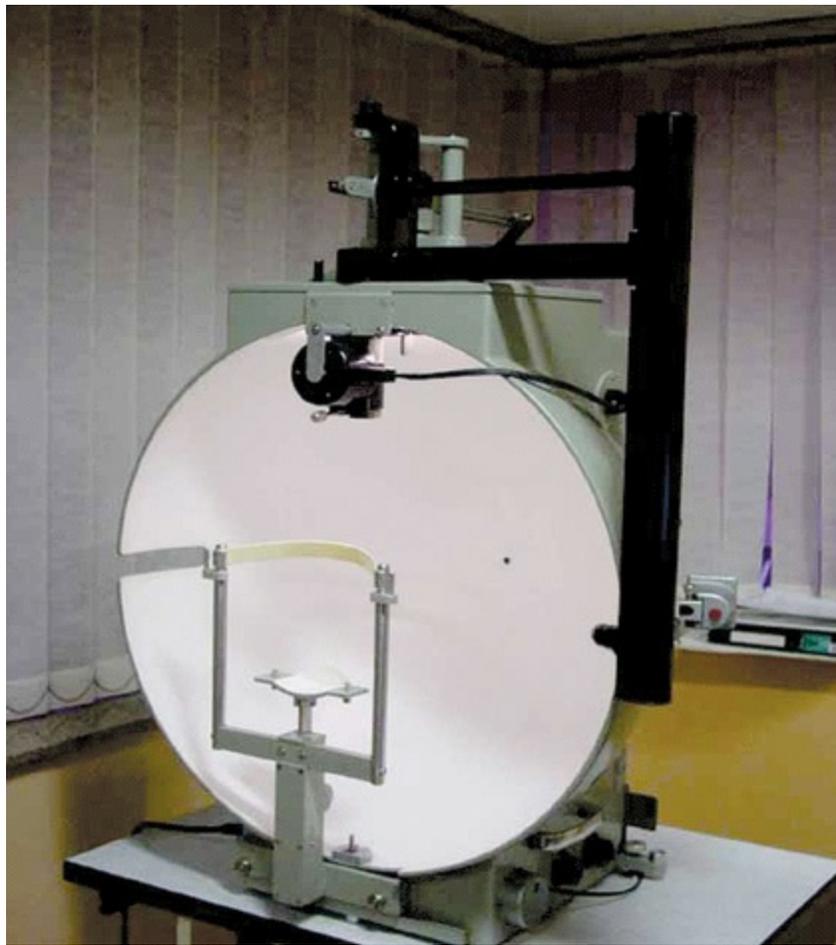


Figura 20.27 Perímetro manual de Goldmann.

Um teste grosseiro mas útil na constatação de grandes perdas campimétricas pode ser feito pela comparação do campo visual do examinado com o do examinador, assumido como normal, pela *prova de confrontação*. Essa prova consiste em que examinado e examinador fiquem frente a frente a, aproximadamente, 50 cm um do outro, o olho esquerdo de um fixando diretamente o direito do outro e vice-versa. Um objeto, por exemplo, uma caneta, é posto de um lado (direito, esquerdo, superior ou inferior), afastado do eixo que une os olhos do examinador e do examinado, e a meia distância entre ambos. Para confirmação de que percebe o objeto, com sua visão periférica, o examinado deve informar o momento em que o objeto é balançado pelo examinador. A não percepção do objeto pelo examinado e a necessidade de que ele seja trazido a posições mais centrais, próximas ao eixo imaginário que une o olho do examinado ao do examinador, denota perda de campo visual, tanto mais extensa quanto mais próxima do centro do campo se der a percepção.

Embora tenham sido propostas classificações abrangentes, que consideram além da acuidade visual e do campo visual a capacidade do indivíduo de realizar as atividades da vida diária, as deficiências visuais são classificadas pela Organização Mundial da Saúde em 6 categorias, com base apenas na acuidade visual, para longe, do melhor olho com a melhor correção óptica e no campo visual (Tabela 20.3).

Do ponto de vista oftalmológico, há cegueira quando a acuidade visual no melhor olho, com a melhor correção óptica, é $< 0,05$ ou o campo visual $< 5^\circ$. Essa acuidade visual de 0,05, ou

200/400, corresponde a contar dedos, à luz do dia, a 3 m de distância. A fração que define a “cegueira legal” varia de país para país, sendo no Brasil considerada quando a fração é $< 0,01$.

Tabela 20.3 Classificação das deficiências visuais.

| Categoria | AV máxima | AV mínima | Campo visual |
|-----------|------------------------------|------------------|--------------|
| 1 | 0,30 | 0,10 | — |
| 2 | 0,10 | 0,05 | 5 a 10° |
| 3 | 0,05 | 0,02 | Até 5° |
| 4 | 0,02 | Percepção de luz | — |
| 5 | Ausência de percepção de luz | — | — |
| 9 | Perdas não quantificáveis | — | — |

AV = acuidade visual.

► Exame da motilidade ocular extrínseca

O olho pode ser equiparado a uma esfera, acondicionada na órbita, envolta por gordura e presa pelos músculos extraoculares. Dessa maneira, têm importância apenas os movimentos de rotação (em torno de seu centro) que chegam a amplitudes aproximadas de cerca 40°. Essas rotações oculares são providas pelos músculos oculares externos, 6 em cada olho, a saber: os retos medial, superior, inferior e o oblíquo inferior (inervados pelo III nervo craniano, o oculomotor); o reto lateral (inervado pelo VI nervo craniano, o abducente); e o oblíquo superior (inervado pelo IV nervo craniano, o troclear) (Figura 20.4).

A *fusão binocular*, pela qual os eixos visuais são automática e simultaneamente ajustados ao ponto de fixação nas diversas distâncias, é um dos principais mecanismos de controle motor visual do sistema nervoso central.

Quando há *desvio dos eixos visuais* para um mesmo ponto de fixação, mas com compensação dada pelos mecanismos de fusão binocular na maior parte do tempo, utiliza-se o nome de *heteroforia*. No caso de o desvio dos eixos visuais não estar compensado, o desvio é chamado *heterotropia* ou *estrabismo*.

Para o estudo dos movimentos oculares, solicita-se ao examinado que fixe a visão em um objeto que é deslocado em várias direções e sentidos. Crianças, mesmo as bem pequenas, tendem a fixar automaticamente o examinador, ou um objeto em sua mão, tornando o exame igualmente

possível.

Os movimentos de um olho, ou *duções*, são:

- *Horizontais, em torno do eixo vertical*: o de *adução*, para o lado nasal (músculo reto medial); e o de *abdução*, para o lado temporal (músculo reto lateral)
- *Verticais, em torno do eixo transversal*: o de *elevação* (músculo reto superior) e o de *abaixamento* (músculo reto inferior)
- *Torcionais, em torno do eixo longitudinal*: o de *inciclodução*, em que o polo superior do olho gira para o lado nasal (principalmente pelo músculo oblíquo superior); e o de *exciclodução*, em que o polo superior do olho gira para o lado temporal (principalmente pelo músculo oblíquo inferior).

Os movimentos dos dois olhos em um mesmo sentido são chamados *binoculares conjugados* ou *versões*. Por exemplo, ao olhar para a direita, dextroversão, há adução do olho esquerdo e abdução do olho direito. Os movimentos dos dois olhos em sentidos opostos são as *vergências*, das quais a única para a qual a natureza provê meios de execução normal é a *convergência* (adução dos dois olhos), útil nas fixações binoculares para perto.

A comprovação dos desvios oculares não deve ser feita por simples observação, mas por um teste específico, denominado *teste de cobertura* (*cover test*). O teste de *cobertura simples* consiste em ocluir o olho fixador. Se o outro olho (desviado) tiver também capacidade de fixação, movimentar-se-á para dirigir seu eixo visual ao objeto para o qual a atenção é requerida. Com esse simples movimento, comprova-se o estado de desvio (estrabismo). O desvio será classificado pela posição à qual o olho desviado estava direcionado, ou seja, pela posição de onde ele se movimenta, para fixar o objeto em frente: esodesvio ou endodesvio, se o olho se movimentar a partir do lado nasal; exodesvio, se vier do lado temporal; hiperdesvio, se o movimento for de cima para baixo; hipodesvio, se o movimento for de baixo para cima. Os desvios torcionais, exciclodesvio e inciclodesvio, são mais sutis e de difícil diagnóstico (Figura 20.28).

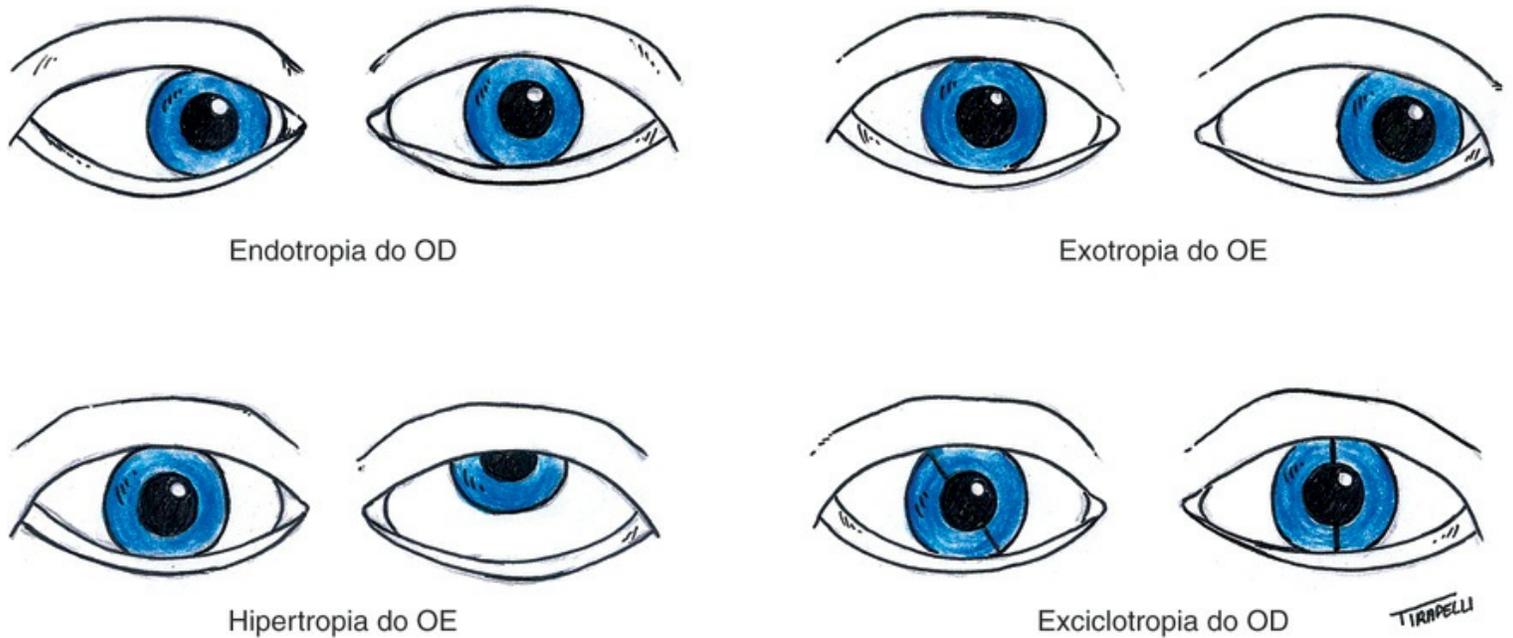


Figura 20.28 Desenho esquemático de exemplos de alguns desvios oculares (heterotropias). OD = olho direito. OE = olho esquerdo.

Na abertura do olho antes fixador e ocluído, dois fenômenos podem ocorrer. (1) Se esse olho volta a fixar (como antes) e o que fixava (quando não havia alternativa, pois o fixador estava ocluído), volta a se desviar (cedendo a fixação ao primariamente fixador), há um estrabismo monocular (do que estava primariamente desviado). Nesse caso, fala-se em, por exemplo, esotropia do olho direito se o olho direito for o que se desvia para dentro. (2) O olho descoberto permanece desviado. Fala-se, nesse caso, de um estrabismo alternante.

Para um não especialista, ou em levantamentos populacionais, recomenda-se o *teste de cobertura alternada*. Por ele, os olhos são alternadamente ocluídos e, ao se passar o oclisor de um lado para o outro, deve-se observar se há ou não movimento do olho recém-descoberto para fixar o objeto no qual a atenção é requerida. Se houver movimento é porque, sob o oclisor, o olho estava desviado. A interpretação, portanto, é a de desvio dos eixos visuais, de desequilíbrio do sistema oculomotor. Tal teste, no entanto, pode dificultar a diferenciação de heteroforia e heterotropia pelo não especialista.

Se não houver desvio, considera-se que há ortotropia, posição adequada dos olhos para o ponto de fixação. Deve-se acrescentar que movimentos oculares rítmicos e involuntários são chamados *nistagmos*. São causas de alterações no alinhamento ocular: estrabismos da infância, paralisias de nervos cranianos, traumas orbitais, tumores cerebrais *etc.* Na medida dos desvios oculares, ainda podem ser utilizados prismas, filtros verdes e vermelhos e outros recursos.

► Oftalmoscopia

Purkinge (1823) foi o primeiro médico a descrever a oftalmoscopia. Desde então, a

oftalmoscopia direta é um método simples usado para examinar o fundo de olho, em geral empregado por estudantes de medicina e não especialistas. Os oftalmoscópios diretos modernos são portáteis e apresentam luz branca e diversos filtros, entre eles o azul e o verde. Isso os torna úteis, além da fundoscopia, como fonte de luz e lentes para observação da superfície ocular, da reação pupilar, de desvios oculares (*teste de Hirschberg*) e observação da transparência dos meios (*teste do reflexo vermelho*).

A fonte de luz ilumina o fundo do olho do paciente através da pupila, e a imagem virtual da retina é produzida com magnificação de aproximadamente 15 vezes. No caso de paciente com vícios de refração, é necessária a utilização do sistema de lentes corretivas da cabeça do aparelho para focalizar a imagem (Figura 20.29).

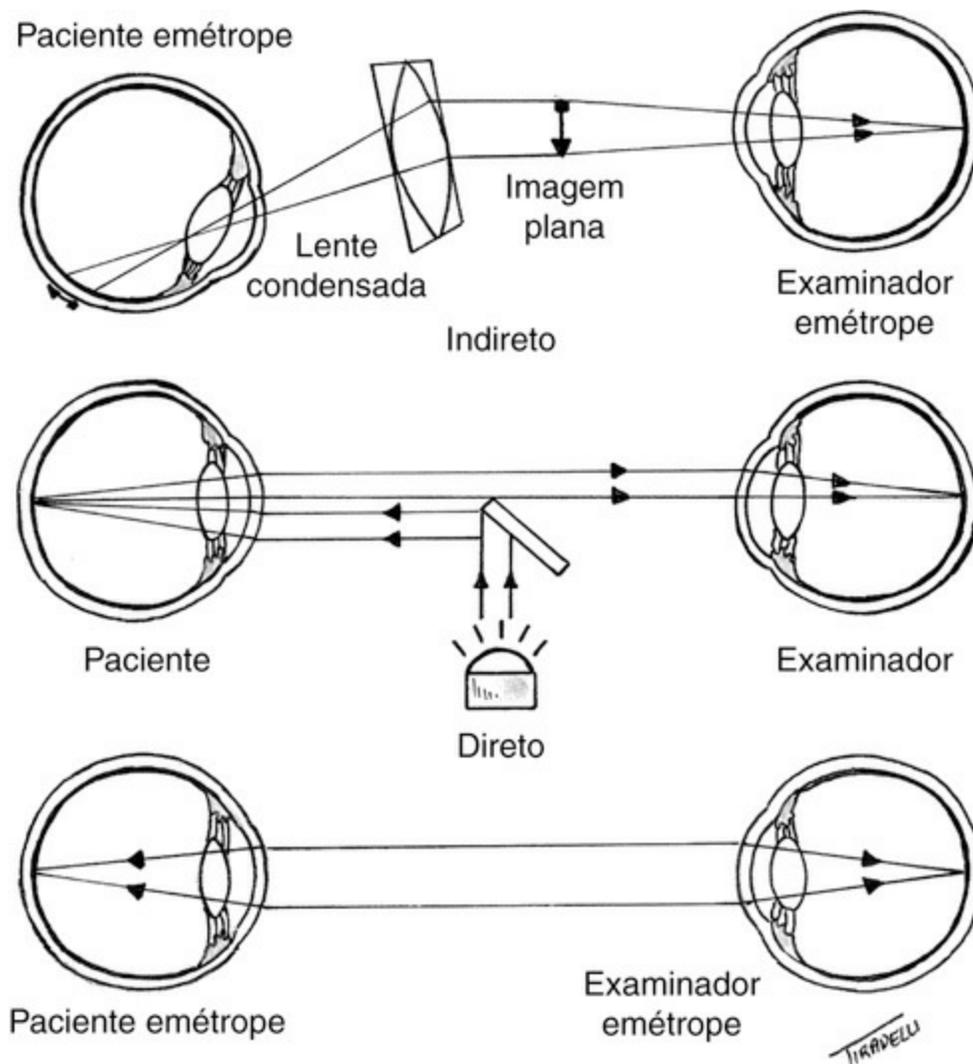


Figura 20.29 Esquema de funcionamento do oftalmoscópio direto. Adaptada de Siqueira RC, Orefice F. Mapeamento de retina. Rio de Janeiro, RioMed, 2000.

O oftalmoscópio direto tem várias limitações, como o pequeno campo de visão do fundo de olho, dificultando o exame da periferia da retina, e a impossibilidade de visão binocular e tridimensional. Por esse motivo, foi progressivamente substituído, na clínica oftalmológica especializada, pelo oftalmoscópio binocular indireto (Tabela 20.4). Apesar das suas limitações, fora do ambiente especializado, a oftalmoscopia direta possibilita avaliar a microvasculatura

arterial e venosa da retina, a papila (cabeça do nervo óptico) e a mácula, sendo uma poderosa ferramenta propedêutica na mão de médicos clínicos e neurologistas.

Tabela 20.4 Comparação entre oftalmoscópios indireto e direto.

| Características | Oftalmoscópio indireto | Oftalmoscópio direto |
|--|-------------------------|----------------------|
| Magnificação | 2 a 5 × | 15 × |
| Profundidade de campo | Grande | Pequena |
| Campo de visão | 35° | 10 a 15° |
| Iluminação | Forte | Leve |
| Esteropsia | Presente | Ausente |
| Distância de trabalho | 35 a 40 cm | Próximo ao paciente |
| Estudo do equador e periferia | Fácil observação | Difícil observação |
| Exame de crianças e pacientes que não cooperam | Observação satisfatória | Difícil observação |
| Realização do mapeamento | Fácil | Difícil |
| Uso na sala de cirurgia | Apropriado | Não apropriado |
| Tipo de imagem | Invertida | Direta |

■ Pesquisa do reflexo vermelho

Traz importantes informações sobre a transparência dos meios oculares, como catarata, alterações vitreoretinianas e tumores intraoculares. Deve-se proceder ao exame posicionando-se o paciente a aproximadamente 25 cm, colocando o conjunto de lentes da cabeça do aparelho em +1D e olhando através dele diretamente sobre a pupila. Então se observa se a pupila apresenta um reflexo vermelho-alaranjado, sem manchas e simétrico entre os dois olhos (Figura 20.30).

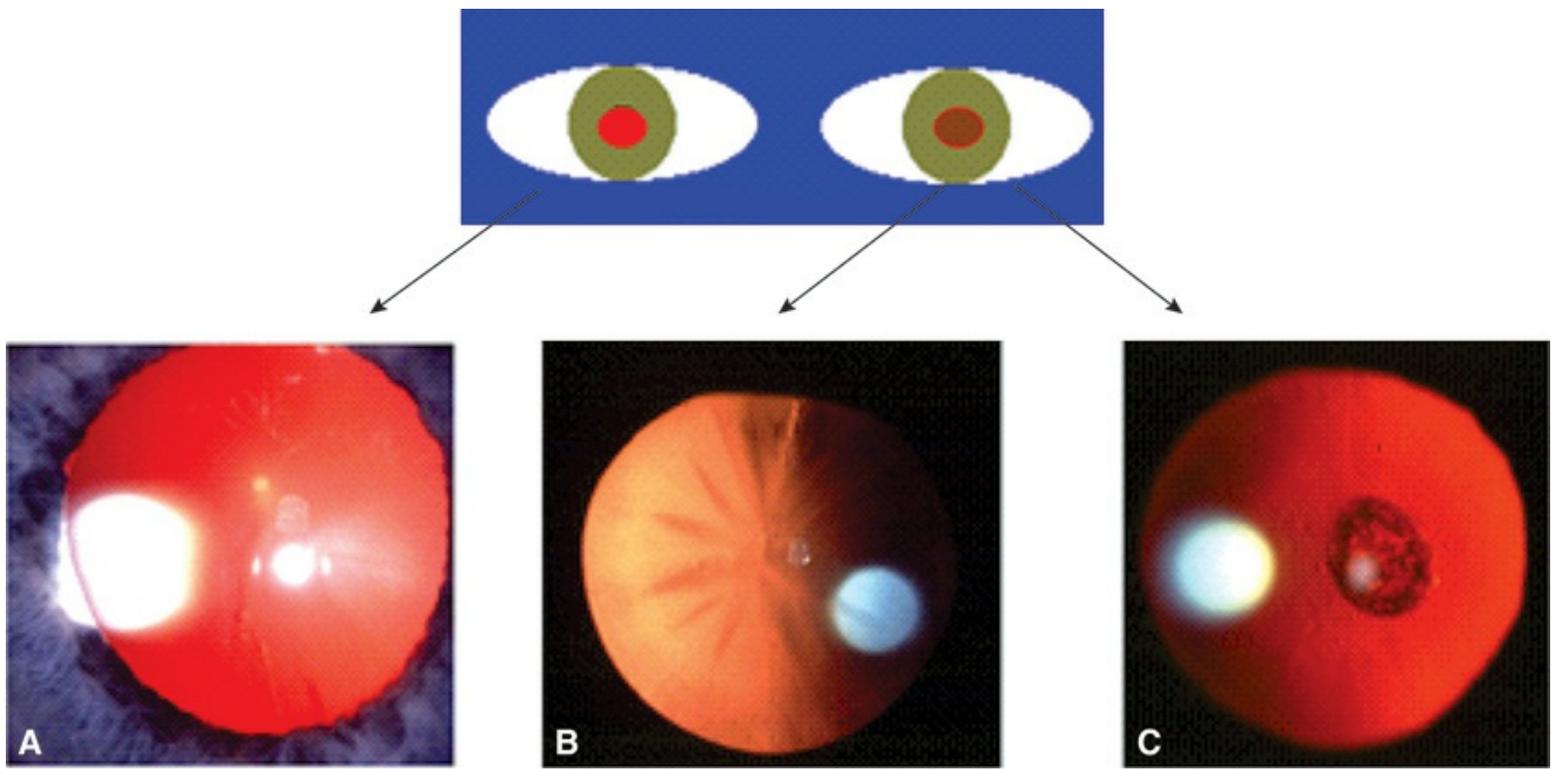


Figura 20.30 Teste do reflexo vermelho. **(A)** Normal. **(B e C)** Anormal.

▪ Avaliação da retina posterior

A oftalmoscopia direta possibilita a avaliação do polo posterior da retina e da cabeça do nervo óptico (Figura 20.31). Mesmo com a aplicação de colírios midriáticos, este exame não possibilita a visualização total da periferia da retina. Para o exame, devem-se seguir algumas regras básicas:

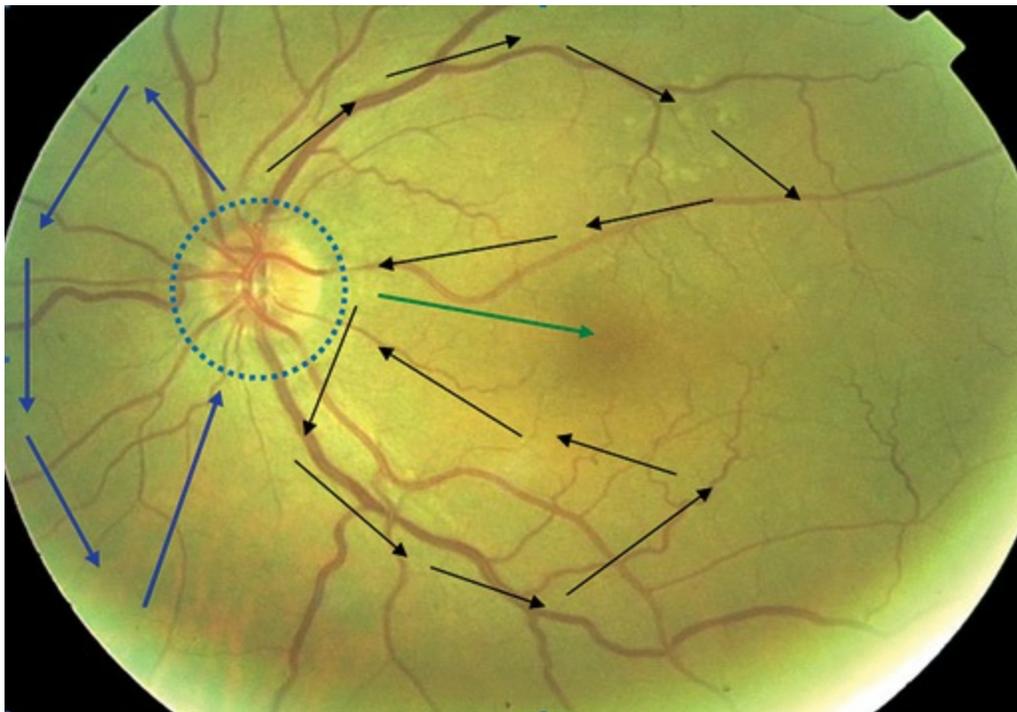


Figura 20.31 Fundo de olho normal. Observar a ordem dos locais de exames (setas: pretas = arcadas temporais; azuis = arcadas nasais; verde = mácula) e a área típica de campo de visão do examinador pelo oftalmoscópio direto (círculo azul).

- O paciente deve sentar-se confortavelmente em uma sala escura e fixar um objeto a distância com os dois olhos bem abertos
- Inicia-se o exame pelo olho direito do paciente, segurando o aparelho (com posicionamento das lentes da cabeça entre 0 e 2D) com a mão direita próxima ao olho direito do examinador, a uma distância de 20 cm, com aproximação progressiva até uns 3 cm
- Inclina-se o aparelho em torno de 15° medialmente e regula-se a focalização da retina por meio da mudança do conjunto de lentes do aparelho
- Devem-se procurar a cabeça do nervo óptico (papila) e avaliar as seguintes características: cor (a normal é rosada), escavação (o normal é menor do que meio diâmetro do disco) e margens (o normal é serem bem delimitadas)
- Em seguida, o ideal é examinar os vasos retinianos, até pelo menos a segunda bifurcação, e avaliar o seu brilho, calibre, ocorrência de cruzamentos patológicos, placas *etc.*
- Na área compreendida entre as arcadas temporais e as nasais, busca-se avaliar o aspecto geral da retina, com atenção para as hemorragias, exsudatos, manchas e cicatrizes
- Por fim, procede-se ao exame da mácula, buscando alterações da pigmentação e brilho, manchas *etc.*

■ Alterações da oftalmoscopia posterior

A oftalmoscopia direta é um exame que pode ser utilizado, também, por clínicos e outros especialistas, pois possibilita a observação de sinais de doenças sistêmicas. Entre essas doenças, destacam-se a hipertensão arterial sistêmica e o diabetes melito.

Retinopatia diabética

Os processos patológicos que podem ser reconhecidos nessa condição são: formação de microaneurismas; oclusão de capilares e arteríolas retinianas, com áreas de isquemia tecidual (manchas algodinosas); e aumento da permeabilidade vascular dos vasos retinianos com extravasamento de líquido (exsudatos duros) e/ou sangue (hemorragias). Esse conjunto de achados caracteriza a retinopatia diabética não proliferativa (Figura 20.32). Outros achados são: proliferação neovascular e de tecido fibroso; contração do vítreo e da fibrose; e deslocamento de retina.



Figura 20.32 Retinopatia diabética não proliferativa.

Hipertensão arterial sistêmica

As alterações decorrentes dessa condição, visíveis à oftalmoscopia direta, são influenciadas por três fatores: elasticidade e resistência dos vasos, gravidade e tempo da doença. As alterações da retina podem ser agudas (hemorragias, exsudatos algodinosos e exsudatos duros) ou crônicas (arteriosclerose e cruzamentos arteriovenosos patológicos). As alterações da arteriosclerose podem ser discretas (aumento do reflexo dos vasos e constrição) ou graves (artérias em fio de cobre, em fio de prata, cruzamentos patológicos e oclusões vasculares). Podem ocorrer ainda alterações da coroide e do disco óptico.

Apesar de ser mais adequado o oftalmologista descrever os achados oftalmológicos, podem ser empregadas classificações de gravidade da retinopatia, sendo frequentemente utilizada a de Keith-Wagener-Barker (Tabela 20.5; Figuras 20.33 e 20.34).

Tabela 20.5 Classificação da retinopatia hipertensiva de Keith-Wagener-Barker.

| |
|---|
| Grau I: estreitamento arteriolar e alteração do reflexo, discretos, correspondendo a hipertensão arterial leve, podendo o paciente ser assintomático |
| Grau II: além dos sinais anteriores, estreitamento generalizado, podendo ser maior em alguns pontos do trajeto do vaso (focal), cruzamentos arteriovenosos patológicos e arteriosclerose moderada |
| Grau III: além dos sinais anteriores, manchas algodinosas, exsudatos duros e arteriosclerose grave |
| Grau IV: podem ocorrer todos os sinais anteriores e outros achados além do característico desse grau, o edema de papila |

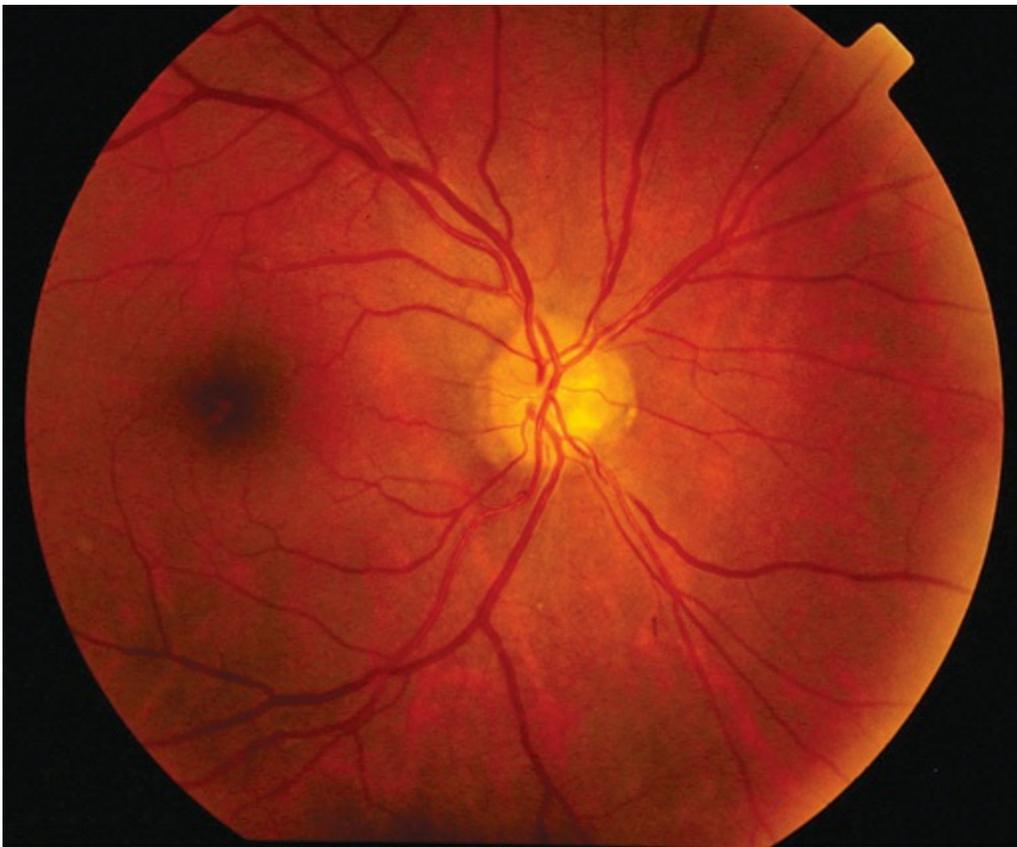


Figura 20.33 Retinopatia hipertensiva grau II de Keith-Wagener-Baker.

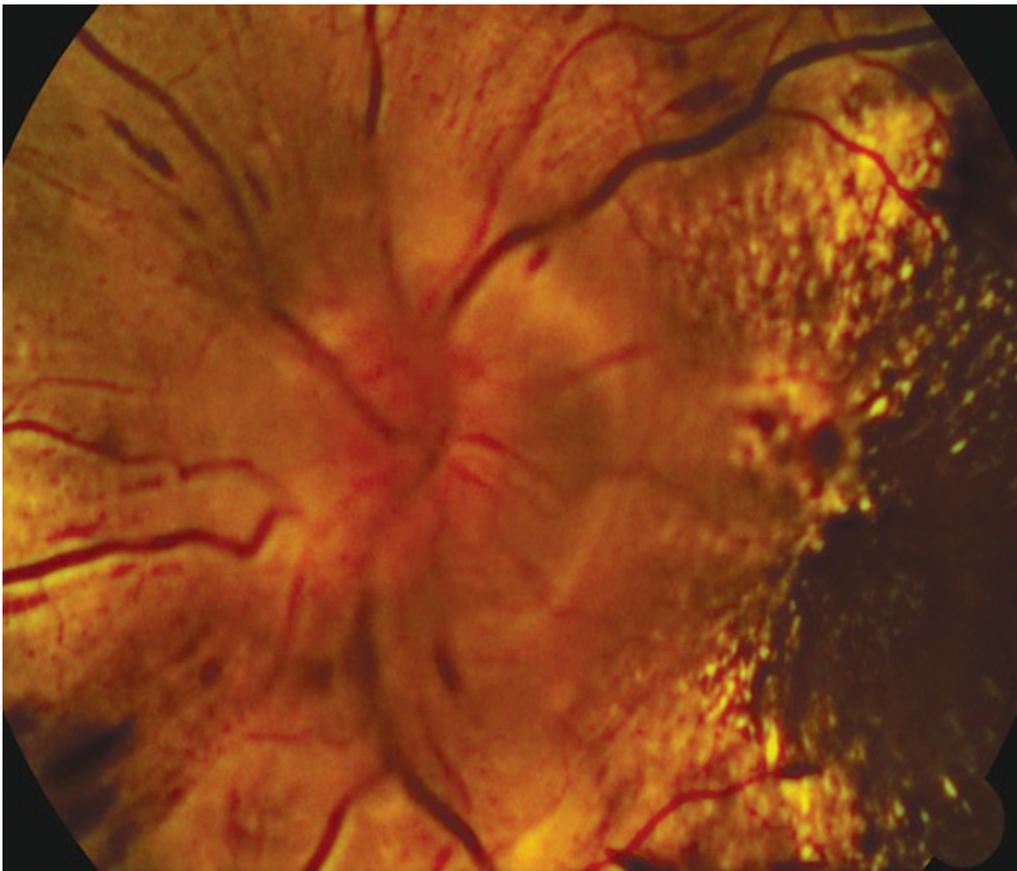


Figura 20.34 Retinopatia hipertensiva grau IV de Keith-Wagener-Baker.

► Propedêutica instrumentada

Diversos aparelhos e instrumentos são utilizados atualmente na avaliação ocular, sendo que inúmeros desses são considerados de uso restrito a subespecialidades oftalmológicas. A capacitação dos estudantes de medicina para a execução dos exames descritos não é suficiente para a realização de uma semiologia oftalmológica completa, que inclui o uso desde instrumentos simples até aparelhos sofisticados. Nem todos os exames listados a seguir são necessários para todos os pacientes; a sua indicação vai depender do tipo de queixa ou problema oftalmológico apresentado.

■ Biomicroscopia

É realizada em um aparelho denominado lâmpada de fenda ou biomicroscópio, que oferece a visualização das estruturas anteriores do olho até a profundidade do vítreo anterior, usando um sistema de magnificação da imagem. Esse método possibilita a obtenção de cortes ópticos de diferentes formas, inclinações e intensidades, o que possibilita a observação estereoscópica e das estruturas transparentes. Se forem utilizadas lentes – de contato ou de não contato, com ou sem espelhos –, a lâmpada de fenda possibilita o exame de diversas outras estruturas, como a retina e o ângulo da câmara anterior (gonioscopia, para o glaucoma). Além disso, o sistema de iluminação apresenta filtros de cores, úteis no estudo da captação e impregnação de estruturas por corantes diagnósticos (p. ex., fluoresceína).

■ Tonometria

A pressão intraocular pode ser aferida com precisão por meio do uso dos diversos tonômetros (de indentação, de aplanção com ou sem contato), sendo considerada uma importante variável no manejo de casos de glaucomas primários e secundários. A tonometria de aplanção é a rotineiramente utilizada para essa medida, a qual obedece ao princípio de equilíbrio de forças entre um dispositivo de alavanca e a superfície da córnea (previamente anestesiada). A avaliação da pressão ocular pode ser complementada com testes provocativos (de aumento da pressão ocular), com o estudo da variabilidade diária (curva diária de pressão) e com o estudo da hidrodinâmica do humor aquoso (tonografia).

■ Oftalmoscopia indireta

O exame da retina pode também ser realizado por meio da oftalmoscopia indireta, a qual apresenta uma imagem virtual com aumento de três vezes e propicia visão de conjunto com tridimensionalidade. Torna-se necessário para o exame, além da dilatação pupilar, um arsenal composto por um capacete com conjunto óptico para os dois olhos do examinador e lentes esféricas de aumento que variam de 14 a 30 dioptrias. Além das diferenças e vantagens

mencionadas até aqui, vale ressaltar a possibilidade de visão de toda extensão da retina, inclusive sua periferia.

■ Refratometria

A refratometria, ou determinação do vício de refração do olho, pode ser realizada pelos métodos manuais (retinoscopia) ou computadorizados (autorrefrator). A retinoscopia ou esquiascopia consiste na reflexão de luz em um ponto da retina e possibilita, por meio da interpretação dos reflexos oriundos de movimentos do examinador, quantificar, nos diversos meridianos do olho, eventual vício de refração. A detecção de vícios de refração foi bastante facilitada com a introdução da refratometria computadorizada e deve ser complementada com testes subjetivos de lentes. Atualmente, os analisadores de frente de onda constituem moderna ferramenta na análise refratométrica, primordialmente na avaliação pré-operatória de cirurgias refrativas.

■ Avaliação da curvatura e espessura da córnea

A ceratometria é a medida da curvatura da córnea e é utilizada nos astigmatismos, no cálculo de lentes de contato e de lentes intraoculares e em avaliações pós-operatórias. A ceratoscopia é a avaliação da regularidade das curvaturas por meio da análise do reflexo da superfície anterior da córnea. A ceratoscopia computadorizada, ou topografia corneana, é efetuada com aparelhos de videocaptura e análise de imagens concêntricas refletidas, na forma de mapas de contorno dióptrico, dado em cores.

A paquimetria é a medida da espessura da córnea, fundamental para o diagnóstico, evolução e pré-operatório cirúrgico, além de ter utilidade na correção de níveis aferidos da pressão intraocular (pela tonometria). Outros dispositivos associam tal avaliação com o estudo da curvatura corneana, fornecendo, inclusive, detalhes do segmento anterior (p. ex., Pentacam).

■ Exame de imagens da retina e nervo óptico

A documentação fotográfica do estado da retina (e eventualmente do nervo óptico) é chamada de retinografia. Tal exame apresenta a possibilidade de aquisição de imagens com alguns filtros e após a injeção de contraste (angiografia fluorescente e com indocianina verde). A angiofluoresceinografia (angiografia fluorescente) é a mais utilizada e possibilita o estudo da circulação da retina e da coroide e consiste na observação e documentação do estado dos vasos da retina em diversos tempos, após a injeção sistêmica de fluoresceína.

Outros exames que viabilizam o exame da retina e/ou do nervo óptico podem ser citados, cada qual com uma função própria, como por exemplo, a tomografia de coerência óptica (OCT), a polarimetria de varredura a *laser* (GDx) e a oftalmoscopia confocal de varredura a *laser* (HRT).

■ Exames eletrofisiológicos

A eletro-oculografia é o registro do potencial de repouso das camadas da retina; a eletrorretinografia consiste no registro da atividade elétrica da retina que se segue a um estímulo visual; e o estudo do potencial evocado visual tem o objetivo de registrar a atividade elétrica cortical (no nível da região occipital), que ocorre depois de um estímulo visual.

■ Exames complementares

A oftalmodinamometria é a medida da pressão da artéria oftálmica e é utilizada para aprofundamento do estudo de alguns tipos de glaucoma e de quadros sistêmicos em que seja importante a avaliação do estado da circulação cerebral.

A ultrassonografia, ecografia ou biometria é utilizada para medir as diferentes estruturas oculares e para a observação bidimensional dessas estruturas, de corpos estranhos, de tumores *etc.* Esse exame (biometria) é imprescindível para o cálculo de lentes intraoculares (utilizadas para substituir o cristalino, em cirurgias de catarata). Por fim, nos últimos anos, a avaliação do estado das estruturas oculares foi bastante enriquecida com os avanços na tomografia computadorizada e na ressonância nuclear magnética.

► Roteiro do exame ocular

O exame dos olhos e anexos oculares do paciente pode e deve conter observações dos itens referidos a seguir. As práticas iniciais podem ser facilitadas pelo uso de ficha modelo de atendimento. A seguir, é apresentado um modelo simplificado dessa ficha, adaptado para ser usado por estudantes de medicina, médicos trabalhando em unidades de atenção primária e médicos de família.

Agradecimento: Os autores agradecem aos Professores Doutores Rodrigo Jorge e Rogério Costa pela colaboração e pela disponibilização de imagens.



Exame oftalmológico

Exame ocular externo

- Aspecto das pálpebras
- Relação de proximidade entre as estruturas
- Abertura e posição dos pontos lacrimais
- Exame das pupilas, com o auxílio de foco de luz
- Observação da córnea, conjuntiva e fundo de saco conjuntival
- Eversão de pálpebra para exame da face interna

Função visual e acuidade visual

- Acuidade visual para longe (p. ex., Tabela de Snellen ou LogMar)
- Tabela de visão de perto (p. ex., cartão de Rosebaum)
- Teste de visão de cores (p. ex., Ishihara)
- Teste de estereopsia (p. ex., alinhar a ponta de dois lápis na vertical)
- Tela de Amsler (campo visual central)
- Campo visual de confrontação (campo visual periférico)

Motricidade ocular

- Teste de Hirschberg, com auxílio de foco de luz
- Teste de cobertura, com auxílio de oclutor
- Versões, com auxílio de foco de luz
- Motricidade dos músculos da face (força e simetria)
- Exame dos nervos cranianos relacionados com a visão (II, III, IV, V, VI e VII)

Fundoscopia

- Oftalmoscopia direta e indireta
- Estruturas (papila, mácula, vasos arteriais e venosos, retina)

Lentes corretoras

- Identificação das lentes convergentes, divergentes e cilíndricas
- Percepção visual e das aberrações ópticas das lentes corretoras na miopia, hipermetropia e astigmatismo.



Ficha de exame oftalmológico

| | | | | |
|-------------------------------------|--------------------|--------------------|--------------------|--------------------|
| Nome: | | | | RG: |
| Data de nascimento: | | Sexo: | Cor da pele: | |
| Procedência: | | Ocupação: | | |
| Queixa(s): | | | | |
| Antecedentes pessoais e familiares: | | | | |
| Acuidade visual | Longe sem correção | Longe com correção | Perto sem correção | Perto com correção |
| Olho direito: | | | | |
| Olho esquerdo: | | | | |
| Com estenopeico: | OD: | | OE: | |
| Exame ocular externo | | | | |
| Pálpebras e vias lacrimais: | | | | |
| Reflexo vermelho: | | | | |
| Córnea: | | | | |

Conjuntiva:

Íris/pupila:

Motilidade ocular extrínseca:

Teste da cobertura:

Campo de confrontação:

Reflexos pupilares:

Oftalmoscopia direta:

Observações:

Nome legível:

Assinatura:

Data:



Vocabulário oftalmológico*

Abdução: movimento do globo ocular para o lado temporal

Ablefaria: ausência (geralmente congênita) das pálpebras

Acinesia: ausência de movimento voluntário

Acomodação: aumento fisiológico do poder refrativo cristalino

Acromatopsia: incapacidade para ver cores

Adução: movimento do globo ocular para o lado nasal

Afacia: ausência de cristalino

Agnosia: incapacidade de reconhecer objetos

Albinismo ocular: problema congênito, no qual há ausência de pigmento nos tecidos oculares

Amaurose: cegueira

Ambliopia: diminuição da visão em um ou ambos os olhos, sem problemas anatômicos dos olhos ou vias ópticas

* Organização: Maria de Lourdes Veronese Rodrigues, Paulo Schor e Thomaz Rodolfo Júnior.

Ametropia: vício de refração (miopia, hipermetropia ou astigmatismo)

Ângulo da câmara anterior: junção da córnea com a íris (é o que se vê na gonioscopia)

Aniridia: formação incompleta ou ausência da íris

Aniseiconia: desigualdade no tamanho das imagens retínicas dos dois olhos

Anisocoria: diferença no tamanho pupilar dos dois olhos

Anisometropia: diferença na refração entre os dois olhos

Anisopia: diferença na acuidade visual entre os dois olhos

Anoftalmia: ausência congênita do globo ocular

Anopsia: diminuição ou perda de parte do campo visual (hemianopsia, quadrantopsia)

Astenopia: desconforto visual após esforço visual

Blefarite: inflamação da borda palpebral

Blefarocalázio: aumento do volume das pálpebras, geralmente secundário a processos alérgicos

Blefaroespasma: espasmo involuntário do músculo orbicular

Blefarofimose: diminuição da abertura da fenda palpebral

Blefaroplastia: cirurgia palpebral indicada nos casos de dermatocalase

Blefaroptose: (ptose palpebral) queda das pálpebras

Buftalmia: (macroftalmia) aumento anormal do tamanho do globo ocular

Canaliculite: inflamação do canalículo lacrimal

Cantotomia: cirurgia para aumentar a abertura das pálpebras (incisão do canto externo)

Capsulotomia: incisão na cápsula do cristalino

Catarata: opacificação do cristalino

Celulite orbitária: inflamação do tecido conectivo orbitário; sempre grave

Celulite periorbitária: inflamação do tecido conectivo pré-septal (septo palpebral); nem sempre grave

Ceratectomia: remoção cirúrgica de pedaço de córnea

Ceratocone: adelgaçamento e protrusão da porção central da córnea

Ceratoplastia: transplante de córnea

Ceratotomia: incisão na córnea

Calázio: inflamação nas glândulas de Meibomius (palpebrais)

Coloboma: defeito de fusão da fissura fetal que se traduz por ausência da parte inferior de uma das estruturas oculares

Confusão: percepção simultânea de dois objetos no mesmo local do espaço

Corectopia: deslocamento da pupila de sua posição central

Coriorretinite: inflamação da coroide e retina

Coroidite: inflamação da coroide

Criptoftalmia: ausência de abertura da fenda palpebral

Dacrioadenite: inflamação da glândula lacrimal

Dacriocistite: inflamação do saco lacrimal

Dacriocistorrinostomia: cirurgia para se criar nova via de drenagem lacrimal entre o saco lacrimal e a cavidade nasal

Dermatocálase: excesso de pele nas pálpebras

Descolamento de retina: plano de clivagem entre o epitélio neurosensorial e pigmentar da retina

Diplopia: percepção de duas imagens de um mesmo objeto

Dislexia: incapacidade de interpretar palavras escritas (leitura)

Distiquíase: fileira supranumerária de cílios

Dução: movimento de um dos olhos analisado separadamente

Ectrópio: eversão da margem palpebral

Emetropia: ausência de vício de refração

Endoftalmite: inflamação dos tecidos intraoculares

Enoftalmia: retração do globo ocular na órbita

Entrópio: inversão da margem palpebral

Enucleação: retirada cirúrgica do globo ocular

Epífora: escoamento de lágrima na face por deficiência na drenagem

Episclerite: inflamação na episclera

Escotoma: área de perda visual dentro do campo visual

Esodesvio: desvio ocular nasal

Estafiloma: adelgaçamento da esclera com protrusão do tecido subjacente

Estereopsia: percepção de profundidade na visão binocular

Evisceração: retirada cirúrgica do conteúdo do globo ocular, deixando-se a esclera

Exenteração: retirada cirúrgica de toda a órbita e seu conteúdo

Exodesvio: desvio ocular temporal

Exoftalmia: (proptose) protrusão anormal do globo ocular

Facectomia: retirada cirúrgica do cristalino

Facoemulsificação: técnica de cirurgia de catarata

Foria: desvio ocular latente

Fotopsia: percepção de pontos ou formas luminosas no campo visual

Fusão: unificação, no cérebro, de duas imagens semelhantes (uma de cada olho) em uma só imagem

Gonioscopia: exame do ângulo da câmara anterior

Goniotomia: abertura cirúrgica do trabeculado

Hemeralopia: diminuição anormal da visão em baixas luminosidades

Hemianopsia: perda da metade do campo visual de cada olho

Heterocromia da íris: diferentes colorações da íris dos dois olhos da mesma pessoa

Heteroforia: estrabismo latente, compensado pela fusão

Hifema: sangue na câmara anterior do olho

Hipópio: células inflamatórias, formando nível, na câmara anterior

Hordéolo: inflamação das glândulas de Zeiss e Moll (palpebrais)

Implante intraocular: lente de material sintético para a substituição do cristalino, após retirada cirúrgica

Iridectomia: retirada de porção de tecidos da íris

Iridociclite: inflamação da íris e do corpo ciliar

Iridodiálise: ruptura traumática da base da íris

Iridodonesse: movimentos da íris (tremor) por falta de apoio do cristalino

Iridotomia: pequeno orifício na íris

Irite: inflamação da íris

Lagofalmo: olho não totalmente coberto com as pálpebras fechadas por frouxidão da pálpebra inferior

Leucocoria: condição em que a pupila aparece branca (catarata, retinoblastoma e outros)

Leucoma corneano: opacidade densa da córnea

Macropsia: distorsão em que as imagens retinianas são percebidas maiores do que o normal

Metamorfopsia: percepção distorcida da forma dos objetos

Microftalmia: (nanofthalmia) globo ocular com tamanho anormalmente reduzido

Micropsia: condição em que as imagens retinianas são percebidas menores do que o normal

Midríase: aumento do tamanho da pupila

Miose: diminuição do tamanho da pupila

Nistagmo: movimentos rítmicos e involuntários dos olhos

Ortoforia: ausência de desvios oculares latentes

Ortotropia: ausência de desvios oculares manifestos

Pannus: vasos sanguíneos e tecido fibroso invadindo a córnea

Phtisis bulbi: diminuição do tamanho e degeneração do globo ocular, após doença ou traumatismo, com diminuição da pressão ocular (consequente a perda de função dos processos ciliares)

Pinguécula: elevação subconjuntival perilímbica composta por tecido elástico degenerado

Policoria: várias pupilas

Poliose: despigmentação dos cílios (ou pelos)

Presbiopia: perda gradual da capacidade acomodativa

Pseudofacia: lente intraocular substituindo o cristalino

Pterígeo: degeneração elástica da conjuntiva bulbar que cresce e invade a córnea

Ptose: queda da pálpebra superior

Quadrantopsia: perda de um quadrante do campo visual de cada olho

Quemose: edema de conjuntiva

Queratite: inflamação da córnea

Recuo: técnica cirúrgica utilizada em estrabismos que enfraquecem a ação de um músculo

Refração: procedimento que visa diagnosticar e quantificar um vício refrativo

Ressecção: técnica cirúrgica utilizada em estrabismos que fortalece a ação de um músculo

Retinite: inflamação da retina

Retinoblastoma: tumor maligno da retina (da infância)

Retinopatia: doença não inflamatória da retina

Retinopexia: correção do deslocamento de retina

Rubeosis iridis: neovascularização da íris

Simbléfaro: aderência anormal entre a conjuntiva tarsal e a conjuntiva bulbar

Sinéquia: aderência da íris a outro tecido próximo

Supressão: inibição inconsciente do impulso visual, para evitar a diplopia ou a confusão

Trabeculectomia: cirurgia para retirada de fragmento do trabeculado

Trabeculotomia: cirurgia para a retirada do trabeculado e do canal de Schlemm

Triquíase: posicionamento anormal de um ou mais cílios

Tropia: desvio ocular manifesto (estrabismo)

Uveíte: inflamação da úvea (íris, corpo ciliar e coroide)

Versão: movimento conjugado dos dois olhos

Vitrectomia: cirurgia para a retirada do vítreo

Xantelasma: formação pequena e amarelada (geralmente múltipla) das pálpebras, consequente a problemas no metabolismo lipídico

Xeroftalmia: ressecamento da superfície do globo ocular (córnea e conjuntiva)

► Referências selecionadas

Bicas HEA. Fundamentos da medicina: oftalmologia. São Paulo: Contexto, 1991.

Bicas HEA, Jorge AAH. Oftalmologia. Fundamentos e aplicações. São Paulo: Tecmed, 2007.

Committee on practice and ambulatory medicine and section on ophthalmology. Eye examination in infants, children, and young adults by pediatricians. Pediatrics, 2003; 111: 902-7.

- Foss MC. Diabetes melito. *In*: Rodrigues MLV, Dantas AM, (eds.). Oftalmologia clínica. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 2001. pp. 483-6.
- Jorge R, Lucena DR, Santana JFR. Alterações do fundo de olho na hipertensão arterial. *Rev Socesp*, 2008; 16: 162-8.
- Paiva-Gonçalves Filho C, Barandas, JF. Arteriosclerose e hipertensão arterial. *In*: Rodrigues MLV, Dantas AM (eds.). Oftalmologia clínica. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 2001. pp. 503-12.
- Ressel GW. American Academy of Pediatrics Section on Ophthalmology. American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus. American Academy of Ophthalmology. AAP releases policy statement on eye examinations. *Am Fam Physician*, 2003; 68: 1664-6.
- Rodrigues CRC. Relação médico-paciente. *In*: Rodrigues MLV, Dantas AM (eds.). Oftalmologia clínica. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 2001; pp. 1-8.
- Rodrigues MLV. Semiologia oftalmológica. *Medicina Ribeirão Preto*, 1996; 29: 54-60.
- Schor P, Chamon W, Belfort Jr R. Guias de medicina ambulatorial e hospitalar: Oftalmologia. 1ª ed. Barueri: Manole, 2004.

21

Avaliação Psiquiátrica

Antonio Waldo Zuardi, José Alexandre de Souza Crippa e Sonia Regina Loureiro

► Introdução

As doenças mentais são identificadas por meio da psicopatologia como um conjunto de fenômenos complexos que envolve sinais, sintomas e queixas subjetivos, em geral verbalmente comunicados. Dessa maneira, os dados necessários à história clínica psiquiátrica e ao exame do estado mental são obtidos quase sempre por meio da entrevista psiquiátrica e da observação clínica, estando sujeitos à influência de inúmeras variáveis relacionadas com o entrevistador, com o entrevistado (paciente, familiar ou outro informante), com a interação entre eles e o ambiente em que o exame está sendo realizado. Características do entrevistador, como suas crenças, seus valores, sua sensibilidade e seu estado emocional no momento da entrevista, entre outras, podem interferir nos fenômenos observados. O modo como uma pergunta é formulada, o tom de voz utilizado, um olhar, um gesto, tudo isso poderá orientar a resposta do paciente. Variáveis do paciente também interferem na obtenção dos dados, por exemplo, sua motivação em relação ao exame. Se o paciente procurou ajuda, espontaneamente, pode-se esperar que tenha uma certa preocupação com seu estado e predisposição maior em colaborar. A situação daquele que foi trazido contra sua vontade é, seguramente, bem diversa.

A interação entre o entrevistador e o paciente não significa, necessariamente, uma distorção das condições “naturais” de observação, se considerarmos que a conduta humana ocorre sempre “em um contexto de vínculos e relações humanas” e não isoladamente. Assim, a situação de entrevista psiquiátrica representa uma maneira particular de interação que ocorre dentro de um campo delimitado pelos seus objetivos, adquirindo características próprias. Um dos integrantes desse relacionamento é um profissional que deve usar seus conhecimentos para entender o que está acontecendo com o outro e que deverá interagir de acordo com essa compreensão. O

paciente, no entanto, necessita e, em geral, espera obter auxílio do profissional, o que deve estimulá-lo a falar e refletir sobre si mesmo, ainda que o paciente psiquiátrico, ao mesmo tempo que está motivado para revelar-se, pode ocultar sentimentos íntimos em função de suas defesas psíquicas. De qualquer maneira, a interação é uma das variáveis que influencia a observação, por exemplo, a eclosão de sentimentos de simpatia ou antipatia pode influir no resultado do exame.

Variáveis em que o exame é conduzido também interferem no ambiente, por exemplo, o local, a duração, a disposição espacial dos participantes e as condições de privacidade. O conhecimento dessas variáveis e o preparo técnico do entrevistador contribuem para que ele estimule a comunicação do entrevistado com o mínimo de interferência, possibilitando que o campo da entrevista seja configurado fundamentalmente pela personalidade e pela psicopatologia do entrevistado. Existem diferentes tipos de entrevistas que, de maneira bastante ampla, poderiam ser agrupadas em: *abertas*, *estruturadas* e *semiestruturadas*. Na entrevista *aberta*, o entrevistador não segue um roteiro rígido e predeterminado, possibilitando que o entrevistado fale o mais livremente possível, de tal maneira que o curso da entrevista seja por ele determinado. Esse tipo de entrevista permitiria um acesso mais fácil ao material inconsciente, por meio da observação da ordem em que os assuntos são comunicados, da associação entre eles, das interrupções, das respostas emocionais *etc.* Suas principais limitações são: a pequena possibilidade de concordância entre diferentes entrevistadores; a dificuldade para formulação de diagnósticos consistentes, em razão da investigação não sistemática dos sintomas; o tempo imprevisível e, muitas vezes, longo para a obtenção de informações. Nas entrevistas *estruturadas*, o modo como se obtêm as informações, a sequência das perguntas e os registros dos resultados são predeterminados. Geralmente, os formulários dessas entrevistas contêm glossários que procuram descrever, de modo acurado, os termos empregados. A principal vantagem desse tipo de entrevista é aumentar a confiabilidade do diagnóstico psiquiátrico, facilitando a concordância entre diferentes profissionais. Em razão disso, as entrevistas estruturadas são importante instrumento para as atividades de pesquisa clínica e estudos epidemiológicos. Pode-se questionar a pequena flexibilidade desse tipo de entrevista, o que, em determinadas circunstâncias, poderia prejudicar a colaboração do paciente. As entrevistas *semiestruturadas* têm um nível de estruturação maior ou menor, dependendo da entrevista, mas possibilitam sempre certa flexibilidade na sequência e/ou modo de formular as perguntas. Várias entrevistas semiestruturadas são padronizadas estabelecendo-se os limites dessa flexibilidade. Essas entrevistas, em geral, mantêm níveis elevados de confiabilidade. Como exemplo de entrevista semiestruturada desenvolvida, destaca-se a “entrevista estruturada para a escala breve de avaliação psiquiátrica” (SCID-BPRS, *Brief Psychiatric Rating Scale*), introduzida em 2001. Esta foi elaborada para acompanhar a escala BPRS (veja no final deste capítulo), que tem sido um dos instrumentos mais utilizados para avaliar mudanças na psicopatologia de pacientes psiquiátricos. Entre as razões desse uso tão amplo e contínuo, destacam-se: semelhança de seus conceitos com a maneira como os clínicos comunicam manifestações psicopatológicas; o fato de cobrir amplo espectro de manifestações psiquiátricas; além da possibilidade de se tornar um instrumento efetivo no planejamento de ensino para profissionais de saúde mental em treinamento.

A escala contém itens que são constructos fundamentais de psicopatologia, podendo ser utilizada em situações clínicas nas quais o objetivo é monitorar a condição do paciente e ensinar a acurada avaliação dos sintomas psiquiátricos.

As entrevistas psiquiátricas habituais, embora não padronizadas, podem ser consideradas do tipo semiestruturada, porque o entrevistador, de algum modo, procura ativamente obter dados que lhe possibilitem preencher uma história clínica e elaborar um exame das funções mentais, seguindo algum roteiro, mesmo que não claramente explicitado. Assim, é importante que o psiquiatra tenha sempre presente uma estrutura de história clínica e exame do estado mental, que torne possível dirigir a entrevista sem perder a dimensão do todo a ser explorado.

A avaliação psiquiátrica começa antes mesmo do início da entrevista, com a observação da expressão facial do paciente, seus trajes, movimentos, maneira de se apresentar *etc.* Como a colaboração do paciente é fundamental para a obtenção dos dados, o esforço inicial do entrevistador deve ser no sentido de estabelecer um contato que possibilite ao paciente sentir-se à vontade para expor suas dificuldades. No início, a entrevista deve ser pouco diretiva, com a livre expressão do paciente e interferência mínima do entrevistador, apenas com o objetivo de esclarecer pontos obscuros do relato. Após a exposição inicial do paciente, o entrevistador deve adotar um papel mais ativo, conduzindo a entrevista com cuidado, para cobrir todos os aspectos da anamnese. É importante salientar que o entrevistador deve adaptar sua entrevista ao paciente e não forçá-lo a adaptar-se à entrevista. No decorrer da entrevista, é importante atentar não apenas ao que o paciente diz, mas também ao modo como se expressa e ao que faz enquanto fala. Igualmente importante é a auto-observação do entrevistador para suas próprias reações diante do paciente. Na parte final da entrevista, o entrevistador pode fazer perguntas mais diretas para esclarecer os pontos que faltam para completar a história psiquiátrica ou o exame do estado mental. Antes de finalizar a entrevista, o entrevistador deve abrir um espaço para comentários adicionais do paciente, esclarecer suas dúvidas e, em seguida, formular sua impressão até aquele momento. Quando necessário, devem ser conduzidas entrevistas adicionais e consultas a outras fontes de informação, como parentes ou conhecidos, sempre com o prévio conhecimento e anuência do paciente.

► História clínica psiquiátrica

A história clínica psiquiátrica ou anamnese psiquiátrica objetiva fornecer elementos para a formulação diagnóstica, como a descrição detalhada dos sintomas e a identificação dos fatores predisponentes, precipitantes e mantenedores do transtorno. Consiste, ainda, em uma caracterização da personalidade, incluindo aspectos relativos ao desenvolvimento, aos potenciais e às fraquezas. Apresentamos, a seguir, uma descrição breve dos tópicos a serem avaliados e registrados em relação à história.

▪ Identificação

É preciso perguntar nome, sexo, idade, estado civil, grupo étnico, procedência, religião, profissão.

▪ Queixa principal

Nesta etapa, questiona-se sobre a origem e o motivo do encaminhamento. Utilizando-se a terminologia do paciente, deve-se fazer uma breve descrição sobre o problema atual para o qual ele está buscando ajuda profissional, ou para o qual foi trazido por outros para o tratamento. É importante observar quem encaminhou, de quem foi a iniciativa de buscar ajuda e com que objetivo.

▪ História da moléstia atual

Neste tópico, deve-se avaliar como a doença começou, se existiram fatores precipitantes, como evoluiu, qual a gravidade e o impacto da doença sobre a vida da pessoa. É importante considerar a descrição detalhada dos sintomas, a frequência, a duração e as flutuações dos mesmos. Ainda, deve-se observar a sequência cronológica dos sintomas e eventos relacionados desde as primeiras manifestações até a situação atual.

▪ Antecedentes | História médica e psiquiátrica

Convém descrever aqui, em ordem cronológica, as doenças, cirurgias e internações hospitalares. Observar o estado atual de saúde, as mudanças recentes de peso, de sono, hábitos intestinais e problemas menstruais. Coletar informações sobre medicamentos em uso e, em geral, consumidos verificando dosagem e quem prescreveu. Verificar abuso de medicamentos, de drogas ilícitas e álcool. Quanto aos antecedentes psiquiátricos, convém levantar informações sobre os tratamentos prévios, especificando há quanto tempo ocorreram, além do tipo e duração dos mesmos. Verificar a utilização prévia de psicofármacos, especificando tipo, classe e dosagem. Devem-se incluir, quando for o caso, dados sobre a situação atual de atendimento psiquiátrico, informando o tipo de tratamento, a duração e a utilização de psicofármacos. É importante estar atento ao significado e aos sentimentos do paciente frente a sua história de doença, o impacto sobre a sua vida, os sistemas de apoio com que conta e as expectativas de recuperação.

▪ Antecedentes | História pessoal

História pré-natal/nascimento

Neste ponto, são coletadas informações sobre a gestação, o parto e as condições do nascimento, incluindo: peso, anoxia, icterícia, distúrbio metabólico.

Infância e desenvolvimento

Aqui, são descritas as condições de saúde; os comportamentos e hábitos em relação ao sono, alimentação; as aquisições de habilidades, incluindo o desenvolvimento motor, da linguagem e o controle esfinteriano; a vida escolar, abrangendo idade de início da aprendizagem, ajustamento, temperamento, medos, relacionamento e interação social.

Adolescência

Descrevem-se os interesses, as aquisições quanto à vida escolar, a profissionalização ou o trabalho, as interações e o relacionamento com familiares e colegas e a sexualidade, incluindo itens como menarca, namoro, primeira relação sexual, uso de drogas ilícitas ou álcool. Convém observar a atitude frente ao crescimento, os sentimentos de isolamento ou depressão e as manifestações de delinquência.

Idade adulta

Descrevem-se as situações e as atitudes frente ao trabalho, a vida familiar e conjugal, a sexualidade, os relacionamentos e a situação socioeconômica. Quanto ao trabalho, é importante observar: o tipo de atividade, a evolução, as interrupções, as mudanças, o nível de satisfação e as dificuldades relativas à competência e aos relacionamentos. A vida familiar e a conjugal englobam informações sobre os relacionamentos anteriores, as condições do casamento, as características do cônjuge, as separações, a sexualidade, a idade, o sexo e as condições físicas e psicológicas dos filhos. Em relação à sexualidade, coletar informações sobre experiências sexuais, dificuldades de relacionamento, contracepção, gestações e abortos. Os relacionamentos englobam a convivência social nas rotinas de vida, no lazer, na situação familiar, de vizinhança e de trabalho. A situação socioeconômica deve incluir as condições de moradia, as fontes de provisão de recursos, as dificuldades financeiras e os planos e projetos futuros.

■ Antecedentes | História familiar

Devem ser coletadas informações sobre os pais e irmãos quanto a idade, sexo, nível educacional, atividade profissional, características de personalidade, problemas de saúde, com destaque aos relacionados à saúde mental. Convém observar história de adoção, de suicídio e de violação da lei ou dos padrões sociais. Com relação aos irmãos, cabe observar, ainda, a ordem cronológica de nascimento. Caso os pais ou irmãos sejam falecidos, especificar a causa da morte e a idade na ocasião. O ambiente familiar: o nível de interação, os padrões de relacionamento dos pais entre si, com os filhos e destes entre si representam uma informação importante.

■ Personalidade pré-mórbida

Compreende o conjunto de atitudes e padrões habituais de comportamento do indivíduo. A descrição deve abarcar o modo de ser habitual do paciente, independentemente da sua situação de

doença. Trata-se de uma tarefa complexa e difícil. Deve englobar os seguintes aspectos: as preocupações excessivas com ordem, limpeza, pontualidade, estado de humor habitual, capacidade de expor os sentimentos, maneira como se expressa habitualmente, nível de desconfiança e competitividade, capacidade para executar planos e projetos e a maneira como reage quando se sente pressionado. É importante observar as mudanças de personalidade com a doença.

► Exame físico

O exame físico deve ser feito de rotina, visando verificar se os sinais e sintomas estão associados a condições orgânicas ou neurológicas.

► Exame psiquiátrico ou do estado mental

O exame do estado mental é uma avaliação do funcionamento mental do paciente, *no momento do exame*, com base nas observações que foram feitas durante a entrevista. Assim, ele pode variar de um momento para outro, em função de mudanças na psicopatologia do paciente. Do mesmo modo que o exame físico de um paciente com hipertensão arterial pode mostrar uma pressão arterial normal, em razão de o paciente estar medicado, o exame do estado mental de um paciente com diagnóstico de esquizofrenia pode deixar de apresentar alucinações pelo mesmo motivo. Para fins de comparação, poderíamos dizer que a história clínica psiquiátrica ou anamnese psiquiátrica seria um ‘filme’ contado a partir do final, ao passo que o exame de estado mental seria uma “fotografia” do paciente naquele determinado momento.

Com o objetivo de facilitar a descrição, o exame do estado mental é organizado por áreas (p. ex., pensamento, sensopercepção, afeto, entre outros), embora exista uma grande relação entre essas diferentes áreas. As partes que compõem o exame do estado mental e suas principais alterações são descritas a seguir. Um glossário de termos utilizados em psicopatologia encontra-se no final deste capítulo.

■ Apresentação geral

Trata-se de uma descrição da impressão geral advinda da aparência física, da atitude e conduta do paciente na interação com o entrevistador. Compreende os tópicos a seguir.

Aparência

A descrição deve tornar possível uma imagem sobre o paciente, de modo a reconhecê-lo, englobando:

- Aparência quanto à idade e à saúde
- A existência de deformidades e peculiaridades físicas
- O modo de vestir-se e os cuidados pessoais, como ordem, asseio e excentricidades
- A expressão facial, por meio da mímica e enquanto produtora de sinais sugestivos de doença orgânica, depressão, ansiedade, alegria exagerada ou sem motivo aparente.

Psicomotricidade

Nesta etapa, devem ser contemplados os seguintes itens:

- O comportamento e a atividade motora, envolvendo a velocidade e a intensidade da mobilidade geral na marcha, quando sentado e na gesticulação
- A atividade motora, incluindo a agitação (hiperatividade) ou retardamento (hipoatividade); tremores, acatisia (impossibilidade de ficar parado), estereotipias, maneirismos (movimentos involuntários estereotipados), tiques (movimentos involuntários e espasmódicos)
- Sinais característicos de catatonia (anomalias motoras em distúrbios não orgânicos), como flexibilidade cêrea (manutenção de posturas impostas por outros), obediência automática, resistência passiva e ativa, negativismo (resistência imotivada), estupor (alentecimento motor, imobilidade) e catalepsia (manutenção de uma posição imóvel).

Situação da entrevista/interação

Devem ser descritas as condições em que a entrevista ocorreu, abrangendo:

- Local
- Presença de outros participantes
- Intercorrências eventuais
- Interação: deve-se descrever a disponibilidade e o interesse frente à entrevista, destacando-se: cooperação, oposição, tendência a conduzir a entrevista, indiferença, negativismo frente ao exame.

Linguagem e pensamento

O examinador tem acesso indireto ao pensamento do paciente, por meio de seu discurso durante a entrevista. Assim, a linguagem e o pensamento são avaliados conjuntamente, nessa parte do exame, segundo os aspectos descritos a seguir.

Características da fala

Deve ser anotado se a fala é espontânea, se ocorre apenas em resposta à estimulação ou não ocorre (mutismo). Descreve-se, também, o volume da fala e se ocorre algum defeito na verbalização, como: afasia (prejuízo na compreensão ou transmissão de ideias, por meio da linguagem, devido a lesões ou doenças nos centros cerebrais envolvidos com a linguagem), disartria (incapacidade na articulação das palavras), gagueira, rouquidão *etc.*

Progressão da fala

Devem ser observadas a quantidade e a velocidade da verbalização do paciente, durante a entrevista. Algumas alterações possíveis são listadas a seguir:

- *Linguagem quantitativamente diminuída*: o paciente restringe sua fala ao mínimo necessário, com respostas monossilábicas ou muito sucintas, sem sentenças ou comentários adicionais
- *Fluxo lento*: são notadas longas pausas entre as palavras e/ou latência para iniciar uma resposta
- *Prolixidade*: o paciente fala muito, discorrendo excessivamente sobre todos os tópicos, porém ainda dentro dos limites de uma conversação normal
- *Fluxo acelerado*: o paciente fala continuamente e com velocidade aumentada. O examinador, geralmente, encontra dificuldade ou não consegue interromper o discurso do paciente.

Forma do pensamento

Neste item, deve ser examinada a organização formal do pensamento, sua continuidade e eficácia em alcançar um determinado objetivo. Alguns distúrbios observados são:

- *Circunstancialidade*: o objetivo final de uma determinada fala é bastante adiado em função da incorporação de detalhes irrelevantes e tediosos
- *Tangencialidade*: o objetivo da fala não chega a ser alcançado ou não fica muito bem definido. O paciente afasta-se do tema que está sendo discutido, introduzindo pensamentos aparentemente não relacionados, dificultando uma conclusão. O paciente fala de maneira tão vaga que, apesar de a fala estar quantitativamente adequada, pouca informação é transmitida (*pobreza do conteúdo do pensamento*)
- *Perseveração*: o paciente repete a mesma resposta a uma variedade de questões, mostrando incapacidade de mudar sua resposta a uma mudança de tópico
- *Fuga de ideias*: ocorre sempre quando o pensamento está acelerado e caracteriza-se pelas associações inadequadas entre os pensamentos, que passam a ser feitas pelo som ou pelo ritmo das palavras (*associações ressonantes*)
- *Pensamento incoerente*: ocorre perda na associação lógica entre partes de uma sentença ou entre sentenças (*afrouxamento de associações*). Em um caso extremo de incoerência, observa-se uma sequência incompreensível de frases ou palavras (*salada de palavras*)
- *Bloqueio de pensamento*: ocorre interrupção súbita da fala, no meio de uma sentença. Quando o paciente consegue retomar o discurso, o faz com outro assunto, sem conexão com a ideação anterior
- *Neologismos*: o paciente cria uma palavra nova e ininteligível para outras pessoas, geralmente uma condensação de palavras existentes
- *Ecolalia*: repetição de palavras ou frases ditas pelo interlocutor, às vezes com a mesma entonação e inflexão de voz

Conteúdo do pensamento

Neste item, investigam-se os conceitos emitidos pelo paciente durante a entrevista e sua relação com a realidade. Devem ser assinalados:

- Tema predominante e/ou com características peculiares, como:
 - *Ansiosos*: preocupações exageradas consigo mesmo, com os outros ou com o futuro
 - *Depressivos*: desamparo, desesperança, ideação suicida *etc.*
 - *Fóbicos*: medo exagerado ou patológico diante de algum tipo de estímulo ou situação
 - *Obsessivos*: pensamentos recorrentes, invasivos e sem sentido, que a pessoa reconhece como produtos de sua própria mente e tenta afastá-los da consciência. Podem ser acompanhados de comportamentos repetitivos, reconhecidos como irracionais, que visam neutralizar algum desconforto ou situação temida (*compulsões*)
- *Logicidade do pensamento*: o quanto o pensamento pode ser sustentado por dados da realidade do paciente. Alguns tipos de pensamento *ilógico* são descritos a seguir:
 - *Ideias supervalorizadas*: o conteúdo do pensamento centraliza-se em torno de uma ideia particular, que assume uma tonalidade afetiva acentuada, a qual é irracional, porém sustentada com menos intensidade do que uma ideia delirante
 - *Delírios*: crenças que refletem uma avaliação falsa da realidade não são compartilhadas por outros membros do grupo sociocultural do paciente e das quais não pode ser dissuadido, por meio de argumentação contrária, lógica e irrefutável. Os delírios podem ser *primários*, quando não estão associados a outros processos psicológicos, por exemplo, *inserção de pensamento* (crê que pensamentos são colocados em sua cabeça), *irradiação de pensamento* (acredita que os próprios pensamentos são audíveis ou captados pelos outros) e *secundários*, quando vinculados a outros processos psicológicos (derivados de alucinação, associados a depressão ou mania). Os delírios podem ser descritos, em função de seu grau de organização, em: *sistemizados* (relacionados com um único tema, mantendo uma lógica interna, ainda que com base em premissas falsas, o que pode conferir maior credibilidade) e *não sistemizados* (quando envolvem vários temas, são mais desorganizados e pouco convincentes). Os delírios podem ser descritos, também, pelo seu tema predominante, por exemplo, *delírio de referência* (atribuição de um significado pessoal a observações ou comentários neutros); *persecutório* (ideia de que está sendo atacado, incomodado, prejudicado, perseguido ou sendo objeto de conspiração); *de grandiosidade* (o conteúdo envolve poder, conhecimento ou importância exagerados); *somáticos* (o conteúdo envolve uma mudança ou distúrbio no funcionamento corporal); *de culpa* (acredita ter cometido uma falta ou pecado imperdoável); *de ciúmes* (acredita na infidelidade do parceiro); *de controle* (acredita que seus pensamentos, sentimentos e ações são controlados por alguma força externa).

Capacidade de abstração

Reflete a capacidade de formular conceitos e generalizações. A incapacidade de abstração é referida como *pensamento concreto*. Este item pode ser avaliado por meio da observação de algumas manifestações espontâneas durante a entrevista (p. ex., diante da pergunta “Como vai?”, o paciente responde “Vou de ônibus”), ou por meio da solicitação para que o paciente interprete provérbios habituais para sua cultura.

■ Sensopercepção

O examinador deverá avaliar se as sensações e percepções do paciente resultam da estimulação esperada dos correspondentes órgãos do sentido. Para isso, pode se valer de relatos espontâneos de percepções alteradas; da observação de comportamentos sugestivos de percepções, na ausência de estímulos externos (conversar consigo mesmo, rir sem motivo, olhar repentinamente em determinada direção, na ausência de estímulo aparente); ou, ainda, pode formular perguntas diretas sobre tais alterações (p. ex., “Você já teve experiências estranhas que a maioria das pessoas não costuma ter?” “Você já ouviu barulhos ou vozes que outras pessoas, estando próximas, não conseguiram ouvir?”). As principais alterações da sensopercepção são comentadas a seguir:

- *Despersonalização*: refere-se à sensação de estranheza, como se seu corpo ou partes dele não lhe pertencessem ou fossem irreais
- *Desrealização*: o ambiente ao redor parece estranho e irreal, como se “as pessoas ao seu redor estivessem desempenhando papéis”
- *Ilusão*: interpretação perceptual alterada, resultante de um estímulo externo real
- *Alucinações*: percepção sensorial na ausência de estimulação externa do órgão sensorial envolvido. As alucinações podem ser: *auditivas* (sons ou vozes; as vozes podem dirigir-se ao paciente ou discutirem entre si sobre ele); *visuais* (luzes ou vultos até cenas em movimento, nítidas e complexas); *táteis* (toque, calor, vibração, dor etc.); *olfatórias* e *gustativas*. As alucinações táteis, olfatórias e gustativas podem, muitas vezes, estar associadas a quadros psiquiátricos secundários a condições médicas gerais. No entanto, as alucinações que ocorrem no estado de sonolência, que precede o sono (*hipnagógicas*), e no estado semiconsciente, que precede o despertar (*hipnopômicas*), são associadas ao sono normal e não são necessariamente patológicas.

■ Afetividade e humor

A avaliação do afeto contempla a expressividade, o controle e a adequação das manifestações de sentimentos, envolvendo a intensidade, a duração, as flutuações do humor e seus componentes somáticos. Considera-se humor a tonalidade de sentimento mantido pelo paciente durante a avaliação. Para a avaliação dessa função, considera-se: o conteúdo verbalizado; o que se observa ou se deduz do tom de voz, da expressão facial, da postura corporal; a maneira como o paciente relata experimentar os próprios sentimentos, o que pode requerer um questionamento específico sobre “como os sentimentos são experimentados”; e o relato de oscilações e variações de humor no curso do dia.

Tonalidade emocional

Avalia-se a tonalidade emocional predominante durante a entrevista, observando-se a presença e a intensidade de manifestações de: ansiedade, pânico, tristeza, depressão, apatia, hostilidade, raiva, euforia, elação, exaltação, desconfiança, ambivalência, perplexidade, indiferença,

embotamento afetivo (teoricamente, sem expressão afetiva, por exemplo, voz monótona, face imóvel).

Modulação

Refere-se ao controle sobre os afetos. Deve-se observar a presença de hipomodulação, associada à rigidez afetiva, caracterizada pela manutenção de certa fixidez no afeto externalizado; e de hipermodulação, associada à labilidade afetiva, caracterizada por marcadas oscilações no humor manifesto.

Associação pensamento/afeto

A avaliação da relação do conteúdo do pensamento ao afeto manifesto é um ponto importante, devendo-se considerar: o nível de associação/dissociação e a adequação/inadequação das manifestações. Para tal devem-se levar em conta a temática e o contexto na qual ela está inserida.

Equivalentes orgânicos

Os equivalentes ou concomitantes orgânicos do afeto devem ser avaliados com base nas alterações de apetite, peso, sono e libido. É importante observar a avaliação dessa função, a presença de manifestações ou risco de auto e heteroagressividade, como ideias ou planos de suicídio, ou ainda ideias ou projetos de homicídio ou agressão voltada para o meio. Na avaliação dessa função, devem ser consideradas ainda as manifestações relativas à autoestima e à volição, como expressão da energia que a pessoa está investindo e a disposição com a qual está se envolvendo na realização de seus projetos pessoais.

Os sentimentos despertados no avaliador durante a entrevista podem também ser um recurso útil na avaliação do afeto. Para tal é necessário que o entrevistador seja mais experiente e capaz de perceber os elementos transferenciais.

Atenção e concentração

Na avaliação, é considerada a capacidade de focalizar e manter a atenção em uma atividade, envolvendo a atenção/distração, frente aos estímulos externos ou internos. Quando prejudicada, essa função interfere diretamente no curso da entrevista, requerendo que o entrevistador repita as perguntas feitas.

A avaliação pode envolver, além da observação da própria situação de entrevista, a proposição de tarefas/testes simples como: dizer os dias da semana e os meses do ano em uma dada ordem proposta pelo entrevistador e realizar cálculos simples. A complexidade das tarefas deve levar em conta o nível sociocultural do paciente avaliado. É importante observar o quanto a dificuldade está associada à atenção ou relacionada com um distúrbio de ansiedade, do humor ou da consciência. As alterações da atenção e concentração são expostas adiante.

Manutenção prejudicada

Dificuldade de manter a atenção nos estímulos mais relevantes do meio, desviando a atenção para os estímulos irrelevantes e exigindo intervenções do entrevistador para manter a atenção nos estímulos principais.

Focalização prejudicada

Dificuldade de focalizar a atenção sobre os estímulos mais relevantes do meio, não atendendo às intervenções do entrevistador.

Desatenção seletiva

Desatenção frente a temas que causam ansiedade.

■ **Memória**

A memória começa ser avaliada durante a obtenção da história clínica do paciente, com a verificação de como ele se recorda de situações da vida pregressa, como: onde estudou, seu primeiro emprego, perguntas sobre pessoas significativas de sua vida passada, tratamentos anteriores *etc.* A memória pode ser avaliada, também, por meio de testes específicos, alguns deles bastante simples e que podem ser introduzidos em uma entrevista psiquiátrica habitual. A investigação da memória é particularmente importante quando se suspeita de quadros de etiologia orgânica. Com frequência, divide-se a avaliação da memória em três tipos, como a seguir.

Memória remota

Avalia a capacidade de recordar-se de eventos do passado, podendo ser avaliada durante o relato feito pelo paciente, de sua própria história.

Memória recente

Avalia a capacidade de recordar eventos que ocorreram nos últimos dias, que precederam a avaliação. Para essa avaliação, o examinador pode perguntar sobre eventos verificáveis dos últimos dias, como: o que o paciente comeu em uma das refeições anteriores, o que viu na TV na noite anterior, entre outras.

Memória imediata

Avalia a capacidade de recordar o que ocorreu nos minutos precedentes. Pode ser testada, pedindo-se ao paciente que memorize o nome de três objetos não relacionados (p. ex., mesa, elefante e nuvem) e depois de cinco minutos, durante os quais se retomou a entrevista normal, solicitando-se que o paciente repita esses três nomes. Ao observar uma deficiência de memória, é importante, para alguns diagnósticos diferenciais, verificar como o paciente lida com ela, ou seja: tem uma reação catastrófica, diante da deficiência; nega ou tenta não valorizar o prejuízo de memória; preenche lacunas de memória com recordações falsas (*confabulação*).

▪ Orientação

A avaliação envolve aspectos auto e alopsíquicos.

Orientação autopsíquica

Os aspectos autopsíquicos se caracterizam pelo reconhecimento de si envolvendo: saber o próprio nome; reconhecer as pessoas do seu meio imediato, por intermédio de seu nome ou de seu papel social; e saber quem é o entrevistador.

Orientação alopsíquica

Com relação aos aspectos alopsíquicos, são avaliadas a orientação no tempo, englobando informações; o ano, o mês, o dia da semana, o período do dia, ou ainda a estação do ano, ou marcos temporais como Natal, Carnaval e Páscoa; e a orientação no espaço, que envolve saber informar onde se encontra no momento, nomeando o lugar, a cidade e o estado.

▪ Consciência

Neste item, deve ser registrado o nível de consciência do paciente, dentro do contínuo que vai desde o estado de *consciência plena* (percebe o que ocorre a sua volta e responde a essa percepção) até o *coma* (não responde à estimulação em diferentes graus). Essa avaliação decorre do contato com o paciente durante a entrevista. Algumas alterações de consciência são descritas a seguir:

- *Sonolência*: alentecimento geral dos processos ideacionais, com predisposição para dormir, na ausência de estimulação
- *Obnubilação da consciência*: diminuição do nível de vigília, acompanhado de dificuldade em focalizar a atenção e manter um pensamento ou comportamento objetivo
- *Estupor*: permanece em mutismo e sem movimentos, com relativa preservação da consciência
- *Delirium*: quadro agudo caracterizado por diminuição do nível de vigília, acompanhado de alterações cognitivas (desorientação, déficits de memória) ou perceptuais (ilusões e alucinações)
- *Estado crepuscular*: estreitamento da consciência, podendo manter comportamentos motores relativamente organizados, na ausência de um estado de consciência plena. Ocorre, predominantemente, em estados epiléticos.

▪ Capacidade intelectual

A avaliação dessa função, de maneira empírica na situação de entrevista, envolve uma estimativa do nível de desempenho intelectual esperado, em função da escolaridade e do nível sociocultural, enquanto capacidade de compreensão e integração de experiências. Trata-se de uma função complexa, pois seu comprometimento pode refletir o prejuízo de outras funções como

pensamento, atenção, concentração, ou ainda a não aquisição de habilidades, em função de baixa escolaridade ou de experiência em um meio sociocultural pobre. Na situação de entrevista, devem ser observados: o vocabulário, sua propriedade e nível de complexidade e a capacidade de articular conceitos, de abstrair e generalizar.

Prejuízo intelectual

Para a avaliação desse item, a observação da situação de entrevista pode ser complementada com a proposição de atividades como: perguntas que avaliam as informações sobre assuntos ou temas gerais (p. ex., quem é o Presidente da República); a resolução de problemas aritméticos (p. ex., quanto receber de troco em uma situação de compra e venda); a leitura de textos escritos comentando a compreensão destes. É importante observar o nível sociocultural do paciente na seleção e na complexidade das atividades.

Deterioração

Deve-se estar atento à deterioração global, com prejuízo no funcionamento intelectual, sem obnubilação da consciência no caso de *demência* (disfunção cerebral orgânica) ou *pseudodemência* (depressão). A avaliação psicodiagnóstica, por meio dos testes específicos de inteligência, deve ser solicitada quando déficits específicos forem observados na entrevista.

■ Juízo crítico da realidade

Essa avaliação deve ser feita durante a obtenção da história do paciente, sendo os testes formais de pouca utilidade. Objetiva verificar se as ações do paciente são determinadas por uma avaliação coerente da realidade, do ponto de vista do funcionamento mental e da capacidade adaptativa, incluindo o nível realista dos projetos e da avaliação das próprias realizações. Considera-se que o juízo crítico da realidade está alterado, por exemplo, quando as decisões do paciente são determinadas por delírios ou alucinações.



Roteiro de avaliação psiquiátrica

Avaliação psiquiátrica

Anamnese

- Identificação
- Queixa principal
- História da moléstia atual
- Antecedentes – história médica e psiquiátrica
- Antecedentes – história pessoal
 - História pré-natal/nascimento
 - Infância – desenvolvimento
 - Adolescência

- Idade adulta
- Antecedentes – história familiar
- Personalidade pré-mórbida

Exame físico

Exame psiquiátrico (Exame do estado mental)

- Apresentação
 - Aparência
 - Psicomotricidade
 - Situação da entrevista
- Linguagem e pensamento
 - Características da fala
 - Progressão da fala
 - Forma do pensamento
 - Conteúdo do pensamento
 - Capacidade de abstração
- Sensopercepção
- Afetividade e humor
 - Tonalidade emocional
 - Modulação
 - Associação pensamento/afeto
 - Equivalentes orgânicos
- Atenção e concentração
 - Manutenção
 - Focalização
 - Desatenção seletiva
- Memória
 - Remota
 - Recente
 - Imediata
- Orientação
 - Autopsíquica
 - Alopsíquica
- Consciência
- Capacidade intelectual
- Juízo crítico da realidade

Entrevista clínica estruturada para escala breve de avaliação psiquiátrica^a

Observação: O entrevistador deve julgar as condições do paciente no momento da entrevista.

Os itens 2 (ansiedade psíquica), 10 (hostilidade), 11 (desconfiança), 12 (alucinações), 15 (conteúdo incomum do pensamento) e 16 (afeto embotado ou inapropriado) devem ser avaliados tomando-se por base as condições do paciente nos últimos 3 dias.

1. Contato inicial (Item da BPRS/Perguntas-guia)

Entrevista inicial

Orientação: Qual o seu nome completo? E sua idade? Onde você mora? Com quem você mora? Está trabalhando atualmente? (Já trabalhou anteriormente? Em quê?)

Preocupação somática: Como costuma ser sua saúde física (do corpo)? Como esteve a sua saúde no último ano? Você está preocupado com algum problema de saúde agora?

Orientação: Quanto tempo faz que você está aqui? Conte-me por que motivo você foi internado. Quando isso começou? O que aconteceu depois? Você pode me dizer que dia é hoje? (semana, mês, ano.)

Reentrevista

Triagem: Como tem passado desde a nossa última conversa? O que o tem incomodado mais nos últimos dias? (Além disso, o que mais incomoda você?)

Orientação: Você pode me dizer que dia é hoje? (semana, mês, ano.) Você pode me dizer o que tinha ontem no jantar?

Preocupação somática: Você está preocupado com algum problema de saúde agora?

2. Entrevista (item da BPRS/Perguntas-guia)

Orientação: Você tem conseguido se concentrar? Como está sua memória?

(Caso necessário, faça exame específico)

Ansiedade psíquica: Você está preocupado com alguma coisa? Você tem se sentido tenso ou ansioso durante a maior parte do tempo? (Quando se sente assim, você consegue saber por quê? De que maneira as suas ansiedades ou preocupações afetam o seu dia a dia? Existe algo que ajude a melhorar essa sensação?)

Sentimentos de culpa: Nos últimos dias, você tem se sentido um peso para sua família ou colegas? Você tem se sentido culpado por alguma coisa feita no passado? Você acha que o que você está passando agora é um tipo de castigo? (Por que você acha isso?)

Humor deprimido: Como tem estado o seu humor (alegre, triste, irritável)? Você acredita que pode melhorar? (Como esse sentimento tem afetado o seu dia a dia?)

Desconfiança:* Você está com a impressão de que as outras pessoas estão falando ou rindo de você? (De que maneira você percebe isso?) Você tem achado que tem alguém com más intenções contra você ou se esforçando para lhe causar problemas? (Quem? Por quê? Como você sabe disso?)

Autoestima exagerada (hostilidade):* Nos últimos dias, você tem se sentido com algum talento ou habilidade que a maioria das pessoas não tem? (Como você sabe disso?) Você acha que as pessoas têm inveja de você? Você acredita que tenha alguma coisa importante para fazer

no mundo? Nos últimos dias, você anda impaciente ou irritável com as outras pessoas? (Conseguiu manter o controle? Tolerou as provocações? Chegou a agredir alguém ou a quebrar objetos?)

*Conteúdo incomum do pensamento** (preocupação somática): Você acredita que alguém ou alguma coisa fora de você esteja controlando seus pensamentos ou suas ações contra sua vontade? Você tem a impressão de que o rádio ou a televisão mandam mensagens para você? Você sente que alguma coisa incomum esteja acontecendo ou está para acontecer? Você sente que tem alguma coisa incomum acontecendo no seu corpo ou cabeça?

*Alucinações**: Você tem experiências incomuns, que a maioria das pessoas não tem? Você tem escutado coisas que as outras pessoas não podem ouvir? (Você estava acordado nesse momento? O que você ouvia [barulhos, cochichos, vozes conversando com você ou conversando entre si]? Com que frequência? Interferem no seu dia a dia?) Você tem visto coisas que as outras pessoas não podem ver? (Você estava acordado nesse momento? O que você via [luzes, formas, imagens]? Com que frequência? Interferem no seu dia a dia?)

3. Encerramento

Estas eram as perguntas que eu precisava fazer. Há alguma coisa que o(a) senhor(a) acha importante dizer, que eu não perguntei ou alguma coisa que gostaria de perguntar?

^aStructured Interview Guide for the Brief Psychiatric Rating Scale, SIG-BPRS, Crippa *et al.*, Acta Psychiatr Scand. 2001;103(6):465-70.

*Item principal. Podem-se avaliar outros.

Glossário de psicopatologia

Abstinência: a abstenção do uso de droga ou, mais comumente, de bebidas alcoólicas. O indivíduo que pratica a abstinência é chamado de abstinência, ou seja, aquele que não bebe ou não usa drogas. Deve-se, no entanto, diferenciar abstinência (que não bebe ou não usa drogas) de abstinente, que é a pessoa que não está atualmente bebendo ou que não está, atualmente, usando drogas.

Abulia: incapacidade de tomar decisões; o paciente tem reações lentas, surge também falta de espontaneidade. Está relacionada com lesões do cerebelo.

Abuso: 1. é um padrão de uso desajustado de substâncias psicoativas, indicado pela continuação do uso, apesar de o indivíduo reconhecer que tem problemas físicos, psicológicos, sociais ou ocupacionais decorrentes desse uso. 2. negligência, maus tratos, lesões ou agressões a outros, de natureza física, psíquica ou moral. Abuso de crianças (sexual v. pedofilia; e/ou espancamentos); abuso de idosos (espancamento, intimidação).

Acalculia: incapacidade de resolver simples problemas aritméticos. Está relacionado com alterações do lobo parietal.

Acatisia: sentimento subjetivo de inquietação que gera incapacidade de permanecer sentado. É um efeito colateral do uso de antipsicóticos típicos e alguns dos atípicos.

Acinesia: ausência de movimento; por exemplo, a imobilidade do esquizofrênico catatônico. Também pode ocorrer como efeito extrapiramidal dos antipsicóticos.

Acontecimento estressante (Stressful event): incidente de vida que nos obriga a reformular pensamentos, atitudes e planejamento da vida futura; por exemplo: ameaça e/ou perda de emprego, casamento, separação, nascimento de filhos, vestibular, formatura, perdas por separação ou morte.

Acrofobia: medo de lugares altos.

Afasia: distúrbio da compreensão e da expressão da linguagem provocada por lesão cerebral.

Afeto: extensão da expressão dos sentimentos.

Afonia: completa perda da voz, vista no transtorno conversivo.

Agorafobia: medo de sair de casa, de lugares públicos, rua, multidões, de sair sozinho. Sintoma frequente do transtorno do pânico.

Agrafia: incapacidade de expressar os pensamentos pela escrita devido a lesão central.

Alexia: perda de uma habilidade de leitura mantida anteriormente, não explicada por alteração na acuidade visual.

Alexitimia: perda ou incapacidade do paciente de reconhecer os sentimentos e emoções, ou elaboração de fantasias. Faz parte do quadro clínico da depressão, abuso de substâncias e síndrome do estresse pós-traumático.

Alucinações: distorção perceptual para a qual não há estímulo externo.

Alucinose alcoólica: estado alucinatorio agudo; o indivíduo reconhece a experiência perceptiva como algo estranho a si mesmo, como algo patológico. A expressão refere-se a imagens alucinatorias resultantes da dissolução da consciência-vigilância ou da ação do álcool.

Ambivalência: coexistência de dois impulsos opostos em um mesmo indivíduo para uma mesma coisa ou pessoa no mesmo período de tempo. Ocorre na esquizofrenia, no transtorno de personalidade *borderline* e no transtorno obsessivo-compulsivo.

Amnésia: seria o desaparecimento completo das representações mnêmicas correspondentes a um determinado tempo da vida do indivíduo. Pode ocorrer por intoxicação (drogas) ou por um trauma psíquico.

Anancástico: preocupação obsessiva, um pensamento ou conduta ou transtorno anancástico da personalidade corresponde às características obsessivo-compulsivas da conduta, pensamento ou personalidade. As ideias obsessivas (ou anancásticas) são pensamentos, representações ou impulsos que se intrometem na consciência do sujeito de modo repetitivo e estereotipado.

Anedonia: perda do interesse ou desligamento de todas as atividades prazerosas. Sintoma de depressão e esquizofrenia.

Anomia: incapacidade de lembrar nome de objetos. Essa alteração está ligada a alterações do lobo parietal.

Anorexia nervosa: perda de peso deliberada, induzida e mantida pelo paciente pelo temor de engordar. Para perder peso, além de não ingerir alimentos, o(a) paciente quando ingere provoca vômitos ou usa laxativos por pavor de engordar.

Anosmia: perda completa do olfato, ou a ageusia, que corresponde à perda total do paladar. As maiores causas são infecções no trato nasal, distúrbios hormonais ou problemas com os dentes.

Anosognosia: é a falta de registro do paciente da hemiplegia. O conceito foi ampliado para a falta de registro de outras lesões após acidente vascular cerebral (AVC), como a cegueira e a amnésia.

Apatia: estado no qual o paciente fica indiferente a tudo e todos ao seu redor. É frequentemente encontrado como sequela de lesão cerebral.

Astereognosia: incapacidade de reconhecer objetos pelo tato. O paciente não consegue distinguir formas e texturas. Está relacionada com alterações do lobo parietal.

Ataxia: perda da coordenação muscular.

Aura: sensação ou movimentos raros que sinalizam uma crise iminente. As auras, na verdade, são crises parciais simples, de epilepsia ou de enxaqueca.

Bradicinesia: lentidão dos movimentos.

Bradifrenia: retardo mental que se associa à bradicinesia (retardo dos movimentos) e ocorre na doença de Parkinson. Observa-se também a bradifrenia em outras patologias que implicam lesões da substância cerebral branca (esclerose múltipla, leucodistrofias, entre outras).

Bruxismo: é um trincar de dentes, típico da parassonia.

Bulimia: distúrbio caracterizado por compulsões periódicas em comer (polifagia) e métodos compensatórios inadequados (laxantes, provocar vômitos) posteriores para evitar ganho de peso.

Cognição: processo ou processos pelos quais um organismo adquire conhecimento de eventos e objetos do seu ambiente e usa esses conhecimentos para compreender e resolver problemas.

Coma: estado de consciência do qual o paciente não pode ser acordado. Definindo clinicamente, é quando o paciente não consegue executar um comando simples.

Comorbidade: termo utilizado para definir a presença ou ocorrência de duas doenças.

Compulsão: grande necessidade de consumir uma determinada substância, geralmente atribuída a sentimentos internos mais até do que às influências externas. O usuário pode identificar essa necessidade como prejudicial ao seu bem-estar, podendo ter uma intenção consciente de se refrear.

Confabulação: verbalizações sobre pessoas, eventos, lugares sem nenhuma base na realidade, geralmente ocorrem em quadros amnésicos.

Confusão: um estado no qual a pessoa está perplexa, ou incapaz de se auto-orientar.

Coprolalia: é a compulsão em proferir palavras obscenas. A coprolalia ocorre nos quadros de tiques vocais. Os tiques vocais podem ser simples e comuns, incluindo pigarrear, grunhir, fungar, bufar e emitir sons guturais. Os tiques vocais podem ainda ser complexos e comuns, incluindo repetições de palavras ou frases fora de contexto e, também, a coprolalia, ou uso de palavras socialmente inaceitáveis, frequentemente obscenas. No transtorno de Tourette, são múltiplos os tiques motores e há tiques vocais. Há ainda um tique vocal complexo envolvendo a verbalização de obscenidades. Esse tipo de tique está presente em torno de 10% das pessoas com esse transtorno.

Crash: diminuição da euforia durante um episódio de consumo de doses altas e repetidas de estimulantes, com aumento da ansiedade, fadiga, irritabilidade e depressão com a estimulação continuada. Depois, o desejo de tranquilidade e de escapar da disforia conduz, quase sempre, ao consumo de tranquilizantes, opiáceos ou álcool.

Delírios: falsas crenças irreduzíveis à argumentação lógica.

Delirium: perturbação mental por traumatismo, febre, envenenamento *etc.* com confusão mental, pensamento obnubilado, alucinações, principalmente tácteis.

Delirium tremens: estado psicótico agudo que ocorre quando o indivíduo está na fase de abstinência do álcool. Essa fase caracteriza-se por: confusão, desorientação, tremor, taquicardia e hipertensão. Ocorre em geral, 48 h após a retirada ou redução do álcool, podendo apresentar-se até 1 semana depois.

Demência: deterioração das atividades intelectuais provocadas pela lesão ou disfunção do sistema nervoso.

Dependência: um conjunto de fenômenos psicofisiológicos que se desenvolvem após repetido consumo de uma substância psicoativa. Em geral, a dependência estaria associada a várias circunstâncias, por exemplo, ao desejo poderoso de tomar a droga, à dificuldade de controlar o consumo, à utilização persistente apesar das suas consequências nefastas, à maior prioridade dada ao uso da droga, em detrimento de outras atividades e obrigações. Ainda pode estar relacionada com aumento da tolerância pela droga e, por fim, associada a um estado de abstinência quando de sua privação.

Despersonalização: sentimentos de que o indivíduo não é o mesmo, que ele é estranho e que há alguma coisa diferente nele que não consegue explicar.

Desrealização: sentimento de que ambiente está de algum modo diferente ou estranho de uma maneira que o indivíduo não consegue explicar.

Desorientação: a pessoa se desorienta com relação às demais e ao ambiente à sua volta. Ela não sabe quem são as outras pessoas, mesmo que tenham sido íntimas, não sabe o que é o ambiente onde está. Sintoma presente nos quadros de *delirium* e outros transtornos orgânicos.

Disartria: dificuldade em articular as palavras, normalmente resultante de paresia, paralisia

ou ataxia dos músculos que intervêm nessa articulação. A perturbação é mais acentuada quando se trata de pronunciar as consoantes labiais e linguais, as quais são omitidas ao dizer as palavras, ou a pessoa titubeia ao pronunciá-las. Gagueira.

Discinesia: dificuldade na execução de movimentos voluntários. Pode ser aguda ou crônica.

Discinesia tardia: movimentos involuntários e coreoatetoides consequentes ao uso prolongado de neurolépticos. Os movimentos mais comuns envolvem a região orofacial e os movimentos coreoatetoides das mãos e dos pés.

Disforia: mudança repentina e transitória do estado de ânimo caracterizada por tristeza, pena, angústia. É um mal-estar psíquico acompanhado por sentimentos depressivos, tristeza, melancolia e pessimismo.

Disgrafia: redução da capacidade de escrever em estilo cursivo; perda da estrutura das palavras.

Disnomia: é a redução da capacidade de recordar nomes próprios. Provavelmente, essa é a anomalia da linguagem mais frequente na doença de Alzheimer e de outros tipos de demência. Depois de ouvidos os nomes próprios, aparece uma grande dificuldade para recordar os substantivos. Essa dificuldade progride até a alteração grave da fluidez da fala.

Distonia ou reação distônica aguda: é um efeito colateral dos antipsicóticos (neurolépticos) que ocorre, com frequência, nas primeiras 48 h de uso da medicação. Clinicamente, observam-se movimentos espasmódicos da musculatura do pescoço, boca, língua e, às vezes, um tipo de opistótono (corpo todo contraído) com crises oculógiras (gira olho).

Ecolalia: repetição irrelevante das palavras de outra pessoa.

Emoções patológicas: crises de riso ou choro ou ambas sem sentido dentro do contexto do paciente; esses episódios podem aparecer espontaneamente ou podem ser provocados por eventos não emocionais. Frequentes após AVC.

Eutimia: um estado normal em que a pessoa não está deprimida, tem uma expressão positiva de humor porém também não está eufórica.

Fissura (ou craving): termo popular para descrever o desejo intenso em usar e ou sentir os efeitos da intoxicação da droga. Esse desejo pode ser desencadeado por estímulos internos ou externos.

Flashback: fenômeno pelo qual uma pessoa que tenha consumido, no passado, algum alucinógeno, de repente e sem consumo atual, volta a experimentar o estado de consciência alterada do consumo prévio. Traduz-se como um transtorno perceptivo persistente por alucinógenos.

Fobia: é um medo específico intenso que, na maioria das vezes, é projetado para o exterior por meio de manifestações próprias do organismo.

Hipermnésia: grau exagerado de retenção e recordação de fatos e dados.

Hiperestesia sensória: é o aumento da intensidade das sensações. A hiperestesia acompanha-

se, em geral, de exaltação dos reflexos tendinosos, maior excitabilidade da sensibilidade fisiológica e aceleração do ritmo dos processos psíquicos. Nos estados de grande ansiedade, de fadiga ou esgotamento, por exemplo, em que a capacidade adaptativa está comprometida, a audição e o tato podem estar aumentados. É frequente nos pacientes com transtornos afetivos, nos estados de excitação maníaca, no hipertireoidismo, no tétano, na raiva (hidrofobia), nos acessos de enxaqueca e, eventualmente, em alguns casos de epilepsia.

Hipersonia: a característica essencial da hipersonia primária consiste em sonolência excessiva por um período mínimo de 1 mês, evidenciada por episódios prolongados de sono ou por episódios de sono diurno ocorrendo quase diariamente. Em indivíduos com hipersonia primária, a duração do principal episódio de sono (para a maioria dos indivíduos, sono noturno) pode variar de 8 a 12 h, sendo frequentemente seguido por dificuldade de despertar pela manhã.

Hipoestesia sensorial: é a diminuição da sensibilidade. Na maioria dos estados de depressão, pode ser observada diminuição da sensibilidade aos estímulos sensoriais, embora a propriocepção possa estar aumentada. Pode haver diminuição da sensibilidade sensorial em função de fatores emocionais, como no caso citado anteriormente das depressões, também em situações neurológicas, como o estupor, nas síndromes que se acompanham de obnubilação da consciência, nos estados infecciosos e pós-infecciosas e em períodos pós-trauma.

Ilusão: falsa impressão resultando de estímulos reais.

Intoxicação: condição que se segue ao uso de uma substância que resulta em transtornos do nível da consciência, cognição, percepção, julgamento, comportamento, funções psicológicas e fisiológicas.

Labilidade emocional: mudanças radicais e rápidas de estado emocional (riso, choro e raiva) sem motivo aparente.

Logorreia: o indivíduo fala copiosamente, em discurso coerente, porém em uma avalanche de palavras. Sintoma comum no episódio maníaco do transtorno afetivo bipolar.

Mania ou episódio maníaco: é definido como um período ou estado psíquico durante o qual existe um humor anormalmente e persistentemente elevado, expansivo ou irritável. A perturbação do humor deve incluir autoestima inflada ou grandiosidade, necessidade de sono diminuída, pressão por falar, fuga de ideias, distraibilidade, maior envolvimento em atividades dirigidas a objetivos ou agitação psicomotora, além de envolvimento excessivo em atividades prazerosas com um alto potencial para consequências dolorosas.

Memória: é o armazenamento das informações adquiridas, que podem ter vários graus de registro (retenção), algumas podendo ser mais tarde evocadas, sob a influência da vontade.

Memória de longa duração: fase final da memória em que as informações armazenadas podem durar horas ou a vida inteira.

Memória imediata ou de trabalho: memória de curta duração, ou seja, que se conserva por poucos segundos.

Mutismo: é a ausência de linguagem oral. O mutismo tem origem e mecanismos dos mais variados. Nas doenças mentais, é observado nos estados de estupor, de confusão mental, de melancolia e de catatonia; nos estados demenciais avançados, na paralisia geral e na demência senil. Na esquizofrenia, o mutismo adquire uma importante significação. Pode decorrer, nesse caso, da interceptação do pensamento, da perda de contato com a realidade, de alucinações imperativas ou de ideias delirantes de culpabilidade.

Neologismo: palavras inventadas ou uma condensação de diversas palavras ininteligíveis.

Obsessões: a intromissão indesejável de um pensamento no campo da consciência de maneira insistente e repetitiva. Reconhecido pelo indivíduo como um fenômeno incômodo e absurdo, é denominado pensamento obsessivo. Portanto, para que seja obsessão, é necessário o aspecto involuntário das ideias, bem como o reconhecimento de sua conotação ilógica pelo próprio paciente.

Parassonias: complexo natural motor e alterações de comportamento que surgem durante o período do sono.

Pensamento concreto: um estilo de pensar no qual o paciente vê cada situação como única, não conseguindo generalizar. Linguagem e percepção são interpretadas literalmente.

Perseveração: é a repetição continuada e anormalmente persistente na exposição de uma ideia. Existe adesão persistente de um determinado pensamento em uma espécie de ruminação mental, como se faltasse ao paciente a formação de novas representações na consciência.

Prosopagnosia: incapacidade de reconhecer rostos de pessoas conhecidas.

Psicose: transtorno mental no qual pensamento, resposta afetiva, capacidade de avaliação da realidade, habilidade de se comunicar e de se relacionar com os outros está danificada, interferindo amplamente na capacidade de lidar com a realidade. As características clássicas da psicose são: danos no teste de realidade, alucinações, delírios.

Reação catastrófica: termo criado por Kurt Goldstein para descrever um quadro de ansiedade, choro, comportamento agressivo, deslocamento e recusa que são resultado da incapacidade do organismo de lidar com as perdas físicas e cognitivas posteriores a um acidente vascular cerebral.

Rush: é o efeito agradável, imediato e intenso que se segue à injeção intravenosa de certas drogas (heroína, morfina, anfetamina, cocaína).

Salada de palavras: mistura incompreensível de palavras e frases sem sentido.

Síndrome de abstinência: é uma alteração comportamental associada a sintomas fisiológicos e cognitivos resultantes da interrupção ou redução abrupta na dose da droga consumida. Os sintomas físicos variam de acordo com a substância que vinha sendo usada. Perturbações psicológicas (ansiedade, depressão e transtornos do sono) são também aspectos comuns da abstinência.

Síndrome de Cotard: delírios niilistas em que o paciente acha que está apodrecendo ou se encontra parcial ou totalmente morto.

Síndrome de dependência: trata-se de um conjunto de fenômenos fisiológicos, comportamentais e cognitivos no qual o uso de uma substância ou de uma classe de substâncias passa a ser prioridade para um indivíduo.

Síndrome de Ganser: produção voluntária de uma sintomatologia grave, algumas vezes descrita como a produção de respostas aproximadas ou fala despropositada (quando solicitado a multiplicar quatro vezes cinco, o paciente responde 21). Essa síndrome pode ocorrer em pessoas com outros transtornos mentais, como esquizofrenia, transtornos depressivos, estados tóxicos, parestesia, transtornos por uso de álcool. Os sintomas psicológicos, em geral, representam mais o senso de doença mental do paciente do que qualquer categoria diagnóstica conhecida.

Síndrome de Korsakoff: doença associada ao alcoolismo crônico – deficiência de vitamina B₁. Os sintomas incluem inflamação dos nervos, *delirium*, insônia, alucinações e amnésia.

Síndrome maligna do neuroléptico: complicação ameaçando a continuidade do tratamento com neurolépticos que pode ocorrer a qualquer momento. Os sintomas incluem rigidez e distonia muscular, acinesia, mutismo, confusão e agitação. Os sintomas autônomos incluem febre alta, sudorese, hipertensão e taquicardia.

Tolerância: diminuição da resposta a uma dose de determinada substância que ocorre com o uso continuado da mesma. Há necessidade de aumento progressivo da dose da droga para alcançar os efeitos produzidos por doses menores.

Adaptado de Vasconcellos F. Glossário com termos de Psiquiatria. Revista Arquivos Brasileiros de Psiquiatria, Neurologia e Medicina Legal. 82-83, 2002.

► Referências selecionadas

- American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4. ed. Washington: American Psychiatric Press, 1994.
- Bleger J. A entrevista psicológica: seu emprego no diagnóstico e na investigação. In: Bleger J, editor. Temas de psicologia: Entrevista e grupos. São Paulo: Martins Fontes, 1995, p. 9-41.
- Crippa JAS, Hallak JEC, Vilela JAA *et al.* A escala breve de avaliação psiquiátrica (BPRS) – uma revisão. J Bras Psiq, 1999; 48:355-61.
- Crippa JA, Sanches RF, Hallak JE *et al.* A structured interview guide increases Brief Psychiatric Rating Scale reliability in raters with low clinical experience. Acta Psychiatr Scand, 2001; 103:465-70.
- Del Porto JA. Visão geral sobre os instrumentos para obtenção de informações (entrevistas estruturadas e semiestruturadas). Rev. ABP/APAL, 1986; 8:18-24.
- Dratcu L. O exame do paciente psiquiátrico. In: Almeida OP, Dratcu L, Laranjeira R, editores. Manual de psiquiatria. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996, p. 5-21.
- Kaplan HI, Sadock BJ. Diagnóstico e psiquiatria: o exame do paciente psiquiátrico. In: Kaplan HI, Sadock BJ, editores. Compêndio de psiquiatria dinâmica. Porto Alegre: Artes Médicas, 1984, p. 153-81.

- Mackinnon RA, Michels R. Princípios gerais da entrevista. In: Mackinnon RA, Michels R, editores. A entrevista psiquiátrica na prática clínica. Porto Alegre: Artes Médicas, 1981, p. 15-62.
- Mucchielli R. A situação de entrevista e suas variáveis específicas. In: Mucchielli R, editor. A entrevista não diretiva. 2. ed. São Paulo: Martins Fontes, 1994, p. 30-7.
- Scheiber SC. The psychiatric interview, psychiatric history, and mental status examination. In: Hales RE; Yudofsky SC, Talbott JA, editors. The American Psychiatric Press: Textbook of psychiatry. 2. ed. Washington: American Psychiatric Press, 1994, p. 187-219.

22

Particularidades da Observação Clínica de Crianças e Adolescentes

Ana Paula de Carvalho Panzeri Carlotti, Francisco Eulógio Martinez, Salim Moysés Jorge, Luiz Antônio Del Ciampo, Carla Andréa Tanuri Caldas, Inez Tomita, Luis Eduardo Arantes de Almeida, Heloisa Bettiol e Marco Antonio Barbieri

► Introdução

A observação clínica da criança e do adolescente deve ser realizada considerando-se a fase do desenvolvimento físico e neuropsicomotor peculiar de cada faixa etária. Considera-se *recém-nascida* a criança no primeiro mês de vida; *lactente*, de 1 mês a 2 anos de idade; *pré-escolar*, de 2 a 5 anos; *escolar*, de 6 a 10 anos e *adolescente*, de 11 a 19 anos. Os objetivos deste capítulo são descrever as técnicas de obtenção da história e do exame físico, assim como os achados mais usuais e as alterações mais comuns observadas na criança e no adolescente.

► Anamnese

■ Anamnese do recém-nascido

O registro da história do recém-nascido é feito em um momento muito especial, pouco tempo antes de seu nascimento, porém há o risco de alguma informação não ser referida em razão do envolvimento da mãe com o trabalho de parto. Sempre que possível, as informações devem ser coletadas após a internação materna, no início do trabalho de parto, quando a paciente ainda consegue refletir sobre os questionamentos feitos. Muitas informações são também obtidas por

meio do cartão de pré-natal da gestante, adequadamente preenchido, além do prontuário médico da paciente, restringindo-se assim a necessidade de longos interrogatórios em um momento por vezes inapropriado.

A história do recém-nascido deverá conter dados sobre a história prévia dos pais, antecedentes das outras gestações, partos e evolução dos filhos anteriores; deverá incluir a evolução da gestação atual, evolução do parto e da criança, desde o nascimento até o momento atual. Todos estes itens são fundamentais para uma compreensão mais ampla do quadro clínico do recém-nascido.

Identificação

A identificação do pai da criança, com seu nome, idade, escolaridade, local de trabalho e hábitos – como tabagismo, álcool e outras substâncias –, são informações importantes para se avaliar o risco a que o recém-nascido será exposto. Estas informações devem ser utilizadas, posteriormente, com fins educacionais, como por exemplo, na evitação do tabagismo passivo doméstico. A identificação da mãe deverá conter, além das mesmas já coletadas sobre o pai, informações sobre a estabilidade do relacionamento entre os dois, seu endereço completo e telefone de contato. É importante o registro do tipo sanguíneo dos pais e informações sobre doenças, cirurgias e transfusões anteriores à gestação, que podem trazer implicações para o recém-nascido. Uma informação que não pode deixar de ser registrada é a ocorrência de consanguinidade entre os pais e sua relação com os casos de malformações congênitas e/ou de doenças metabólicas hereditárias.

Antecedentes obstétricos

Devem ser registrados o número de gestações anteriores e sua evolução – abortos, natimortos, tipo de parto *etc.* Informações sobre internações passadas e os diagnósticos, a idade e o tempo de amamentação dos outros filhos podem ser úteis na caracterização do ambiente onde o recém-nascido será criado. Dados sobre a gestação atual, com as informações obtidas durante os exames pré-natais, são fundamentais. É importante registrar o início do pré-natal, quantas consultas foram realizadas e em que local, caso seja necessário o resgate de alguma informação. Deve-se incluir ainda a data da última menstruação e a idade gestacional estimada por exame ultrassonográfico, não se esquecendo de registrar quando o exame foi realizado. Quanto mais precoce a sua realização (de preferência antes de 12 semanas), menor a margem de erro na datação da gestação. Os exames de ultrassom durante a gravidez também fornecem informações importantes sobre a evolução do desenvolvimento fetal e eventuais malformações do feto. Este conhecimento possibilitará que se ofereçam cuidados especiais durante a gestação, ao recém-nascido durante o parto e logo após o nascimento. Podem-se citar, por exemplo, os casos de reconhecimento precoce de onfalocele e meningocele, nos quais a abordagem obstétrica adequada seguida de intervenção precoce ou mesmo imediata pela equipe cirúrgica podem fazer grande diferença na evolução da criança.

É fundamental registrar os resultados dos diversos exames sorológicos realizados durante o

pré-natal, anotando-se o tipo de reação realizada, o título e a data, com ênfase para doenças como sífilis, toxoplasmose, rubéola, hepatite B e C e síndrome da imunodeficiência adquirida. Todas as informações sobre vacinação, intervenções cirúrgicas, procedimentos, complicações, medicamentos utilizados e hábitos durante a gestação devem ser incluídas na história. No caso de parto prematuro, é importante o registro do recebimento de corticosteroide antenatal pela mãe e a justificativa para a ocorrência do parto pré-termo.

Dados do parto

Duração do trabalho de parto, duração da expulsão, tipo de apresentação (cefálico, pélvico), alterações no foco fetal e tipo de parto, assim como sua indicação, caso operatório, são informações básicas sobre o parto. Deve-se incluir, ainda, o tempo de ruptura da bolsa e as características do líquido amniótico. São importantes as informações sobre a utilização de analgesia durante o trabalho de parto, detalhando-se os medicamentos, doses e tempo de aplicação antes do nascimento, já que elas podem interferir no comportamento pós-natal do recém-nascido. Informações sobre as características da placenta não devem deixar de ser registradas, tais como o peso, a ocorrência de calcificações, as condições do cordão, o número de vasos sanguíneos e o tempo para a ligadura do cordão.

Condições de nascimento

Hora de nascimento, sexo do recém-nascido, nascimento gemelar, peso, estatura, tempo da primeira respiração e tempo para o primeiro choro, devem constar da história. Os valores registrados na *escala de Apgar* (Tabela 22.1) ao primeiro e quinto minutos são importantes indicadores das condições de nascimento. Também devem ser anotadas algumas informações durante a recepção da criança, tais como, se ficou com a mãe para amamentar e por quanto tempo, se foi submetida à aspiração das vias respiratórias superiores ou à intubação traqueal e se recebeu oxigênio inalatório, ventilação com pressão positiva e medicamentos.

Tabela 22.1 Escala de Apgar

| Sinal clínico | Pontuação obtida | | |
|-------------------------|----------------------------|----------------------------------|----------------------------------|
| | 0 | 1 | 2 |
| Frequência cardíaca | Ausente | Menor que 100 bpm | Maior que 100 bpm |
| Esforço respiratório | Ausente | Choro fraco | Choro forte |
| Tônus muscular | Flácido | Alguma flexão de braços e pernas | Movimentos ativos |
| Irritabilidade reflexa* | Ausência de resposta | Caretas | Choro vigoroso, espirro ou tosse |
| Cor | Cianose central ou palidez | Cianose de extremidades | Róseo |

*Reação à aspiração das narinas.

■ Anamnese da criança

A anamnese da criança adquire caráter peculiar, visto que a relação médico-paciente sempre é assessorada por um intermediador, sejam estes os pais ou os responsáveis pela criança. Desse modo, nem sempre será possível perguntar diretamente ao paciente, pois mesmo conseguindo se expressar, ele pode não ser capaz de observar e avaliar seus sintomas para informar o pediatra. Além disso, as crianças são sugestionáveis. Por medo ou vergonha, podem omitir informações e serem induzidas em suas respostas. Portanto, o relacionamento será estabelecido entre médico, criança e informante que, na maioria das vezes, é a mãe do paciente. Geralmente, as mães tendem a impor sua opinião sobre o que está acontecendo com a criança, manifestando-se emocionalmente, podendo interferir na história clínica. Em se tratando do primeiro filho, tendem a supervalorizar as queixas. Quando se trata de uma família numerosa, o último filho pode ter seus problemas minimizados.

Inicialmente, deve-se deixar os pais ou os responsáveis pela criança comunicarem os *motivos da consulta*, livremente, para depois iniciar um questionamento mais dirigido, sempre observando as relações entre pais e filhos e entre marido e mulher, quando possível, nesse período da consulta médica. As referências à idade devem ser as mais exatas possíveis. Assim, para os recém-nascidos será referida a idade em dias, para os lactentes em meses e dias, e para os pré-escolares, escolares e adolescentes em anos e meses.

Por se tratar de um ser humano em crescimento e desenvolvimento, a criança deve ser conhecida e compreendida em sua totalidade e nas diferenças observadas em cada etapa de sua vida, o que torna essencial a complementação da anamnese com os *antecedentes pré-natais e neonatais*, assim como os *dados sobre seu crescimento e desenvolvimento*. Devem ser coletadas informações sobre o desenvolvimento neuromotor, cognitivo e afetivo, registrando as idades que marcaram as principais etapas evolutivas, como: acompanhar com o olhar, sorrir socialmente, fixar o pescoço, alcançar objetos, sentar sem apoio, engatinhar, caminhar com apoio e sem apoio, falar as primeiras palavras e frases, controlar esfíncteres. Perguntar também sobre o início da erupção dos dentes e quando completou a primeira dentição, se frequenta creche ou escola (série, período) e rendimento escolar (A idade cronológica é adequada à série em que se encontra matriculada? Perdeu algum ano de estudo?). Outros aspectos importantes relativos ao desenvolvimento também devem ser incluídos, como o relacionamento da criança com familiares e amigos, comportamento, disciplina, emotividade, hábitos e atividades diárias.

Como a nutrição é fundamental ao crescimento e desenvolvimento adequados, o detalhamento dos *antecedentes nutricionais* torna-se crucial. O interrogatório deve incluir o tempo de aleitamento materno exclusivo, a causa e a época do desmame, a idade da introdução de leite artificial, sucos e papas, como reagiu o paciente à introdução de novos alimentos (choro, vômitos, regurgitação, cólicas, diarreia, alterações de peso) e outras intercorrências, como intolerâncias ou alergias alimentares. Deve-se descrever detalhadamente a alimentação atual, referindo horários, tipos e quantidades de alimentos consumidos. No caso de receber leite artificial, descrever o tipo de leite, modo de diluição, volume e adição de açúcar, farináceos *etc.* Deve-se também perguntar sobre o uso de suplementos, como ferro e vitaminas.

O interrogatório sobre a *vacinação* é de suma importância, devendo-se conferir o cartão de

vacinas e anotar detalhadamente todas as vacinas e soros recebidos, assim como as eventuais reações. Como a criança é total ou parcialmente dependente de cuidados providos por outras pessoas e altamente influenciável pelo ambiente físico e psicossocial, as *condições do meio* em que vive devem ser cuidadosamente pesquisadas. Deve-se perguntar sobre as condições de moradia (se reside em zona rural ou urbana, tipo de construção, número de cômodos da casa, se há água encanada, luz elétrica, rede de esgoto, coleta de lixo, animais domésticos, número de moradores na casa) e a renda familiar *per capita*. Deve-se também ficar atento a questões relacionadas com o meio ambiente que podem influenciar diretamente as condições de saúde da criança e de seus familiares, no presente e no futuro. Portanto, poluentes ambientais próximos à casa ou à escola, com os quais a criança tem contato por grandes períodos do dia, como por exemplo, indústrias, postos de combustíveis, tráfego urbano e rodoviário intenso, queima de lixo ou de cana, devem ser identificados e merecem abordagem adequada. Além disso, deve-se descrever um *dia típico do paciente* e suas *relações* com os familiares.

■ Anamnese do adolescente

O atendimento ao adolescente implica a observação de alguns preceitos éticos e legais que fundamentam a prática da hebiatria. Desse modo, é preciso atentar, inicialmente, para o “*Princípio da Autonomia*” que considera o adolescente como responsável e capaz de avaliar seus próprios problemas e de optar pelos cuidados com sua saúde e, para a chamada “*Doutrina do Menor Maduro*” que possibilita ao adolescente consentir a assistência, podendo recusar o tratamento indicado mesmo à revelia dos pais. Nesse caso, fica sob responsabilidade do médico decidir se o paciente enquadra-se nesse conceito, ou seja, se o menor é maduro, considerando-se os diferentes aspectos cognitivos, emocionais, comportamentais e socioculturais do adolescente.

Diante disso, o adolescente tem o direito de ser atendido sem os pais, garantindo-se-lhe a confidencialidade e a execução dos procedimentos diagnósticos e terapêuticos necessários, desde que identificado seu grau de maturidade. O adolescente poderá fazer opções sobre procedimentos diagnósticos, terapêuticos ou profiláticos, assumindo seu tratamento, e sobre seus pais ou responsáveis somente serem informados sobre o conteúdo das consultas com o seu expresso consentimento.

Sempre se deve enfatizar que o paciente é o adolescente e a participação e o devido envolvimento da família no atendimento é altamente desejável, porém, com limites bem definidos, e que a ausência dos pais ou responsáveis não deverá impedir o tratamento médico. Entretanto, em situações de risco e frente à realização de procedimentos de maior complexidade, é indispensável a participação dos pais ou responsáveis.

O adolescente será informado sempre que houver necessidade de *quebra de sigilo médico*, justificando-se os motivos e envolvendo-o no momento da notícia. O artigo 103 do Código de Ética Médica prevê a quebra do sigilo médico em situações como: risco de vida para si ou para terceiros, intenção de aborto, ferimentos por armas de fogo ou perfurantes, anorexia, bulimia, cirurgia de urgência, uso de drogas ilícitas, gravidez e recusa em realizar tratamentos.

Necessário também se faz o entendimento de que, em algumas ocasiões, os reais motivos de consultas raramente são aqueles verbalizados de início, pois aspectos normais, porém, desconhecidos dos adolescentes e dos seus familiares, podem ser motivos de preocupações. Diversos eventos benignos, transitórios, esperados e previsíveis que ocorrem durante a adolescência podem alterar bastante a dinâmica familiar. Portanto, é preciso atender o adolescente conhecendo-se a plenitude de sua adolescência.

Às vezes, o adolescente é obrigado pelos pais a consultar-se mesmo contra sua própria vontade, dificultando sobremaneira o contato com o médico, que se depara com um jovem inseguro, ansioso e amedrontado. Em tais situações, destaca-se a habilidade do médico em iniciar o contato e proporcionar ao adolescente toda receptividade, confiança e respeito necessários à relação médico-paciente.

A primeira etapa da anamnese poderá ser realizada com o adolescente acompanhado dos pais ou responsáveis. Nesse momento o médico conversará com o próprio paciente e também com os acompanhantes, que terão papel importante no fornecimento de informações da vida pregressa do adolescente. Pode-se, nesta etapa, também solicitar que o adolescente aguarde em uma sala de espera, enquanto o médico estabelece diálogo com os pais ou responsáveis. Enquanto aguarda, o adolescente poderá preencher um *questionário complementar*, o que possibilitará que ele se expresse mais confortavelmente do que o faria diante do médico.

Na etapa seguinte, o médico convida o adolescente e o deixa à vontade para estabelecer um contato sem seus pais ou responsáveis, o que lhe é garantido pelo Código de Ética Médica. Nesse momento, podem ser abordados alguns assuntos que, muito provavelmente, não seriam debatidos diante de outras pessoas, como questões relacionadas com a atividade sexual ou drogas ilícitas.

Como a adolescência caracteriza-se por ser uma fase da vida em que ocorrem grandes e constantes modificações físicas e emocionais, a anamnese não deve deixar de abordar *questões fundamentais de comportamento*, como alterações de humor, irritabilidade, concentração, emotividade, timidez, interação com familiares e amigos, em casa, na escola, nos grupos de pares e em outras atividades de lazer ou trabalho. Comportamentos sugestivos de depressão, ansiedade, perda de interesse em atividades, vivência em processos de violência (psicológica, física e sexual) intra e extrafamiliar e sua negligência devem ser pesquisados, bem como o acesso a e/ou uso de substâncias psicoativas.

Outro aspecto muito importante são as preocupações com a imagem corporal e a autoestima do adolescente, visto que a estruturação da personalidade e sua aceitação pelos pares estão diretamente relacionadas com a construção de um corpo que esteja na moda. Para tanto, é necessário conhecer e registrar, quando já tiver ocorrido, a época de *aparecimento dos caracteres sexuais secundários*, como odor axilar, pelos axilares e pubianos, desenvolvimento das mamas, aumento da bolsa escrotal e do pênis, menarca, espermarca, mudança da voz e as características dos ciclos menstruais.

Os hábitos de *vida educacional e cultural* devem ser caracterizados pelos seguintes aspectos: “A idade cronológica é adequada à série em que se encontra matriculado?” “Perdeu algum ano de escola?” “Quantas horas estuda em casa por dia?” “Tem dificuldades escolares? Quais?” “Faz

cursos paralelos?” Também deve ser inquirido sobre seus hábitos de leitura, horas diárias com televisão, rádio/som, computador, jogos eletrônicos e cinema; sobre a realização de alguma atividade artística; se tem ídolos *etc.* As atividades esportivas e de lazer são fundamentais no desenvolvimento do adolescente e também devem ser devidamente conhecidas, bem como se o adolescente necessita trabalhar para complementar o orçamento familiar, devendo-se então caracterizar o tipo e as condições de trabalho, carga horária, direitos trabalhistas e acidentes.

Os *comportamentos de risco* (como o uso de bebidas alcoólicas, cigarro, drogas ilícitas, convivência com usuários, manejo de armas, condução de veículos, atividade sexual, uso de substâncias estimulantes, gravidez indesejada, aborto, prostituição) e a *sexualidade* (preconceitos, tabus, medos e dúvidas sobre a sexualidade, namoro, vida sexual, parceiros, masturbação, homossexualidade/bissexualidade, uso de anticoncepcional e autoproteção) necessitam ser identificados.

Em virtude das grandes necessidades energéticas e nutricionais verificadas durante a adolescência e do impacto que carências seletivas ou excessos podem acarretar, é preciso conhecer detalhadamente a *alimentação atual* (tipos e quantidades de alimentos, horários) e o consumo de suplementos energéticos, ferro, vitaminas ou aminoácidos.

► Exame físico

■ Técnicas de exame físico de acordo com a faixa etária

A observação clínica de crianças deve ser registrada de maneira idêntica à do adulto. Entretanto, a sequência do exame físico varia de acordo com a faixa etária da criança. Em qualquer idade, as manobras semiológicas que causam maior desconforto e ansiedade devem ser realizadas ao final.

Em *recém-nascidos*, após a recepção, é feito um exame físico sumário na sala de parto. Este exame é necessário, a fim de verificar as condições respiratórias, cardiocirculatórias e a ocorrência de malformações grosseiras. Esta avaliação global, acrescida da avaliação da idade gestacional, possibilitará ao pediatra decidir o destino do recém-nascido, se permanecerá em alojamento conjunto, unidade intermediária ou de cuidados intensivos, além de nortear os cuidados específicos e a morbidade própria de cada grupo. Caso o recém-nascido pareça saudável no exame físico sumário realizado na sala de parto, o exame físico minucioso deverá ser feito após algumas horas de vida, geralmente com menos de 12 h, sempre que possível na presença dos pais, o que reforça a relação entre o médico e os familiares e possibilita o esclarecimento de eventuais dúvidas dos genitores.

Ressalta-se a importância da *lavagem das mãos e dos antebraços* antes de segurar o recém-nascido e da higienização de qualquer instrumento que entre em contato com a criança. Os portadores de doenças infectocontagiosas não devem entrar em contato com a criança. Sempre estar atento ao *controle térmico*, cuidando para que o ambiente, mãos e instrumentos estejam em temperatura adequada. Lembrar que o recém-nascido tem pouca capacidade de tolerar alterações

térmicas ambientais. Desta forma, não deve ser exposto nem ao frio nem a temperaturas elevadas.

Um aspecto importante da técnica de realização do exame de recém-nascidos é que, apesar de o registro escrito dever incluir primeiro o exame físico geral e depois o especial, descrito no sentido craniocaudal, a coleta de informações geralmente não é obtida nesta ordem. Devem-se respeitar as condições da criança e atentar para as possibilidades apresentadas durante a coleta das informações. Por exemplo, se ao chegar à beira do leito o bebê encontra-se dormindo, apresenta-se uma excelente condição para a contagem da frequência respiratória e cardíaca, sem interromper o seu sono. Por outro lado, estes mesmos dados obtidos com o recém-nascido chorando terão seu significado clínico alterado. A palpação do abdome também é realizada com maior facilidade com o bebê dormindo, e torna-se muito difícil, se não impossível, realizá-la com o recém-nascido chorando. Quando o bebê abre os olhos, é possível examiná-los sem forçar sua abertura; o mesmo se aplica quando ele abre a boca. Desta maneira, o exame físico será realizado em uma *sequência de oportunidades*, aproveitando-se as ocasiões ocorrentes. Por outro lado, é importante que o registro do exame seja completo, seguindo a sequência do geral para o especial e craniocaudal, inclusive para se evitar o esquecimento de algum detalhe. Por vezes, é necessário que se retorne ao bebê para a complementação do exame, por exemplo, caso ele esteja chorando muito e não tenha sido realizada a palpação cuidadosa do abdome.

Em *lactentes e pré-escolares* jovens, deve-se inicialmente realizar a ausculta pulmonar e cardíaca, de preferência com a criança no colo da mãe, para evitar o choro e melhor avaliar, deixando para o final a otoscopia e o exame da orofaringe. É interessante que se utilize um brinquedo ou os próprios instrumentos (estetoscópio, espátula etc.) para distrair a criança pequena durante o exame. A criança deve ser abordada de forma delicada e gentil, porém, o examinador deve demonstrar firmeza e segurança. A paciência e a calma são as chaves para o sucesso do exame. Se a criança se mostrar muito assustada ou chorosa, recomenda-se aguardar alguns minutos para que ela se acalme e descanse antes de prosseguir com o exame. O choro intenso, além de perturbar o exame clínico, também incomoda os pais e o examinador. É recomendável que se tente confortar a criança, interrompendo o exame e procurando detectar as eventuais causas do choro prolongado.

As crianças em *idade escolar* geralmente cooperam com o examinador. Algumas crianças desta faixa etária podem se sentir envergonhadas, e por isso, recomenda-se que as roupas íntimas sejam retiradas apenas no momento apropriado.

O exame físico do *adolescente* deve-se iniciar quando o médico e o paciente se encontram pela primeira vez. Desde esse momento, algumas informações como aparência, atitude, fâcies e comunicação não verbal já começam a auxiliar o profissional na sua tarefa. As reações e a postura do adolescente podem auxiliar na identificação de eventuais situações de ansiedade, medo, aversão ao atendimento e outros elementos importantes que verbalmente não foram explicitados.

É fundamental que o exame físico seja realizado em um ambiente confortável e seguro para ambos, pois, frequentemente, a consulta médica para o adolescente é acompanhada por constrangimento, principalmente quando ele vai ser examinado. Alguns detalhes são

indispensáveis, como a presença de um acompanhante do mesmo sexo do paciente na sala de exame e o uso de roupas adequadas (cueca para os rapazes e calcinha e sutiã para as moças). A presença dos pais, nesse momento da consulta, pode causar mais ansiedade para o adolescente, pois a exposição de seu corpo, que está passando por modificações, é motivo de constrangimento. Da mesma maneira, para realizar o exame de genitais, o profissional sempre utilizará luvas, evitando, assim, o contato pele a pele.

Explicações durante os diferentes procedimentos do exame físico e o devido consentimento do paciente ajudam bastante, pois além de se obter colaboração, este momento da consulta reveste-se também de caráter educativo e serve para enriquecer a história clínica, visto que o paciente tende a interagir mais com o médico à medida que se sente mais à vontade e confiante no profissional.

▪ Avaliação do crescimento

Em contraste com os adultos, que mantêm características físicas e mentais quase constantes durante longos períodos, as crianças apresentam mudanças contínuas devido ao processo de crescimento e desenvolvimento. O processo do crescimento reflete, em cada momento da vida da criança, o seu estado nutricional e exprime a interação da criança com o meio ambiente e outros fatores que incidem sobre ela.

A *antropometria* e o uso de *tabelas e curvas de crescimento* são recursos valiosos para a avaliação do estado nutricional e do crescimento. As técnicas antropométricas são procedimentos que se baseiam em medidas e proporções do corpo humano (“variáveis”) e suas relações com as respectivas idades (“indicadores”), possibilitando identificar crianças subnutridas ou obesas em uma população e desvios do crescimento individual ao longo do tempo.

As interpretações dos indicadores antropométricos, associados ou isolados, fundamentam-se nos desvios das variáveis com relação à idade, em comparação com os indicadores esperados para uma população de crianças consideradas saudáveis e antropometricamente normais para a respectiva idade e sexo.

Curvas e tabelas de referência

Apresentação das curvas

Nas tabelas e curvas de referência de peso, estatura, perímetro craniano e índice de massa corporal, por idade e sexo, nas quais se baseiam as avaliações sobre o crescimento e o estado nutricional, são apresentadas as distribuições dos percentis, ou das médias e dos respectivos desvios padrão das variáveis, ou as frações destes (escores z), sempre tomadas de uma população de referência. Conseqüentemente, é oportuno apresentar os princípios e conceitos nos quais se baseiam:

- *Distribuições em percentis*: de maneira simplificada, para a construção de uma curva de referência, deve-se supor um conjunto de 100 crianças da mesma idade e sexo, escolhidas aleatoriamente de uma população. Toma-se, por exemplo, a medida da estatura de cada

criança. Colocando-se estas medidas em ordem decrescente, da mais alta até a mais baixa, ou da que ocupa a posição 100 para a que ocupa a posição 1, teremos um conjunto ordenado de valores, contra o qual poderemos comparar qualquer outra criança da mesma idade e sexo, e determinarmos sua posição (por comparação) em relação ao conjunto, com relativa precisão. Cada medida da estatura das 100 crianças, em ordem decrescente, corresponderá a uma das 100 posições possíveis, e representará o *centil* ou *percentil*. Logo, o valor da estatura da criança que ocupou a posição 99, por exemplo, será o percentil 99; o valor da estatura da que ocupou a posição 90 será o percentil 90; a posição 50 será o percentil 50 e assim por diante. Pode-se, assim, traçar uma curva que una as mesmas posições para cada idade sucessiva. Para efeitos práticos, consideram-se os percentis 3 e 97 como os limites ou extremos da distribuição e os percentis mais importantes para as avaliações propostas são os correspondentes às posições 3, 5, 10, 25, 50, 75, 90, 95 e 97. Portanto, pode-se concluir que as curvas das distribuições dos percentis possibilitam posicionar e comparar as medidas de uma determinada criança com uma posição de referência. Por exemplo, uma criança que é comparada com o percentil 30 de uma dada curva de referência terá 29% de crianças menores ou 70% de crianças maiores do que ela, da população de referência

- *Escore z*: outra maneira de construir e apresentar as curvas de referência é pela distribuição das médias das variáveis e seus respectivos desvios padrão. Para breve ilustração, voltamos à seleção das amostras e procedimentos como descrito anteriormente, ou seja, amostras estratificadas por idade, hipoteticamente exatas, de um grupo de crianças de uma população. Tomam-se as medidas desejadas (peso, estatura etc.) e calculam-se suas médias e os respectivos desvios padrão. Constroem-se as respectivas curvas de distribuição para cada idade e sexo. Logo, para cada idade, haverá uma distribuição, ou uma curva própria, entendida como de referência para esta idade, com média e desvios definidos. Se a variável em estudo tiver distribuição normal (gaussiana), procede-se à redução da curva assim obtida, para uma curva normal reduzida ou padronizada. Deste modo, determinando-se a distribuição da variável em estudo em uma população de referência e sua curva normal reduzida, poderemos determinar quanto o peso ou a estatura de uma criança estarão afastados da média daquela população de referência. O escore z tem vantagens para detectar mudanças nos extremos da distribuição, cujo monitoramento do crescimento é uma importante ferramenta de evolução
- *Desvios percentuais*: os critérios para avaliações do crescimento ou do estado nutricional também podem basear-se nos afastamentos ou desvios das medianas, expressos em porcentagem. Em última análise, estes desvios revelam quanto uma dada estatura ou determinado peso observados representam do esperado para a referida idade e o sexo. Os valores de estatura ou de peso esperados, assumidos como 100%, correspondem ao valor do percentil 50 da respectiva curva de referência para a idade. O desvio da mediana de um parâmetro pode ser calculado por uma simples regra de três:

$$\text{Desvio percentual da mediana} = \frac{\text{Estatura, ou peso observado} \times 100}{\text{Estatura, ou peso esperado}}$$

Critérios de normalidade

Os critérios de normalidade referem-se à posição das medidas nas curvas de percentis. Desse

modo, quanto maior a proximidade com a posição média na curva de percentis, maior a probabilidade de a medida ser normal. Valores acima do percentil 97 e abaixo do percentil 3 frequentemente são indicativos de avaliações futuras.

Em geral, as posições em percentis de várias medidas corporais, tais como altura e peso, deverão ser aproximadamente as mesmas em uma criança normal, e uma diferença grosseira entre elas pode indicar alteração do crescimento e do estado nutricional. Medidas sequenciais que se desviam de uma linha de percentil são mais comumente associadas a patologias do que aquelas que se mantêm em uma mesma linha de percentil ao longo do tempo. Isso se aplica particularmente à estatura, em que um distúrbio de longa duração é necessário para produzir um efeito significativo sobre ela.

Outras medidas, tais como o peso ou as pregas cutâneas, podem oscilar em um curto espaço de tempo sem necessariamente indicar doenças. Desvios das linhas dos percentis na puberdade devem ser avaliados considerando-se o estadiamento puberal.

A similaridade de padrões familiares de crescimento e o conhecimento de proporções corporais e características dos pais e dos filhos também devem ser considerados.

Curvas de referência

Existem várias curvas de referência com indicação de intervalos nos quais se espera que a população esteja contida. As curvas utilizadas em nosso serviço são descritas a seguir:

- *Alexander (1996)*: utilizada para avaliação de crescimento intrauterino, obtida a partir de dados de nascidos com idade gestacional de 22 semanas ou mais. São considerados grandes para a idade gestacional os bebês que nasceram com pesos acima do percentil 90, pequenos para a idade gestacional os com peso abaixo do percentil 10 e adequados, os de peso entre os percentis 10 e 90 (Figura 22.1 e Tabela 22.2)
- *Gairdner e Pearson (1971)*: baseadas em estudos de crianças prematuras, que nasceram a partir de 28 semanas, e de crianças que nasceram a termo até 2 anos de idade. Os dados sobre peso, comprimento e perímetro craniano foram combinados e a incorporação resulta em uma curva de crescimento normal no período de 28 a 40 semanas que continua até 2 anos de idade. É utilizada para acompanhamento de prematuros com correção para duração da gestação (a diferença entre a data real e a data esperada do nascimento é subtraída da idade atual da criança) (Figura 22.2)
- *Tanner e Whitehouse (1976)*: utilizadas preferencialmente para seguimento clínico individual até 20 anos de idade, porque delas derivam curvas de velocidade de ganho de peso e estatura, instrumentos valiosos na detecção de problemas de crescimento e no monitoramento do crescimento na puberdade (Figuras 22.3, 22.4, 22.5 e 22.6)
- *Centers for Disease Control and Prevention (CDC) – National Center for Health Statistics (NCHS) (2000)*: resultante de uma revisão das tabelas do NCHS de 1977, incluem-se, além de curvas de peso e estatura, as de perímetro craniano e índice de massa corpórea
- *Organização Mundial da Saúde (OMS) (2006 e 2007)*: incluem-se as curvas com distribuição em percentis e escore z de peso, estatura, índice de massa corpórea e circunferência craniana. Desde a sua publicação, passaram a ser recomendadas pela OMS

(Figuras 22.7 a 22.10) e podem também ser encontradas no endereço: www.who.int/childgrowth/en.

Tabela 22.2 Percentis de peso ao nascer de acordo com a idade gestacional.

| Idade gestacional (semanas) | P5 | P10 | P50 | P90 | P95 |
|-----------------------------|-------|-------|-------|-------|-------|
| 20 | 249 | 275 | 412 | 772 | 912 |
| 21 | 280 | 314 | 433 | 790 | 957 |
| 22 | 330 | 376 | 496 | 826 | 1.023 |
| 23 | 385 | 440 | 582 | 882 | 1.107 |
| 24 | 435 | 498 | 674 | 977 | 1.223 |
| 25 | 480 | 558 | 779 | 1.138 | 1.397 |
| 26 | 529 | 625 | 899 | 1.362 | 1.640 |
| 27 | 591 | 702 | 1.035 | 1.635 | 1.927 |
| 28 | 670 | 798 | 1.196 | 1.977 | 2.237 |
| 29 | 772 | 925 | 1.394 | 2.361 | 2.553 |
| 30 | 910 | 1.085 | 1.637 | 2.710 | 2.847 |
| 31 | 1.088 | 1.278 | 1.918 | 2.986 | 3.108 |
| 32 | 1.294 | 1.495 | 2.203 | 3.200 | 3.338 |
| 33 | 1.513 | 1.725 | 2.458 | 3.370 | 3.536 |
| 34 | 1.735 | 1.950 | 2.667 | 3.502 | 3.697 |
| 35 | 1.950 | 2.159 | 2.831 | 3.596 | 3.812 |
| 36 | 2.156 | 2.354 | 2.974 | 3.668 | 3.888 |
| 37 | 2.357 | 2.541 | 3.117 | 3.755 | 3.956 |
| 38 | 2.543 | 2.714 | 3.263 | 3.867 | 4.027 |
| 39 | 2.685 | 2.852 | 3.400 | 3.980 | 4.107 |
| 40 | 2.761 | 2.929 | 3.495 | 4.060 | 4.185 |
| 41 | 2.777 | 2.948 | 3.527 | 4.094 | 4.217 |
| 42 | 2.764 | 2.935 | 3.522 | 4.098 | 4.213 |
| 43 | 2.741 | 2.907 | 3.505 | 4.096 | 4.178 |
| 44 | 2.724 | 2.885 | 3.491 | 4.096 | 4.122 |

P=Percentil de peso em gramas. Com base em Alexander GR, Himes JH, Kaufman FB, Mor J, Kogan M. A United States national reference for fetal growth. *Obstet Gynecol.* 1996; 87:163-8.

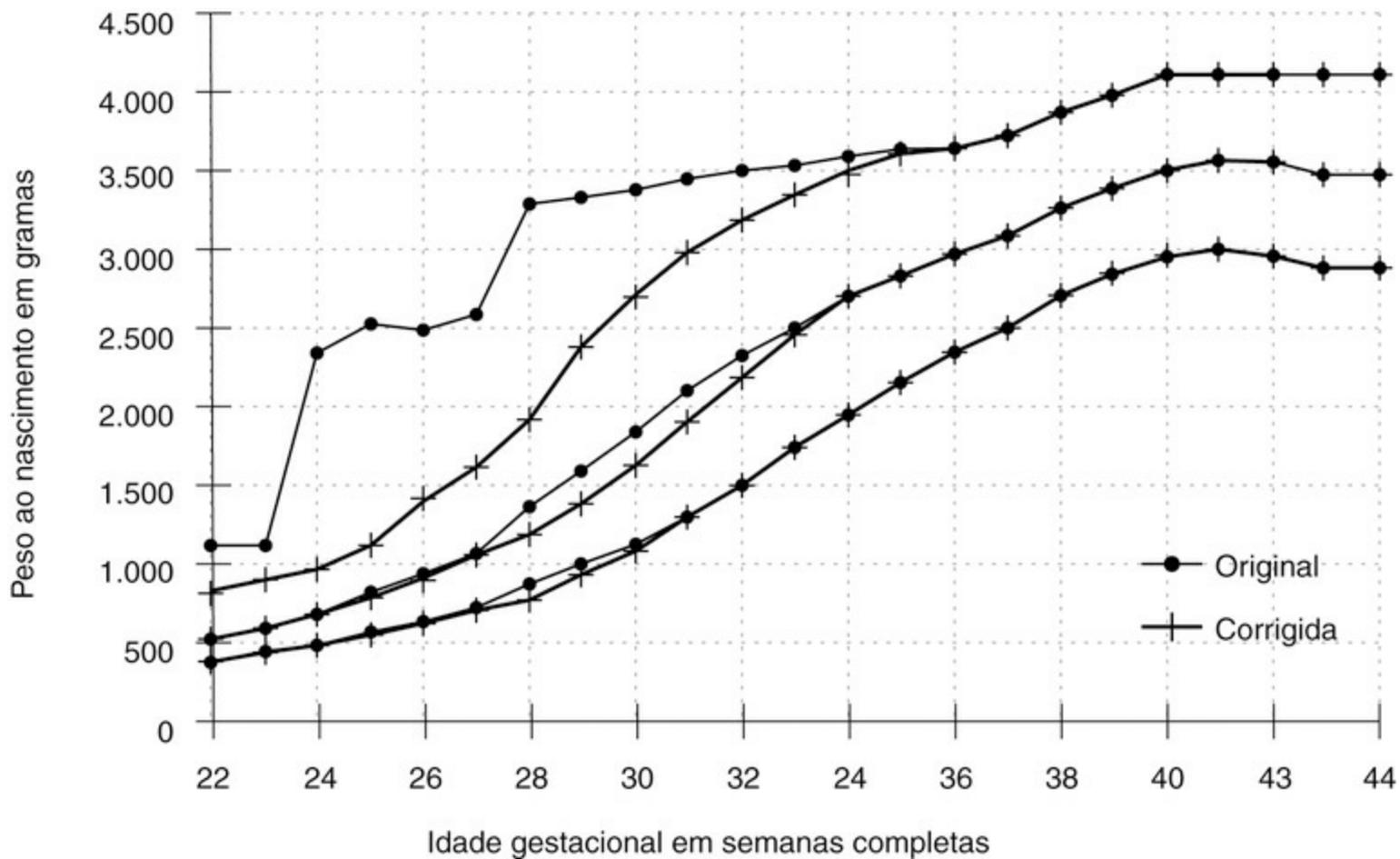


Figura 22.1 Curvas de crescimento intrauterino. Adaptada de Alexander GR, Himes JH, Kaufman FB et al. A United States national reference for fetal growth. *Obstet Gynecol.* 1996; 87:163-8.

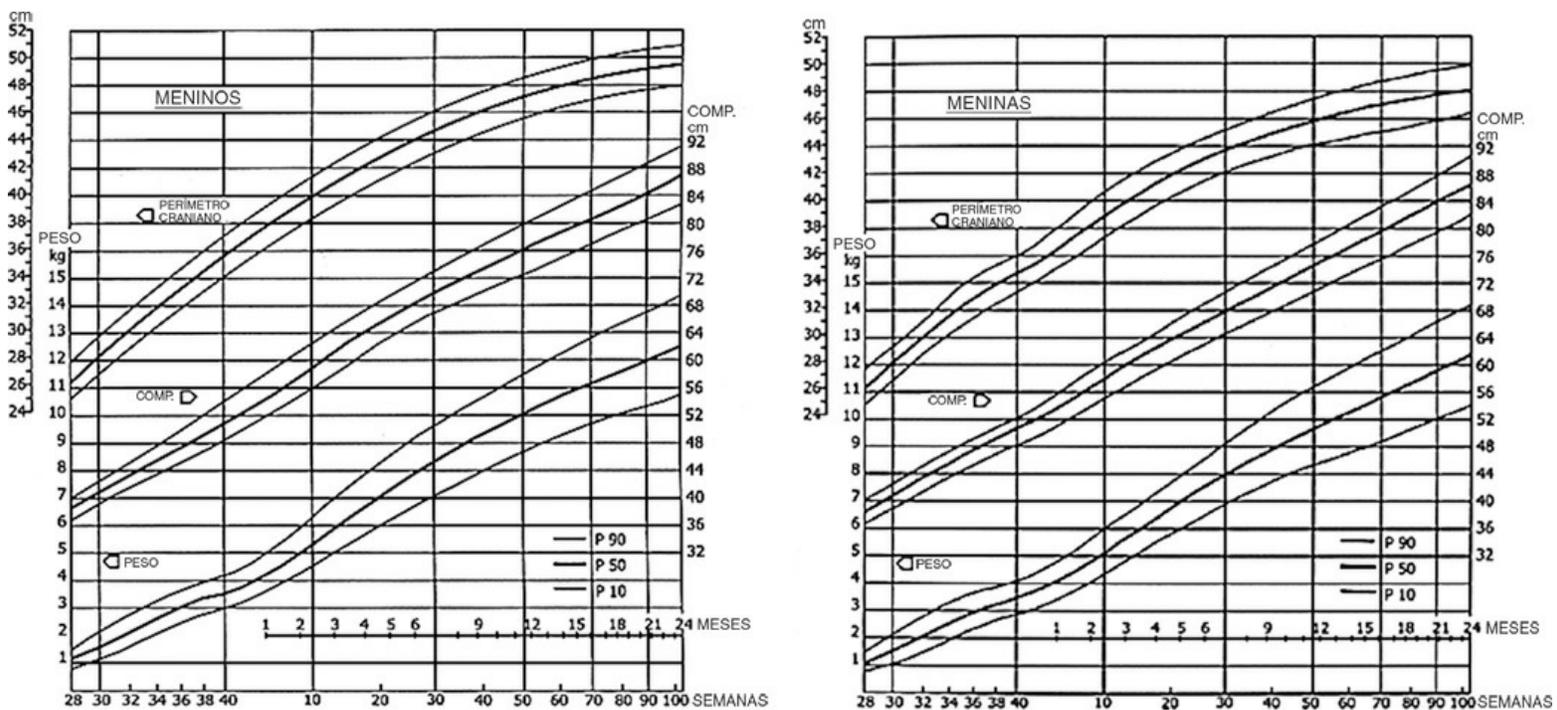


Figura 22.2 Curvas de crescimento de meninos e meninas até 2 anos de idade. Adaptada de Gairdner D, Pearson J. A growth chart for premature and other infants. *Arch Dis Child.* 1971; 46:783-7.

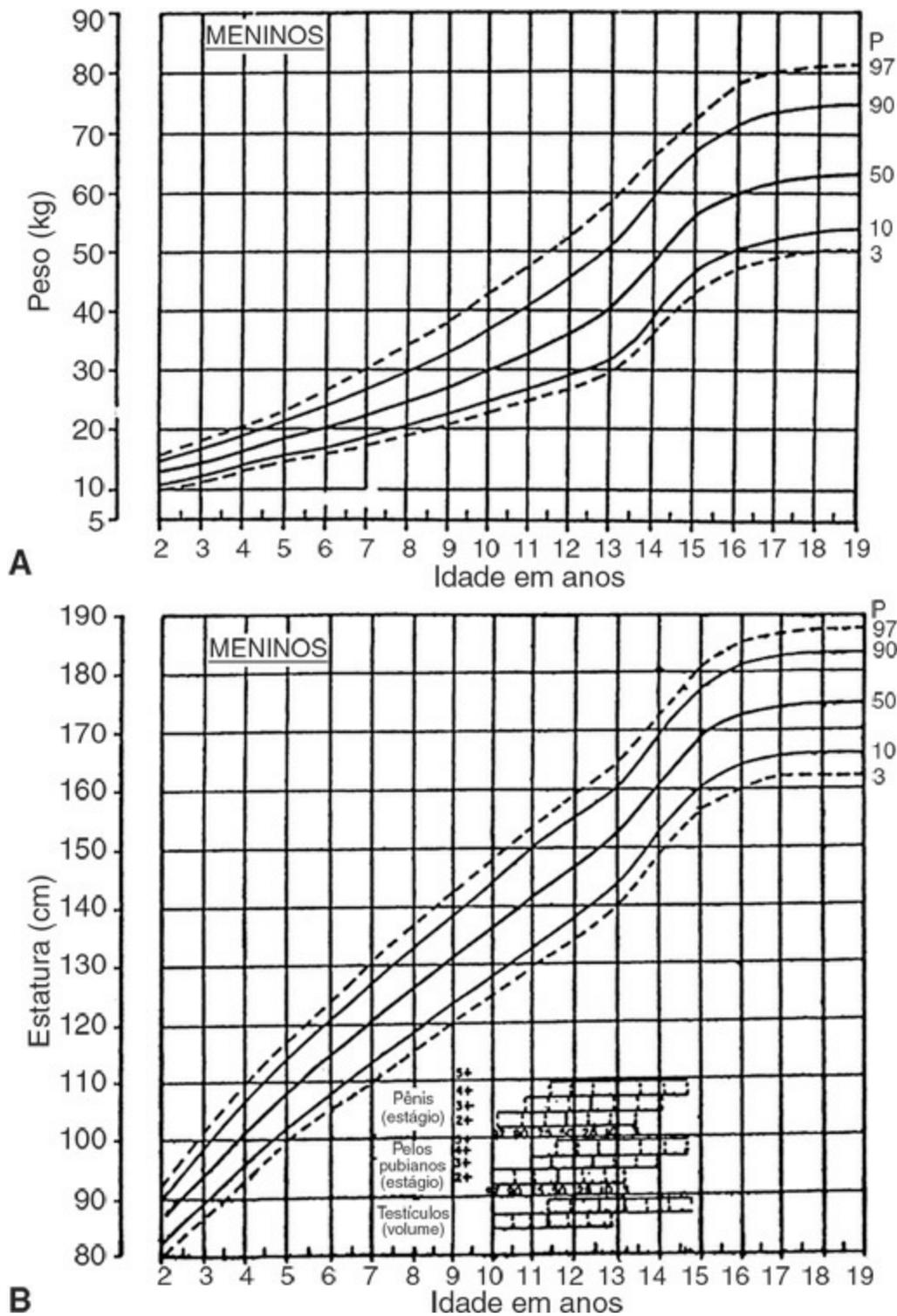


Figura 22.3 (A) Curvas de peso de meninos de 2 a 19 anos de idade. **(B)** Curvas de estatura de meninos de 2 a 19 anos de idade. Adaptada de Tanner JM, Whitehouse RH. Clinical longitudinal standards for height, weight, height velocity and weight velocity and the stages of puberty. Arch Dis Child. 1976; 51:170-9.

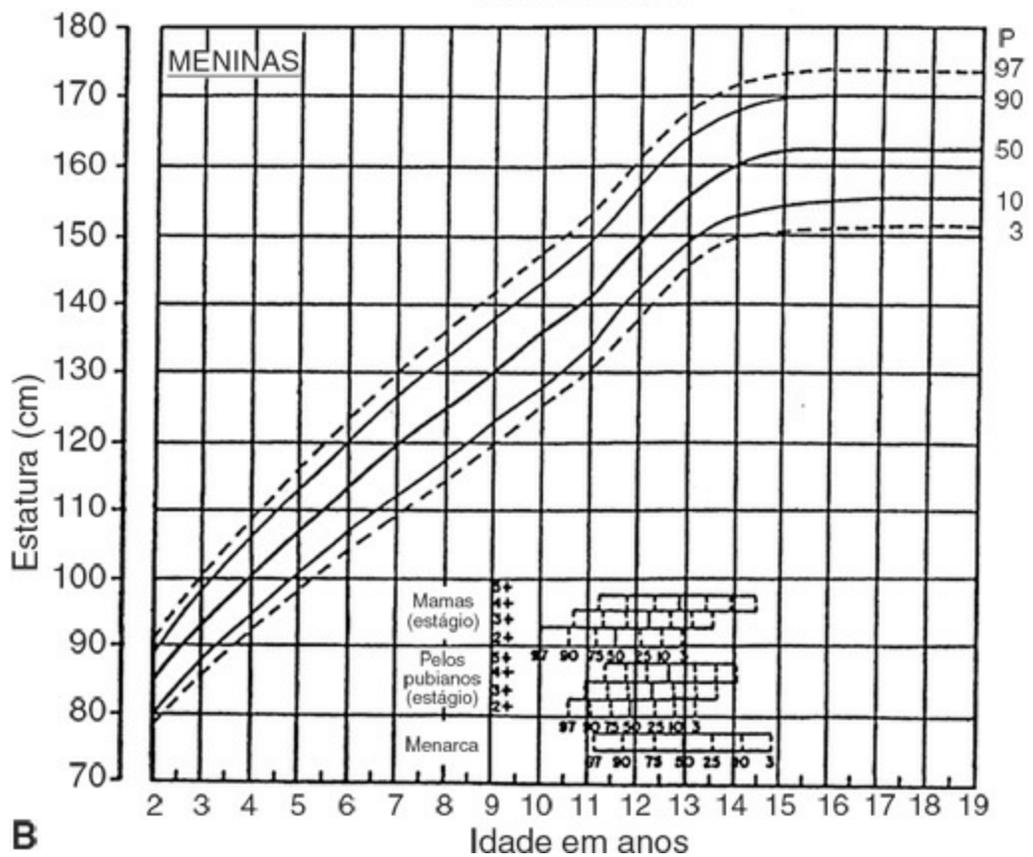
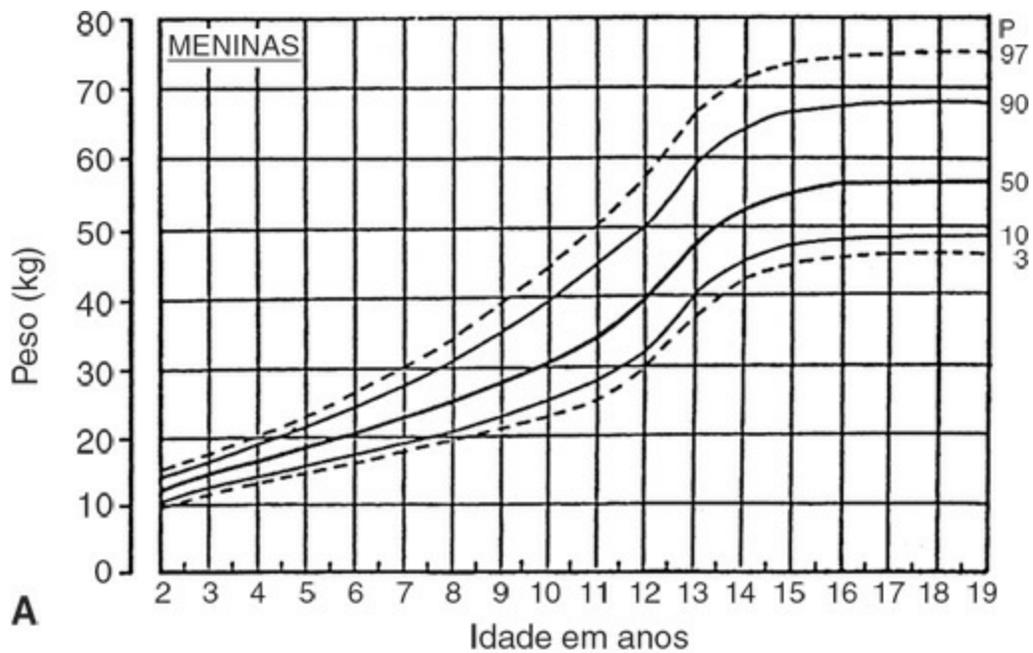


Figura 22.4 (A) Curvas de peso de meninas de 2 a 19 anos de idade. **(B)** Curvas de estatura de meninas de 2 a 19 anos de idade. Adaptada de Tanner JM, Whitehouse RH. Clinical longitudinal standards for height, weight, height velocity and weight velocity and the stages of puberty. Arch Dis Child. 1976; 51:170-9.

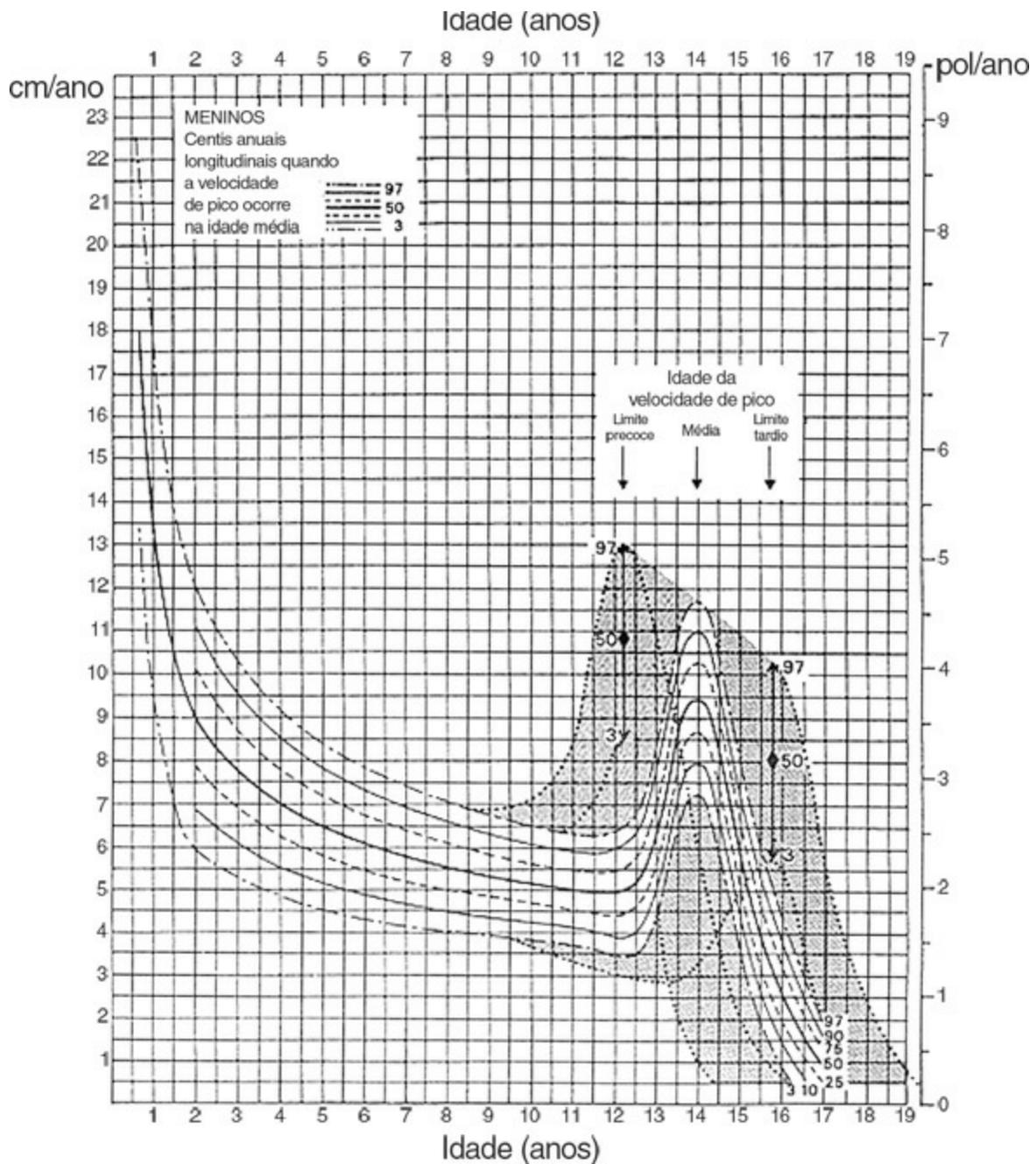


Figura 22.5 Curvas de velocidade de crescimento em estatura de meninos. Adaptada de Tanner JM, Whitehouse RH. Clinical longitudinal standards for height, weight, height velocity and weight velocity and the stages of puberty. Arch Dis Child. 1976; 51:170-9.

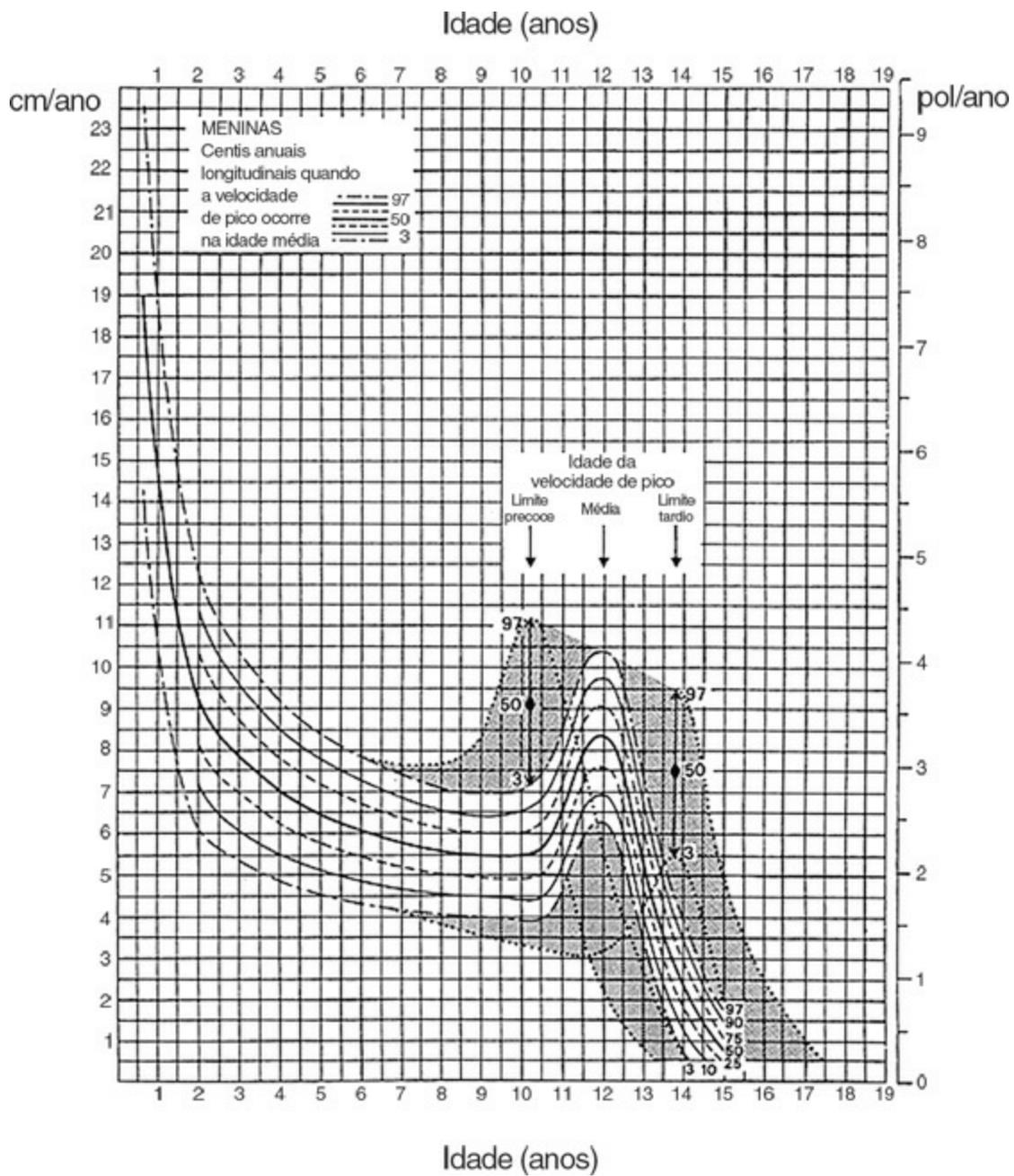
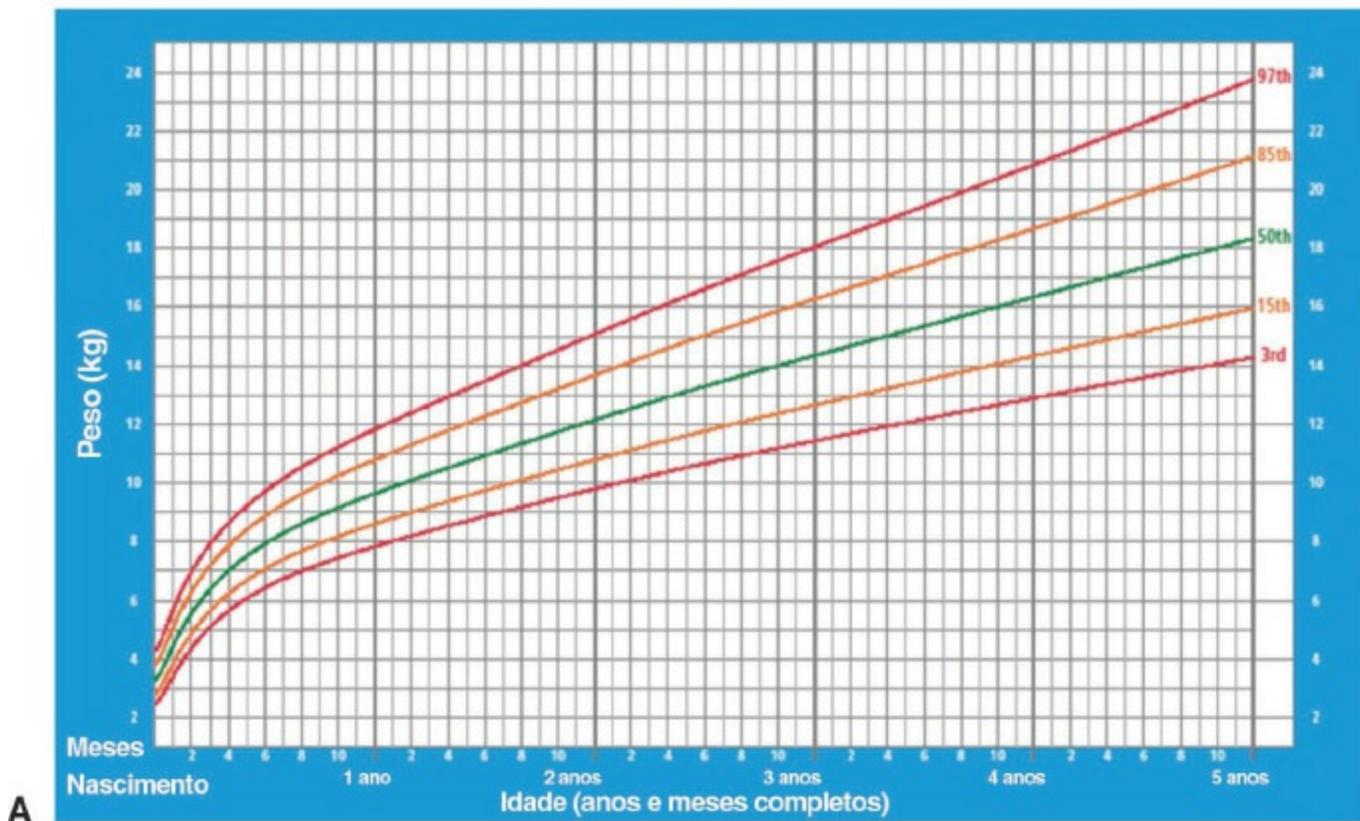
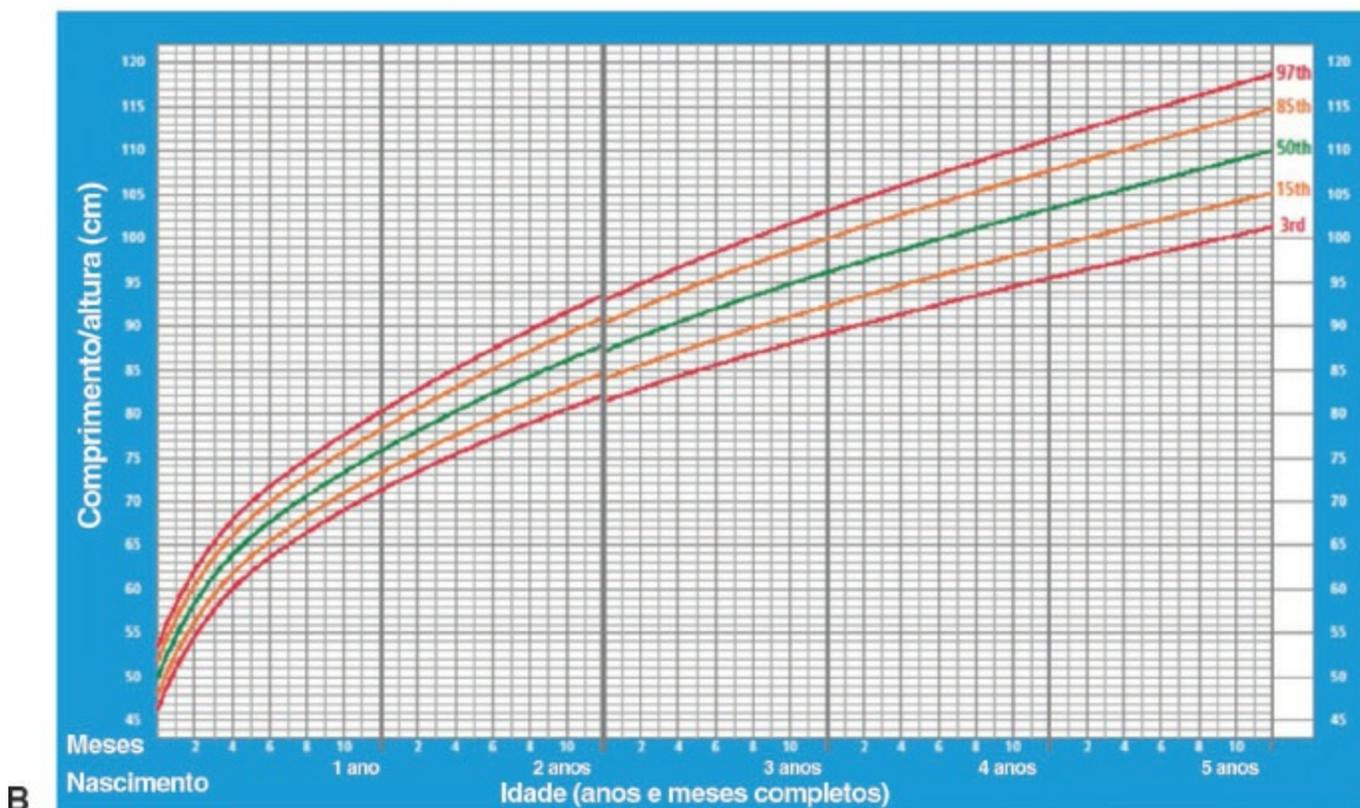


Figura 22.6 Curvas de velocidade de crescimento em estatura de meninas. Adaptada de Tanner JM, Whitehouse RH. Clinical longitudinal standards for height, weight, height velocity and weight velocity and the stages of puberty. Arch Dis Child. 1976; 51:170-9.

Peso para idade – Meninos



Comprimento ou altura para idade – Meninos



WHO Child Growth Standards

Figura 22.7 (A) Curvas de peso de meninos de 0 a 5 anos de idade (em percentis). **(B)** Curvas de estatura de meninos de 0 a 5 anos de idade (em percentis). Organização Mundial da Saúde, 2006. <http://who.int/childgrowth/standards/en>.

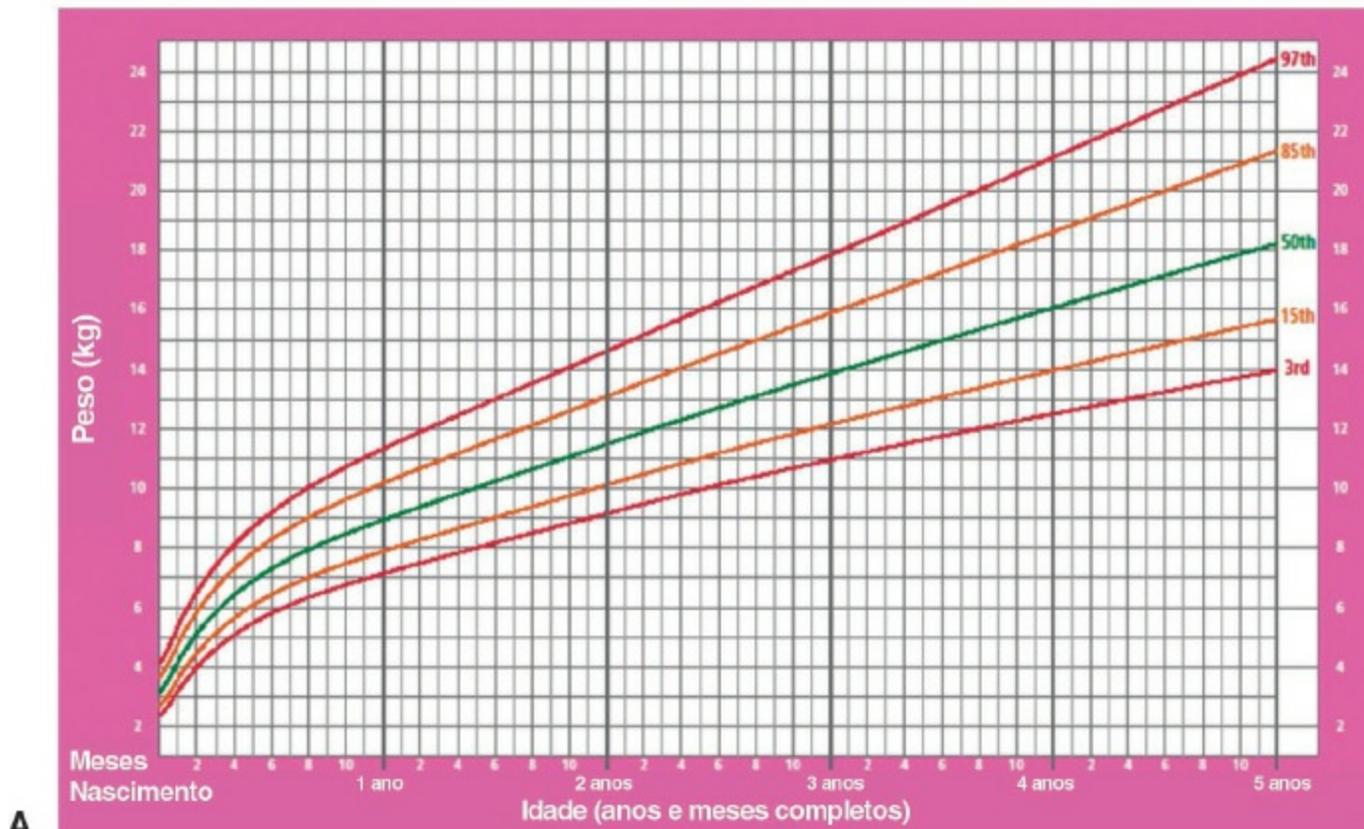
Medidas antropométricas

O ideal é tomar medidas sequenciais por um mesmo observador, sob as mesmas circunstâncias, incluindo o período do dia e usando as mesmas técnicas. Deve-se assegurar que o paciente esteja com o mínimo de roupas ou vestido de um modo que não interfira na identificação dos pontos corporais de referência.

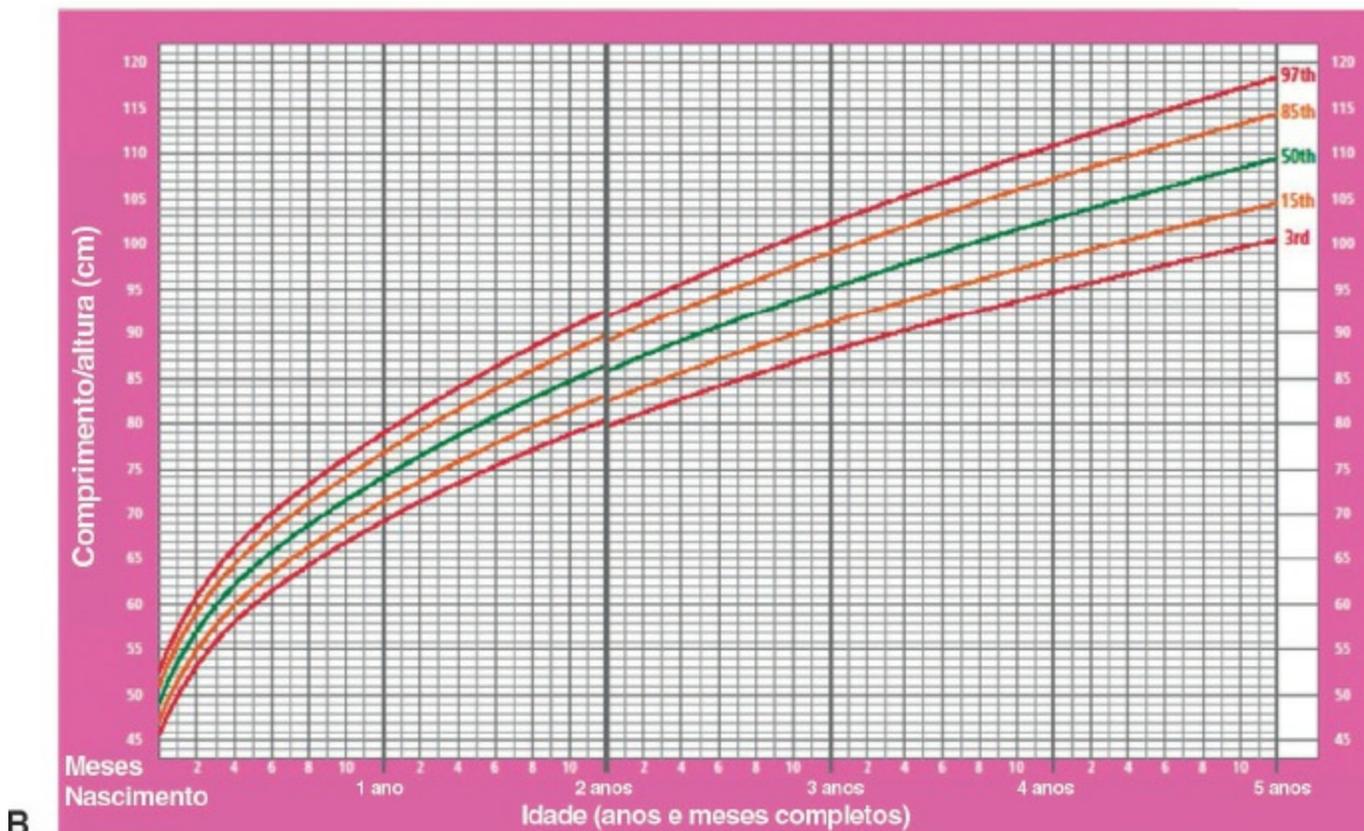
Peso

O peso é mais frequentemente obtido pelo uso de balança eletrônica. Bebês e crianças devem ser pesados sem roupas, ou com roupas leves. Os bebês são colocados deitados ou sentados, dependendo da capacidade individual, e são pesados em pequenas balanças de mesa com capacidade de 15 kg, em média. As crianças com mais de 2 anos ficam em pé em balanças de maior capacidade, com os braços ao lado do corpo sem tocar em nenhum objeto. O peso é um bom indicador das variações agudas e representa o estado nutricional atual, principalmente em crianças menores de 3 anos de idade. Peso abaixo do percentil 3 ou acima do percentil 97; menor do que 1 escore z ($<-1,0 z$), ou maior que $+2,0 z$; menor do que 90% do peso esperado ou maior do que 110% em relação à mediana, podem indicar, respectivamente, falta ou excesso nutricionais. Em sua avaliação isolada, deve-se ter em mente que, pelo fato de o peso ser composto por estrutura óssea, massa muscular, gordura, líquidos etc., suas variações podem refletir alterações na composição corpórea, como nos casos de edema ou excesso de gordura ou denotar alterações do tamanho do corpo, uma vez que, para uma mesma idade, crianças mais altas tendem a ser mais pesadas que as mais baixas. Portanto, não é o melhor indicador para avaliar sobrepeso ou obesidade. Outro exemplo pode ser observado na puberdade, quando há um grande aumento de peso, devido a mudanças na composição corporal, com aumento de massa muscular livre de gorduras, que é maior nos meninos do que nas meninas. Logo, o peso terá, nessa faixa etária, um significado diferente do que aquele do período pré-puberal.

Peso para idade – Meninas



Comprimento ou altura para idade – Meninas



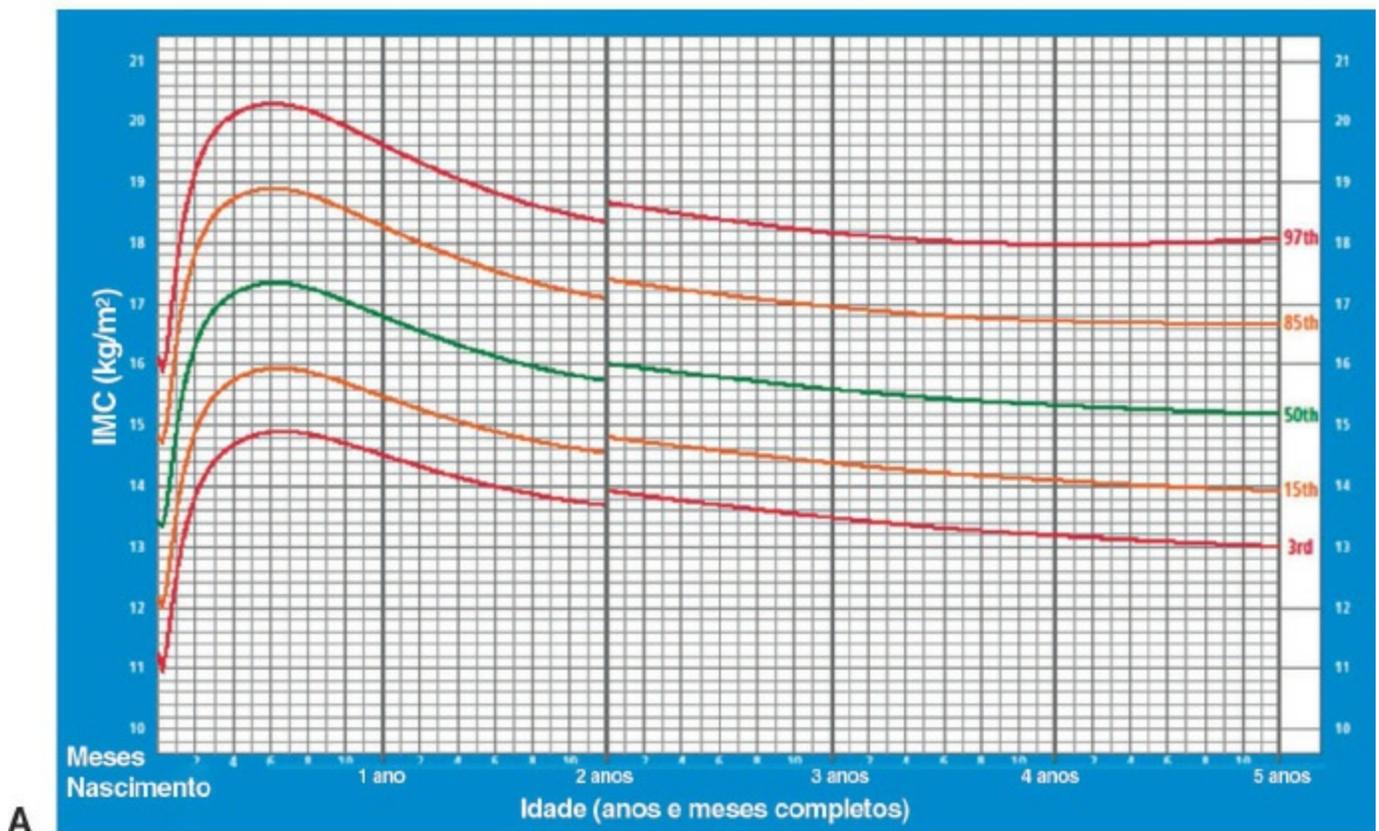
WHO Child Growth Standards

Figura 22.8 (A) Curvas de peso de meninas de 0 a 5 anos de idade (em percentis). **(B)** Curvas de estatura de meninas de 0 a 5 anos de idade (em percentis). Organização Mundial da Saúde, 2006. <http://who.int/childgrowth/standards/en>.

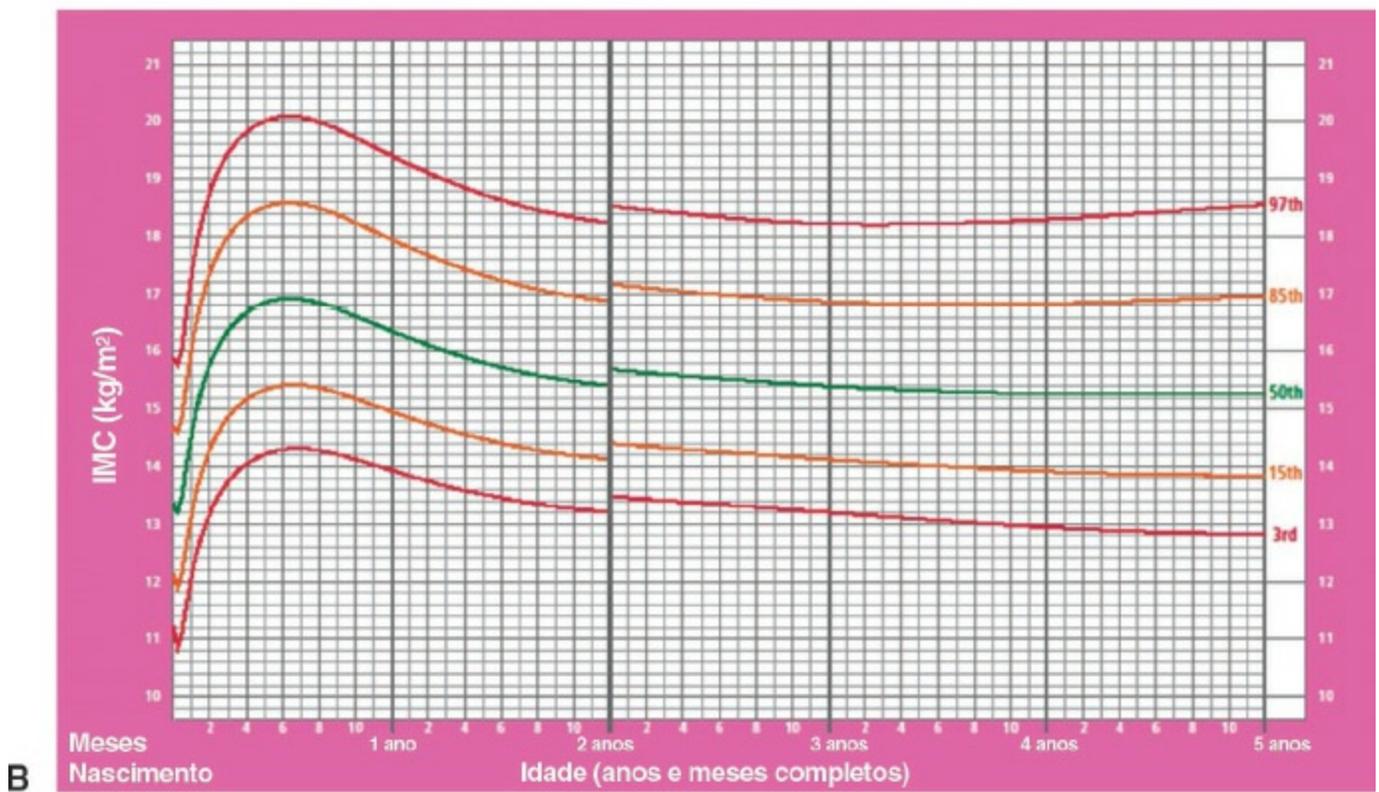
Comprimento ou estatura deitada

O comprimento é obtido em prancha horizontal, contendo uma régua com uma barra vertical fixa e outra móvel, que pode deslizar sobre a prancha. A criança é deitada sobre a prancha e um observador segura sua cabeça contra a barra vertical fixa, mantendo-a alinhada ao corpo. O outro observador estica as pernas da criança, assegurando que estas e o corpo estejam retos e, segurando os pés em ângulo reto com as pernas, traz a barra móvel em contato suave, mas firme com a sola dos pés (Figura 22.11). É usada para medir crianças pequenas que não conseguem ficar em pé. A idade habitual para mudar de método de medida de comprimento para altura é entre 2 e 3 anos de idade, dependendo da habilidade da criança em cooperar. O comprimento é medido com uma aproximação de 1 mm e é maior que a estatura em torno de 1 cm em uma mesma criança.

IMC para idade – Meninos



IMC para idade – Meninas



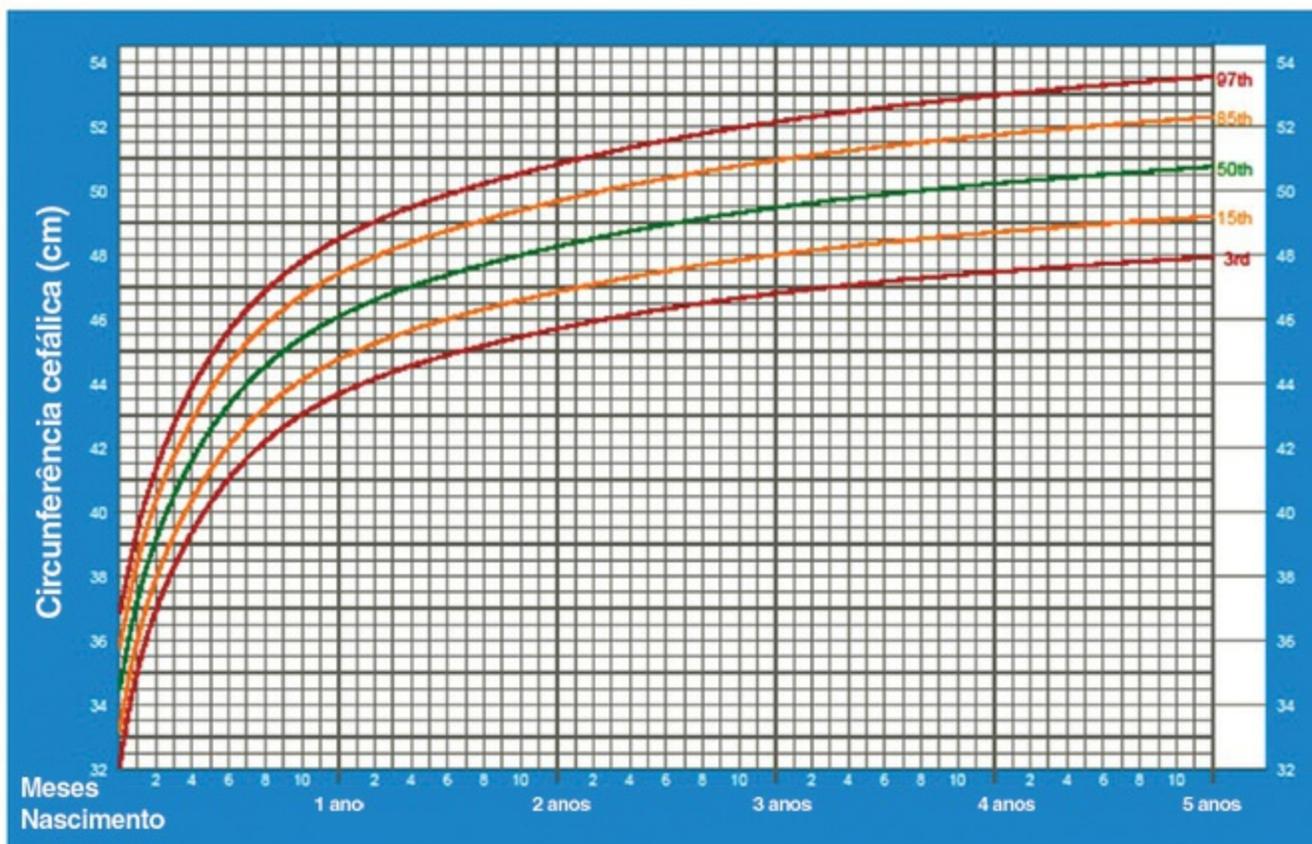
WHO Child Growth Standards

Figura 22.9 Curvas de distribuição do índice de massa corporal (IMC) de meninos **(A)** e meninas **(B)** de 0 a 5 anos de idade (em percentis). Organização Mundial da Saúde, 2006. <http://who.int/childgrowth/standards/en>.

Altura

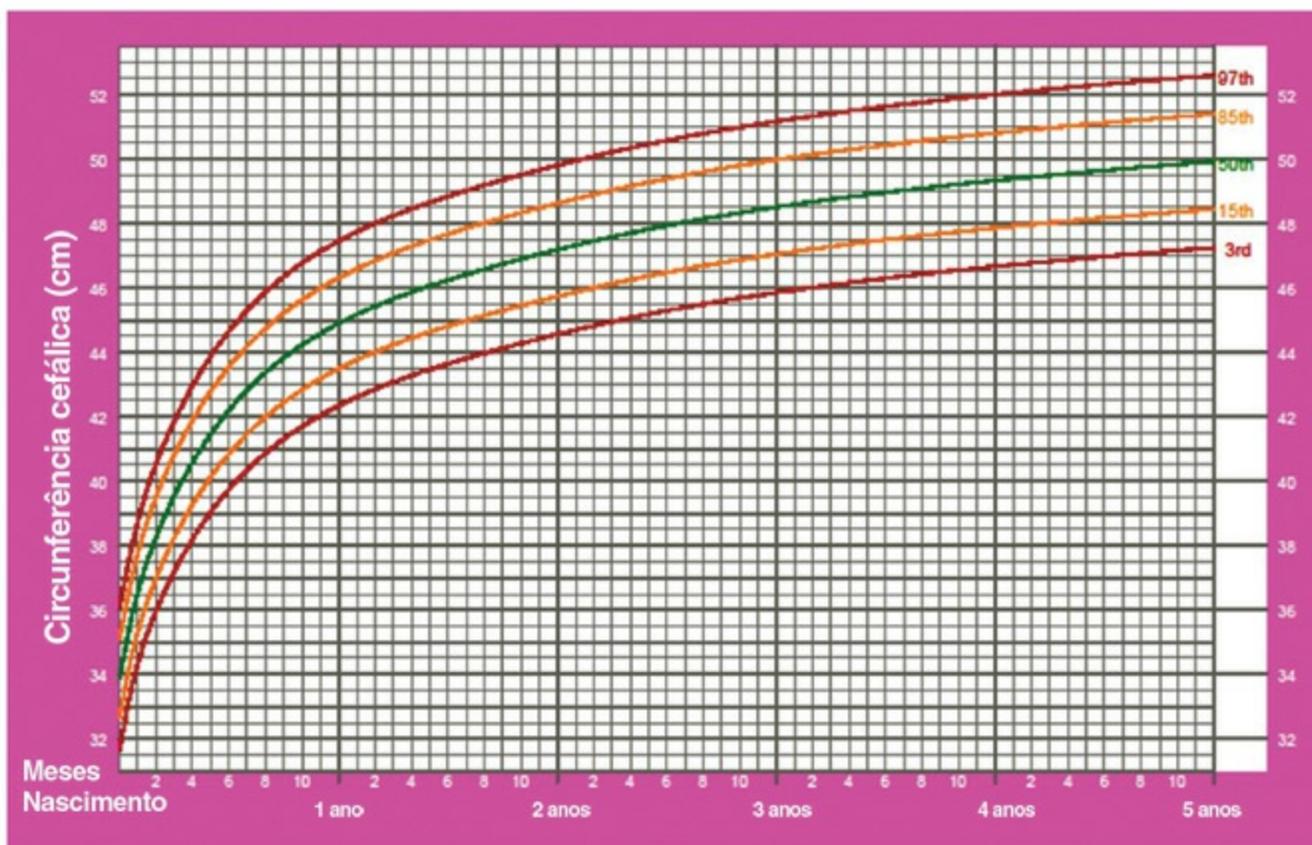
A altura é obtida pelo uso de *estadiômetro*, composto por uma régua vertical fixa à parede e uma barra horizontal, que deve mover-se livremente sobre a superfície da régua. O sujeito, sem calçados, fica em pé o mais reto e esticado possível, com os calcanhares, as nádegas e as escápulas em contato com a régua vertical. Os pés devem se tocar lateralmente e os braços devem estar ao longo do corpo com os ombros relaxados. A inclinação da cabeça é evitada instruindo a criança a olhar para frente, alinhando a margem inferior do olho no mesmo nível do meato auditivo externo. O observador, de frente para a criança, abaixa-se e a estica gentilmente, com uma pressão para cima com as mãos sob o processo mastoide. A barra horizontal é abaixada repousando firmemente sobre a cabeça e a medida é lida diretamente na régua com aproximação de 1 mm (Figura 22.12).

Circunferência cefálica para idade – Meninos



A

Circunferência cefálica para idade – Meninas



B

WHO Child Growth Standards

Figura 22.10 Curvas de distribuição da circunferência craniana de meninos (A) e meninas (B) de 0 a 5 anos de idade (em percentis). Organização Mundial da Saúde, 2006. <http://who.int/childgrowth/standards/en>.



Figura 22.11 Técnica de medida do comprimento.



Figura 22.12 Técnica de medida da altura.

Relação altura/idade

Embora seja um indicador do estado nutricional menos sensível do que a relação peso/idade, após o terceiro ano de vida ela é mais reveladora. É menos afetada por variações nutricionais de curta duração e, assim, uma alta prevalência de baixa altura/idade está frequentemente associada a condições socioeconômicas adversas, enquanto uma baixa altura/idade, em locais de bom nível socioeconômico, está mais relacionada com fatores genéticos. Tal como na avaliação das variações do peso, e sem qualquer evidência de distúrbios neuroendócrinos e perinatais, uma observação isolada de altura/idade menor do que o terceiro percentil ou menor do que $-2,0$ escores z ($<-2,0 z$), independentemente do peso, revela um possível déficit nutricional de longa duração. Igualmente, uma desaceleração afastando a curva de crescimento observada da curva de referência, ou a observação de incrementos nulos de altura a partir do terceiro ano, fugindo do canal de crescimento familiar, pode significar déficit de crescimento de natureza neuroendócrina,

e deve ser investigado sempre.

Crescimento estatural em distância

Este parâmetro e a sua velocidade correspondente variam de criança para criança, de acordo com a idade e os períodos considerados:

- *Recém-nascido*: o comprimento e o peso do recém-nascido a termo são indicadores do crescimento intrauterino, correspondente ao tempo de gestação. Refletem, do mesmo modo, o resultado da interação do feto com seu meio ambiente, o útero, o qual reflete os efeitos de todos os fatores maternos relacionados com o estado de saúde-doença atual e progresso da mãe. Assim, o tamanho ao nascer é mais dependente das condições de saúde e doença maternas do que de fatores genéticos fetais. O acréscimo em comprimento é bastante variável no primeiro mês de vida, podendo chegar a 3 cm
- *Lactente*: este é um período crítico e sensível no processo de crescimento humano e fortemente influenciado por fatores ambientais, mais do que por fatores genéticos. Biologicamente, e em boas condições nutricionais, a aceleração do crescimento é relativamente alta nos primeiros 12 meses de vida, e tende a zero na medida em que se aproxima do terceiro ano, resultando em incremento médio de 25 cm no primeiro ano, assim distribuídos: 9 cm nos primeiros 3 meses, 7 cm do terceiro ao sexto mês, 5 cm do sexto ao nono mês, 3 a 4 cm do nono ao décimo segundo mês e 10 cm no segundo ano, e incrementos progressivamente menores, tanto de comprimento como de peso e de perímetro craniano. Como consequência, a velocidade de crescimento tende a ser linear ou constante a partir dessa idade
- *Pré-escolar e escolar*: neste período, a velocidade de crescimento em altura, embora pequena e aparentemente constante (5 a 6 cm por ano), ocorre em “pulsos” regulares no tempo, porém a curva em distância resultante pode ser considerada linear. Nesta fase, ao contrário do período anterior, os fatores genéticos se manifestam mais intensamente e, desde que não ocorram mudanças ambientais ou psicoafetivas significativas, o canal do crescimento, principalmente a partir do terceiro ano de vida, já está definido pela estatura dos pais e deverá ser compatível com o canal familiar, se a maturação ocorrer no tempo médio. Se for precoce ou tardia, a trajetória do crescimento pode estar temporariamente fora do canal familiar e irá se restabelecer após o início da puberdade
- *Puberdade*: na puberdade observa-se uma rápida aceleração do crescimento (*estirão da puberdade*) que se evidencia pelas mudanças das proporções do corpo, em decorrência da diferença da velocidade e sua repercussão sobre a altura, em razão da diferença de crescimento entre os ossos longos e chatos e pelo desenvolvimento dos órgãos genitais e maturação sexual. O momento da puberdade é mais estreitamente relacionado com a idade óssea do que com a idade cronológica. Assim, nas meninas, o início do estirão pubertário corresponde ao estágio II de Tanner e idade óssea de aproximadamente 10 anos e 9 meses, podendo alcançar cerca de 20 cm. A menarca é um evento que ocorre no fim da puberdade quando a velocidade está decrescendo, restando um crescimento médio de 7,5 cm. Nos meninos, o início do estirão corresponde à idade óssea de aproximadamente 11 anos e 6 meses e testículos com volume médio de 10 cm³, correspondendo ao estágio III de Tanner, podendo durar 2 a 4 anos e sua medida aumentar até 28 cm. Embora o início do estirão

ocorra mais cedo nas meninas do que nos meninos, o seu pico de velocidade de crescimento em altura é menor e ocorre aproximadamente aos 11 anos e 6 meses, enquanto nos meninos, ocorre aos 13 anos e 6 meses e é maior e mais duradouro, o que resulta em maior altura final – em média 13 cm a mais. A parada do crescimento, ou estatura final, coincide com os últimos estágios do desenvolvimento puberal (estágio V) e com idade óssea aproximada de 16 anos na menina e de 18 anos nos meninos.

Velocidade de crescimento de peso e altura

As velocidades de crescimento são registradas como mudanças em medidas em um período de 1 ano ou intervalos mais curtos. *Velocidades de estatura* são valores sempre positivos, mas, como o peso pode ser perdido, *velocidades de peso* podem ser negativas. Enquanto as linhas de percentis refletem, predominantemente, o que ocorreu no passado, as velocidades mostram as mudanças relacionadas somente com o período próximo à medição. Antes da puberdade, a posição média do percentil de velocidade de crescimento durante um longo período, em qualquer criança saudável, adere muito mais intimamente à média do que com os percentis lineares. O padrão de crescimento de uma criança normal irá frequentemente seguir uma linha de percentil linear durante anos, seja no percentil 3 ou 97, mas para isso, é necessário que a velocidade permaneça próxima à linha de percentil 50. Por outro lado, a aderência consistente à linha do percentil 3 ou 97 de velocidade irá resultar em desvio progressivo de uma linha de percentil de estatura. Isso não se aplica aos períodos de crescimento rápido, notadamente na puberdade, quando a grande variação na idade na qual ele pode ocorrer fará com que a linha seja desviada mais precoce ou mais tardiamente que a idade média ilustrada nas curvas. Embora o perfil da curva de velocidade de altura possa variar em magnitude do pico e na largura de sua duração, essas variações não são tão marcantes como as variações nas idades nas quais o crescimento acelerado ocorre. No entanto, maturadores precoces tendem a ter picos de velocidades maiores e maturadores tardios têm valores de picos menores que aqueles que maturam na idade média. Essas diferenças são muito menos notáveis nas meninas que nos meninos e são menos marcantes nas curvas de peso do que de altura. Variações nas velocidades, em períodos curtos, podem ser consideráveis em crianças normais saudáveis, por exemplo, variações sazonais, e interpretar esses dados em termos de crescimento durante 1 ano pode ser errôneo. Há, portanto, pouco mérito em trabalhar com velocidades de altura em períodos menores que 3 meses (exceto na puberdade) e para o peso, mudanças em curtos intervalos de tempo podem ser diferentes do padrão a longo prazo.

Tabela 22.3 Tipologia do desvio nutricional de acordo com os desvios percentuais dos pesos em relação à estatura esperada.

| Tipologia do desvio nutricional | Desvio observado (% da mediana) |
|---------------------------------|---------------------------------|
| Obesidade grau 3 | > 140 |
| Obesidade grau 2 | 130 a 140 |
| Obesidade grau 1 | 120 a 130 |
| Sobrepeso | 110 a 120 |

| | |
|----------------------|----------|
| Normal | 90 a 110 |
| Desnutrição leve | 85 a 90 |
| Desnutrição moderada | 75 a 85 |
| Desnutrição grave | < 75 |

Relações entre as medidas

As relações entre as medidas são as seguintes:

- *Peso/estatura*: é obtida pelos desvios percentuais dos pesos em relação à estatura esperada, ou pelas curvas de distribuição em percentis, de uso restrito devido à limitação da faixa de estatura avaliada, que varia de 80 a 120 cm (correspondentes à estatura média de aproximadamente 2 a 7 anos, respectivamente). A relação peso/estatura é o indicador do estado nutricional atual, independentemente da idade. Contudo, não discrimina as condições em que há déficits proporcionais de peso e altura. Baseando-se em suas variações, em relação à mediana de um sistema de referência, pode ser usada para a classificação do estado nutricional (Tabela 22.3). É mais frequentemente utilizada em associação a outros indicadores, como peso/idade e altura/idade. Nas curvas de distribuição em percentis, são considerados sobrepeso os casos de percentis situados entre 85 e 90 e obesidade, quando maiores que o percentil 90
- *Índice de massa corpórea (IMC)*: é obtido dividindo-se o peso (em quilogramas) pelo quadrado da estatura (em metros). É um indicador da gordura corporal total e tem ganhado importância na atualidade, devido ao aumento de casos de obesidade na infância. As curvas de distribuições do IMC em percentis têm substituído as curvas de peso por estatura, que são limitadas ao período pré-puberal. As mais utilizadas são as americanas (CDC, 2000), de 2 a 20 anos de idade, sexo-específicas (Figura 22.13). Estas curvas têm sido usadas para identificar crianças e adolescentes nos extremos superiores da distribuição, que podem apresentar sobrepeso (\geq percentil 85 e $<$ percentil 95) ou obesidade (\geq percentil 95). No extremo inferior da distribuição, uma aplicação análoga da curva pode ser utilizada para avaliar risco de baixo peso e baixo peso já constatado.

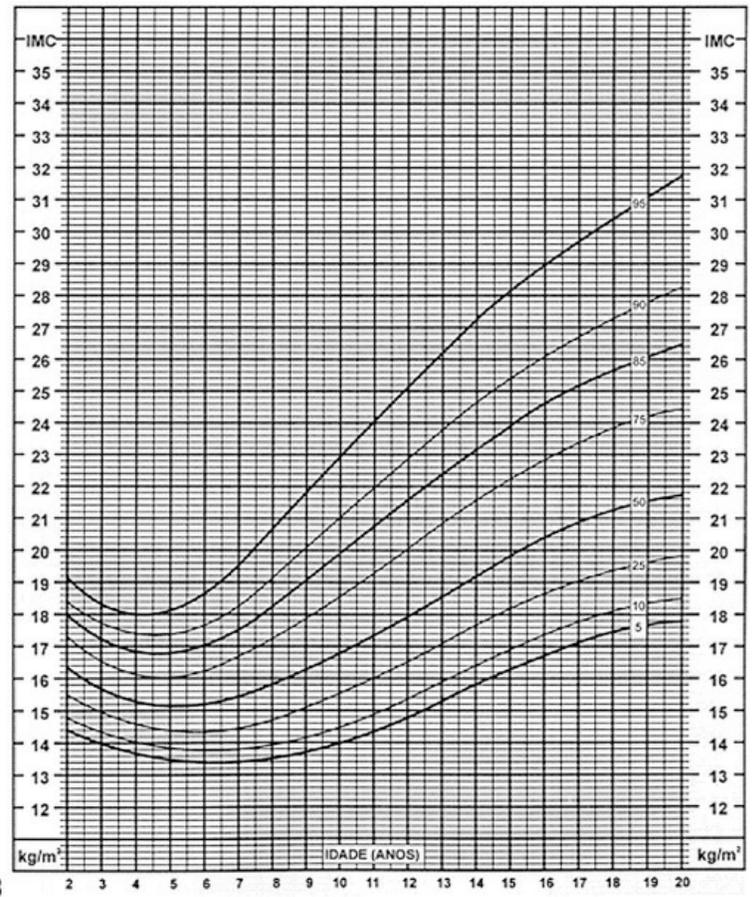
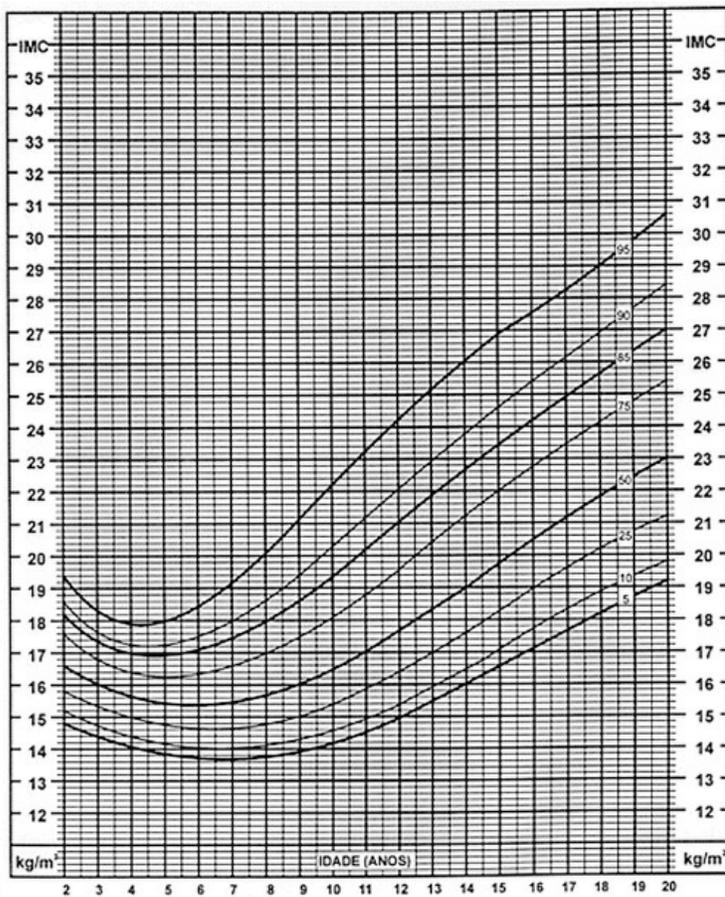


Figura 22.13 Curvas de distribuição do índice de massa corporal (IMC) de meninos **(A)** e meninas **(B)** de 2 a 20 anos. De acordo com Kuczmarski RJ, Ogden CL, Grummer-Strawn LM, Flegal KM, Guo SS, Wei R, Mei Z, Curtin LR, Roche AF, Johnson CL. CDC growth charts: United States. *Advance Data*. 2000; 314:1-28.

Pregas cutâneas

Os compassos calibrados de pregas cutâneas ou *plicômetros* são usados para estas medidas, que mostram a espessura do tecido subcutâneo e refletem primariamente a gordura (Figura 22.14). As pregas podem ser medidas em vários locais e as mais em geral empregadas são a *prega cutânea do tríceps* e a *subescapular*, que provavelmente refletem melhor a gordura corporal na sua totalidade. O compasso é segurado com a mão direita e uma prega da pele e do tecido subcutâneo é levantada superiormente ao músculo subjacente, entre o polegar e o dedo indicador da mão esquerda. As garras do compasso são aplicadas diretamente abaixo, para conter essa prega, e a mão direita é suave e completamente relaxada para as garras aplicarem sua pressão constante. A distância entre as garras é lida diretamente no marcador após poucos segundos. A prega tricípital é medida no ponto médio na linha média posterior do braço esquerdo entre o acrômio e o olécrano, com o membro estendido e pendendo relaxado ao lado. A medida subescapular é estimada pegando-se uma prega cutânea vertical, diretamente inferior ao ângulo da escápula esquerda. A distribuição dos percentis das pregas tricípital e subescapular para meninos e meninas não é linear, mas segue uma escala logarítmica. Em meninas, normalmente ocorre um expressivo aumento nas medidas das pregas cutâneas a partir dos 6 anos até a maturidade. Nos meninos, esse aumento é menos marcante, havendo até uma redução nessas medidas por um curto período de tempo, correspondendo aproximadamente ao período de estirão puberal. As medidas

das pregas cutâneas dão indicação do componente do peso corporal que é resultante da gordura, e ajudam na distinção dos indivíduos cujo peso está maior do que o esperado para a altura, devido a um aumento de massa magra, daqueles com excesso de gordura.

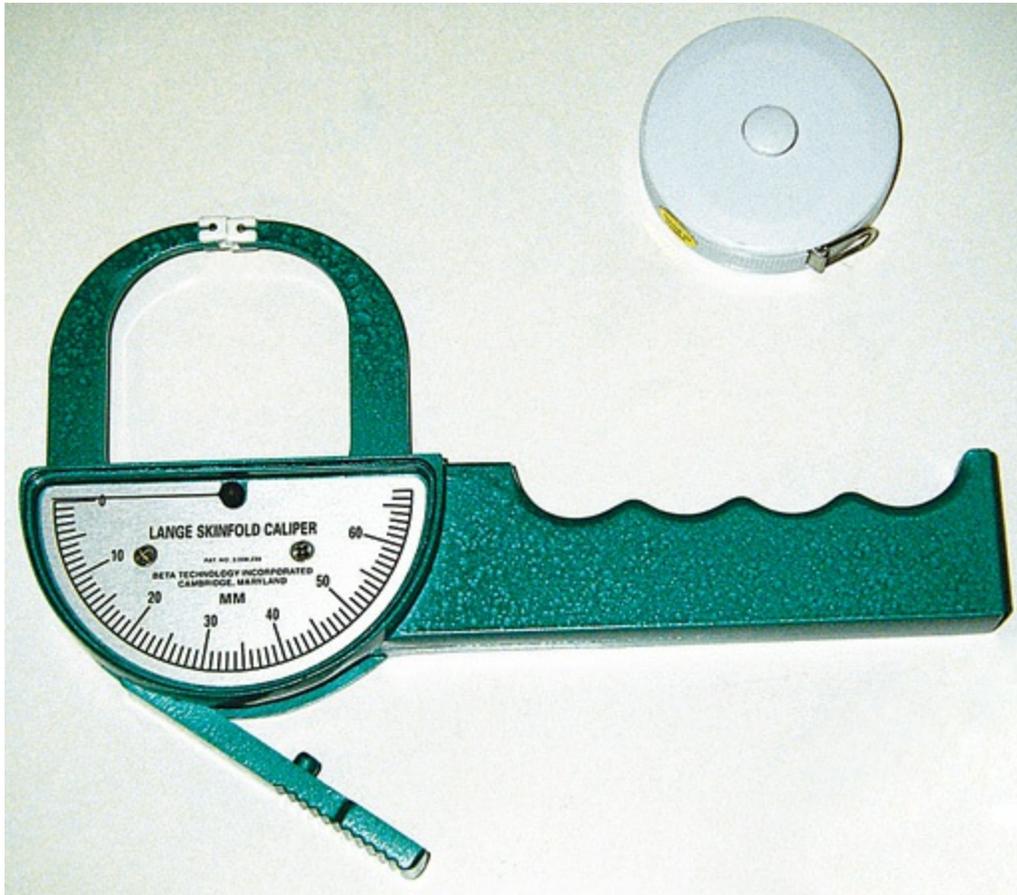


Figura 22.14 Plicômetro.



Figura 22.15 Técnica de medida da circunferência craniana.

Circunferências

São obtidas pelo uso de fitas métricas transversais retas, graduadas em milímetros, feitas com material não extensível e não deteriorável e de comprimento mínimo de 1 metro:

- *Circunferência craniana*: deve representar a medida máxima em torno da cabeça no plano horizontal. A técnica de medida consiste em envolver o crânio com a fita métrica, passando-a sobre as saliências occipital e frontal (**Figura 22.15**)

Deve-se, então, comparar a medida obtida com as curvas de referência segundo a idade, sexo e idade gestacional correspondente. As variações marcantes que ocorrem na forma da cabeça, particularmente no período neonatal imediato, indicam que as medidas de circunferência craniana isoladas podem não refletir necessariamente com precisão a capacidade cerebral. Vários fatores devem ser considerados na interpretação das medidas da circunferência craniana:

- Medidas seriadas são, em geral, mais informativas que medidas únicas na indicação de patologias. A circunferência da cabeça que adere a uma mesma posição de percentil ao longo do tempo é mais provável de ser normal do que aquela que está acelerando ou descendo da escala
 - A relação com o tamanho do corpo é importante. O tamanho da cabeça que aparenta ser anormal pode ser apropriado, quando relacionado com o percentil do comprimento ou do peso. Uma discrepância grosseira entre valores de percentis faz uma patologia ser mais provável. A cabeça pode ser, no entanto, relativamente grande em crianças subnutridas
 - Considerar os fatores familiares. Cabeças grandes, pequenas ou de formato estranho que não representam qualquer patologia podem ser explicadas com base na família, pela observação do tamanho e da forma das cabeças dos pais ou irmãos
- *Circunferência abdominal*: pode ser medida em vários locais, organizados em quatro grupos definidos por marcadores anatômicos superficiais: imediatamente inferior às costelas inferiores; na mínima circunferência; no ponto médio entre a última costela inferior e a crista ilíaca; imediatamente superior à crista ilíaca. Com o indivíduo em pé, reto e de frente para o observador com os braços estendidos ao longo do corpo, a fita é passada ao redor do corpo e ajustada no local escolhido, assegurando-se de que esteja horizontal e perpendicular ao eixo do corpo, sem comprimir o tecido subcutâneo. Nos últimos anos, com o aumento dos casos de obesidade entre crianças e adolescentes, a circunferência abdominal ganha importância como medida de adiposidade, devido à sua associação com maior risco de doença coronariana, hipertensão arterial e diabetes melito tipo 2. Não há consenso na literatura sobre quais valores de ponto de corte deveriam ser adotados para classificação de sobrepeso e obesidade ou para identificar os grupos com maior risco de comorbidades.

Maturidade esquelética

As radiografias simples dos ossos da mão e do punho são úteis para a avaliação da idade óssea de crianças em crescimento de todas as idades. No entanto, nos primeiros anos de vida, outros núcleos de ossificação são de grande valor. Nesse sentido, a radiografia de joelho indica, pela ocorrência ou não de epífise de fusão, se um crescimento residual significativo em estatura pode ser esperado, embora um pequeno crescimento continue na coluna depois de completado o dos

membros inferiores. O método mais utilizado para avaliação da maturidade esquelética é o *Atlas de Greulich e Pyle*. Constitui método aproximado, rápido e em geral simples, que se baseia na aparência dos centros carpais às radiografias de mão e punho esquerdo. É essencial comparar os padrões ósseos de acordo com o sexo, já que as meninas são mais avançadas em seu desenvolvimento ósseo, quando comparadas aos meninos (Figuras 22.16 e 22.17; Tabelas 22.4 e 22.5).

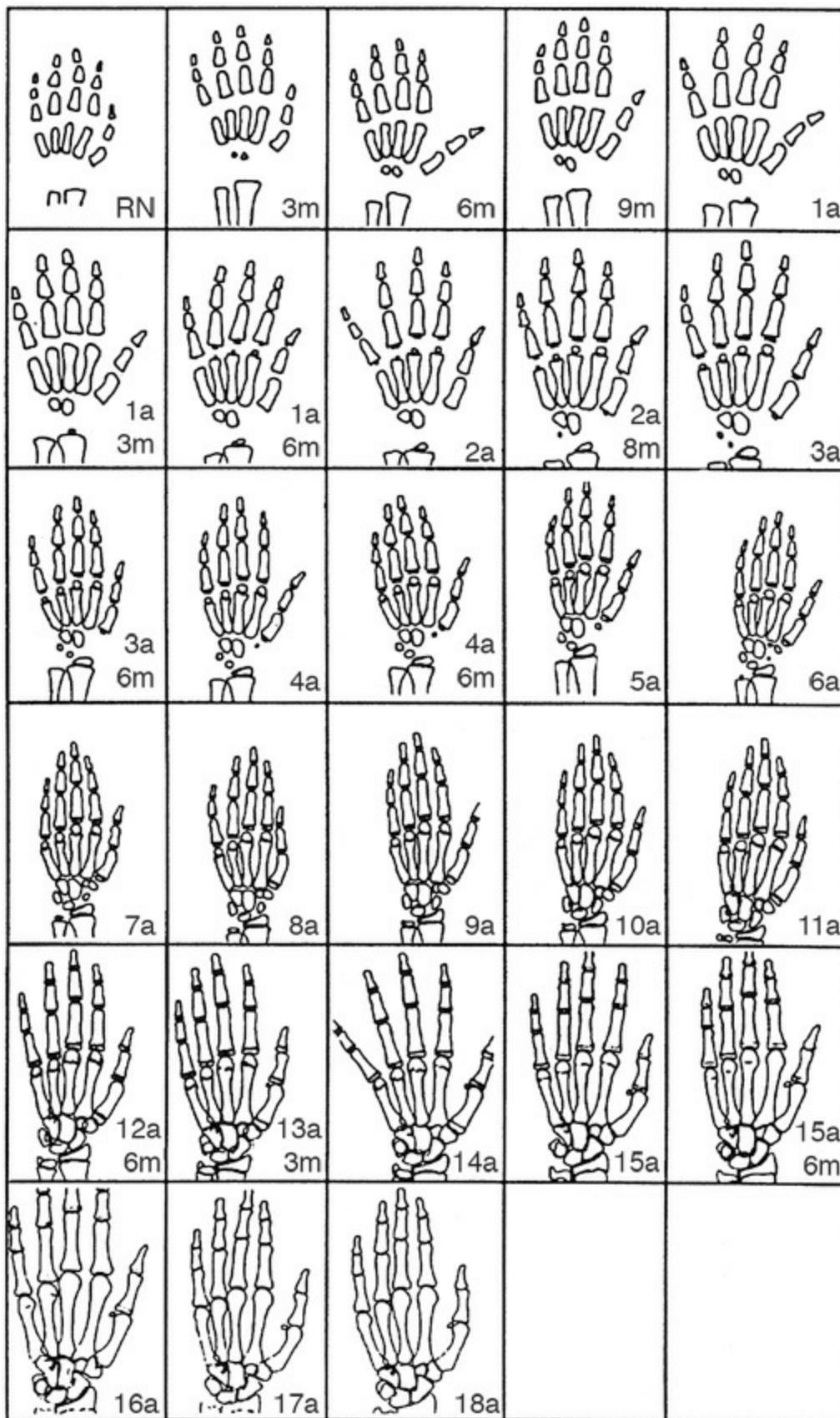


Figura 22.16 Determinação da idade óssea pelo método Greulich-Pyle. Padrões masculinos. De acordo com Greulich WW, Pyle SI. Radiographic atlas of skeletal development of the hand and wrist. Palo Alto: Stanford University Press; 1959. p. 254. Desenhos baseados em fotos de radiografias presentes no atlas. A avaliação deve ser realizada considerando-se a aparência dos núcleos de ossificação das fotos e as principais características de cada idade óssea descritas na Tabela 22.4.

O conhecimento do grau de avanço na idade óssea, ou de atraso, e de sua relação com a idade-estatura, é de valor considerável nas condições relacionadas com padrões anormais de crescimento e desenvolvimento sexual. A idade óssea pode indicar a quantidade de crescimento potencial remanescente em uma criança, e a esse respeito é um índice melhor que a idade cronológica. Essa relação é aproximada, no entanto, e na idade da puberdade não é bem relacionada com os estágios puberais, exceto com a menarca. Quando a idade óssea está atrasada devido a uma causa patológica, distinta de uma variação fisiológica, o potencial de crescimento indicado pela idade óssea será alcançado se a condição for tratada. Ao contrário, com avanço patológico da idade óssea, particularmente se a idade-estatura estiver mais avançada que a idade esquelética, o crescimento potencial estará provavelmente reduzido, resultando em baixa estatura.

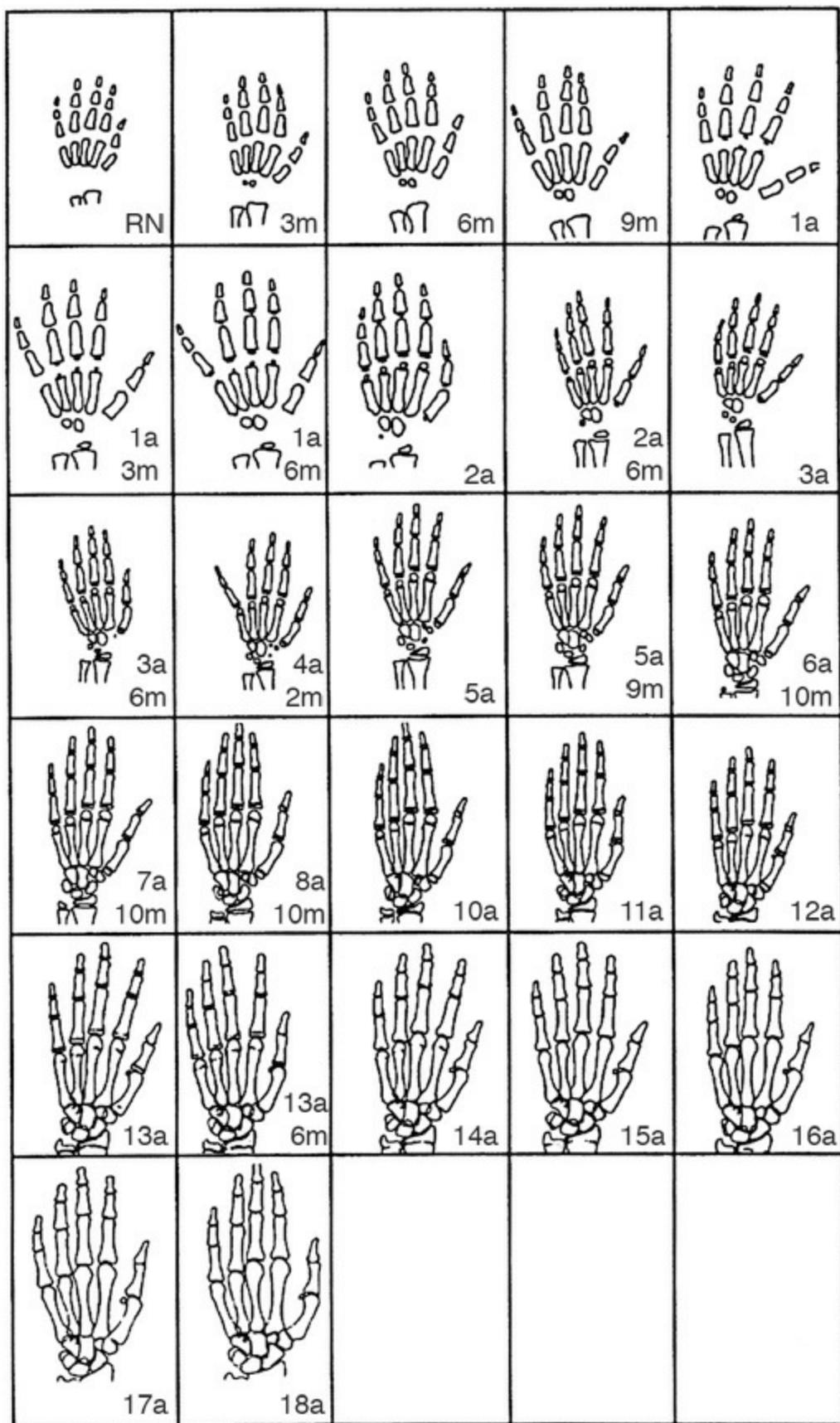


Figura 22.17 Determinação da idade óssea pelo método Greulich-Pyle. Padrões femininos. De acordo com Greulich WW, Pyle SI. Radiographic atlas of skeletal development of the hand and wrist. Palo Alto: Stanford University Press; 1959. 254p. Desenhos baseados em fotos de radiografias presentes no atlas. A avaliação deve ser realizada considerando a aparência dos núcleos de ossificação das fotos e as principais características de cada idade óssea descritas na Tabela 22.5.

Tabela 22.4 Características dos padrões de idade óssea pelo método Greulich-Pyle em meninos.

| | |
|------------------|--|
| RN | Ausência de núcleos epifisários nos carpos e nas falanges |
| 3 meses | Aparecimento do capitato e hamato (predominância do capitato; forma oval) |
| 6 meses | Hamato arredondado e com borda lisa |
| 9 meses | Achatamento da borda do capitato adjacente ao hamato. Borda proximal metacarpos (II, III, IV e V dedos) arredondada |
| 12 meses | Achatamento da borda do hamato, adjacente ao capitato. Esboço de epífise do rádio |
| 1 ano e 3 meses | Núcleo da epífise do rádio nítido. Hamato com discreto achatamento da borda para o piramidal. Achatamento da borda proximal do II metacarpo, adjacente ao capitato. Achatamento da borda distal das falanges proximais (III e IV dedos) |
| 1 ano e 6 meses | Afilamento da face ulnar do rádio. Aparecimento dos metacarpos e falanges proximais (II, III e IV dedos) |
| 2 anos | Aparecimento do núcleo da falange proximal (V dedo) e falanges médias e distais (III e IV dedos). Núcleos das falanges proximais (II, III e IV dedos) e falange distal do polegar em forma de disco, com bordas lisas |
| 2 anos e 8 meses | Núcleo do rádio inicia forma em cunha (borda ulnar). Piramidal nítido. Núcleos das falanges proximais maiores ou iguais à metade da metáfise. Falange distal do polegar achatada |
| 3 anos | Linha branca na borda distal do rádio. Início do semilunar. Pode aparecer concavidade na borda do capitato adjacente ao hamato. Crescimento dos núcleos metacarpianos, agora com bordas lisas. Núcleos das falanges médias (II, III e IV dedos) em forma de disco e bordas lisas |
| 3 anos e 6 meses | Semilunar arredondado e com bordas lisas. Borda proximal do II metacarpo achatada. Achatamento da borda distal das falanges proximais (II, III, IV e V dedos). Início do núcleo da falange distal (II dedo). Núcleos do III e IV dedos em forma de disco e com bordas lisas |
| 4 anos | Rádio com linha branca em toda a borda distal (linha fica mais interna na porção ulnar). Há todos os núcleos das falanges. Trapézio pode ter iniciado |
| 4 anos e 6 meses | Porção ulnar da epífise do rádio inicia achatamento. Trapézio com forma arredondada e bordas lisas. Porção distal dos metacarpos com bordas assimétricas. Núcleos das falanges médias (III e IV dedos) pouco maiores que a metade de suas metáfises |
| 5 anos | Início de achatamento da borda do hamato, adjacente ao piramidal. Borda distal do semilunar inicia linha branca. Núcleo da falange distal do V dedo com 2/3 do tamanho da metáfise |
| 6 anos | Aumento do processo estiloide do rádio. Início da epífise ulnar. Piramidal alongado com borda medial pouco convexa e borda adjacente ao semilunar achatada. Trapézio inicia achatamento da borda distal, adjacente ao primeiro metacarpo. Aparecimento do trapezoide e do escafoide. Indentação da porção proximal do II metacarpo, adjacente ao trapezoide. Concavidade das falanges proximais (IV e V dedos) |
| 7 anos | Rádio apresenta formação da superfície articular com o carpo. Achatamento da epífise da ulna. Concavidade do capitato na borda adjacente ao hamato. Convexidade do hamato na borda adjacente ao capitato. Início do achatamento do trapezoide na borda adjacente ao capitato. Núcleo da falange média (V dedo) maior que a metade da metáfise. Achatamento da borda proximal da falange distal do polegar |
| 8 anos | Escafoide alongado, com superfície adjacente ao capitato, menos convexa. Pronunciada concavidade da porção proximal do II metacarpo, adjacente ao trapezoide. Falange proximal do polegar e falanges distais (II e III dedos) |

| | |
|-------------------|---|
| | com o mesmo tamanho da metáfise |
| 9 anos | Crescimento da epífise ulnar agora com forma achatada e borda distal afilada. Pequena indentação de sua superfície distal e início do processo estilóide. Linha na borda distal do capitato, adjacente aos II e III metacarpos. Linha branca na borda distal do hamato, adjacente aos IV e V metacarpos. Piramidal inicia tratamento da borda adjacente ao semilunar. Início da indentação do trapézio em direção ao II metacarpo. Todas as falanges médias e as falanges distais (II e III dedos) com formato triangular |
| 10 anos | Escafoide com linha branca na superfície adjacente ao capitato. Indentação do trapézio já evidente. Trapézio e trapezoide com achatamento da borda adjacente ao escafoide. Aparecimento do pisiforme. Epífise do primeiro metacarpo do mesmo tamanho da metáfise, com indentação da borda proximal |
| 11 anos | Linha branca na borda distal do hamato, adjacente ao IV metacarpo. Início do aparecimento da superfície articular do semilunar adjacente ao escafoide e ao rádio. Achatamento da borda distal do escafoide adjacente ao trapézio. Epífise do II metacarpo com linha branca e porção proximal ajustada ao formato da metáfise. Falange proximal (II dedo) com mesmo tamanho da metáfise. Falanges distais (IV e V dedos) com aspecto triangular. Início do aparelho do hamato |
| 12 anos e 6 meses | Todas as superfícies do capitato estão bem articuladas. Aparelho do hamato com porção distal mais nítida. Piramidal com linha branca adjacente ao hamato e alargamento de sua porção distal. Porção proximal do II metacarpo abraça trapezoide. Linhas brancas nos metacarpos (III, IV e V dedos) com epífises abraçando as metáfises. Epífise da falange proximal do polegar maior que a metáfise (porção medial). Falanges proximais (III, IV e V dedos) e falanges mediais (III e V dedos) com mesmo tamanho da metáfise |
| 13 anos e 3 meses | Borda proximal da epífise do rádio ajusta-se à forma da metáfise. Epífise do rádio achatada na borda ulnar. Superfície articular da ulna com borda radial ajustada. Porção distal da metáfise da ulna ajustada com a metáfise do rádio. Gancho do hamato já completo. Ajuste da superfície articular do escafoide com rádio, capitato, trapézio e trapezoide. Maior concavidade da superfície articular do trapézio com I metacarpo. Superfícies articulares do trapezoide bem definidas. Ajuste da superfície articular entre o trapézio e o I metacarpo. Falanges proximais (I, IV e V dedos) e falanges distais (II e III dedos) abraçam sua metáfise. Falange média (IV dedo) com mesmo tamanho da metáfise. Aparecimento do sesamoide do adutor do polegar |
| 14 anos | Forma definitiva das superfícies do semilunar. Articulação entre escafoide, trapézio e trapezoide bem definida. Epífise do I metacarpo e epífise de todas as falanges médias, proximais e falanges distais (II, III e IV dedos) abraçam suas metáfises |
| 15 anos | Epífises do rádio e da ulna abraçam suas metáfises. Cartilagens de crescimento afiladas. Forma definitiva do hamato. Início da fusão de todas as falanges distais (mais avançada no polegar) |
| 15 anos e 6 meses | Escafoide, trapezoide e I metacarpo com forma definitiva. Os limites do tubérculo do escafoide podem ser vistos. Início da fusão dos metacarpos (II, III, IV e V dedos). Fusão de todas as falanges distais |
| 16 anos | Metacarpos (II, III, IV e V dedos) com fusão quase completa. Todas as falanges proximais e falanges médias (I e V dedos) com fusão quase completa. Início da fusão das falanges médias (III e IV dedos) |
| 17 anos | Redução da cartilagem de crescimento do rádio, preparatório para início da fusão. Início da fusão ulnar, fusão recente dos metacarpos. Todas as falanges completaram a fusão |
| 18 anos | Fusão completa de todos os núcleos, exceto do rádio, que permanece com pequena linha metafisária |

RN = recém-nascido.

Tabela 22.5 Características dos padrões de idade óssea pelo método Greulich-Pyle em meninas.

| | |
|-------------------|--|
| RN | Ausência de núcleos epifisários nos carpos e nas falanges |
| 3 meses | Aparecimento do capitato e hamato (predominância do capitato; forma oval) |
| 6 meses | Capitato e hamato arredondados e com borda lisa. Porção distal dos metacarpos (II, III, IV e V dedos) arredondada |
| 9 meses | Capitato aumenta, borda adjacente ao hamato fica menos convexa. Aumento da porção proximal do II metacarpo |
| 12 meses | Aparecimento da epífise do rádio (forma arredondada e bordas lisas). Início da epífise do metacarpo (II e III dedos) e das falanges proximais (II, III e IV dedos). Borda proximal do hamato mais estreita que a borda distal |
| 1 ano e 3 meses | Início da epífise do IV metacarpo da falange distal do polegar |
| 1 ano e 6 meses | Início da epífise do V metacarpo e da falange proximal do V dedo. Falanges proximais (II, III, IV e V dedos) com forma de disco e bordas lisas. Início das epífises das falanges médias (II, III e IV dedos) |
| 2 anos | Epífise do rádio com borda ulnar afilada. Hamato com achatamento de borda adjacente ao piramidal. Início de epífises do piramidal, do I metacarpo e da falange proximal polegar. Epífises dos metacarpos arredondadas e com bordas lisas. Falanges proximais (II, III, IV e V dedos) com epífises maiores que a metade das metáfises. Início das epífises das falanges distais (III, IV e V dedos) |
| 2 anos e 6 meses | Borda distal da epífise do rádio com linha branca. Piramidal com forma arredondada e borda lisa. Achatamento da porção proximal do II metacarpo adjacente ao trapezoide. Início de ajuste entre as epífises e metáfises dos metacarpos (III, IV e V dedos). Falange distal do polegar com forma triangular. Falanges distais (III e IV dedos) em forma de disco |
| 3 anos | Linha branca na borda proximal do rádio. Início do semilunar. Falanges proximais (II, III, IV e V dedos) mais espessas e com linha branca na borda proximal. Falanges médias (II, III e IV dedos) pouco maiores que metade de suas metáfises |
| 3 anos e 6 meses | Superfície articular do rádio, adjacente ao escafoide, diferenciada. Ajuste da superfície articular entre capitato e hamato. Início do trapézio. Porção proximal dos metacarpos (II e III dedos) com forma assimétrica. Concavidade das epífises das falanges proximais (II e III dedos) |
| 4 anos e 2 meses | Início do trapézio e escafoide. Trapézio com forma arredondada e bordas lisas. Concavidade das epífises das falanges proximais (IV e V dedos) |
| 5 anos | Piramidal inicia achatamento da borda adjacente ao hamato e sua borda adjacente à ulna torna-se menos convexa. Linha branca na porção distal do semilunar. Trapezoide com forma arredondada e bordas lisas. Trapezoide com achatamento da borda adjacente ao I metacarpo. Porção proximal dos metacarpos (IV e V dedos) com forma assimétrica. Ajuste da forma das falanges médias (II, III e IV dedos) com porção distal das falanges proximais. Falanges distais (III, IV e V dedos) com tamanho semelhante ao de suas metáfises |
| 5 anos e 9 meses | Crescimento porção lateral da epífise do rádio. Ajuste da falange distal (III dedo) com porção distal da falange média |
| 6 anos e 10 meses | Início da epífise da ulna. Piramidal alongado com achatamento da borda adjacente ao semilunar e espessamento de sua porção distal. Achatamento da borda proximal do trapézio, adjacente ao escafoide. Achatamento do trapezoide na borda adjacente ao capitato. II metacarpo com concavidade na porção proximal adjacente ao trapezoide. Ajuste na forma da epífise média (V dedo) com porção distal da falange proximal |
| 7 anos e | Crescimento da epífise da ulna e maior ajuste com a metáfise. Achatamento do piramidal na borda adjacente ao |

| | |
|-------------------|--|
| 10 meses | semilunar. Ajuste da superfície articular do semilunar com o capitato e com o rádio. Escafoide com linha branca na borda adjacente ao capitato. Trapézio com indentação em direção ao II metacarpo e concavidade adjacente ao I metacarpo. Achatamento do trapezoide na borda adjacente ao escafoide. Concavidade na borda proximal do II metacarpo adjacente ao trapezoide. Falange proximal do polegar maior que a metade da metáfise. Epífise da falange proximal do polegar com borda proximal achatada. Ajuste na forma das epífises das falanges distais (II, III, IV e V dedos) com a porção distal das falanges médias |
| 8 anos e 10 meses | Crescimento e achatamento da epífise da ulna. Epífise da ulna com borda distal côncava e processo estiloide ocorrente. Linha branca na borda distal do capitato, adjacente aos II e III metacarpos. Crescimento da borda distal do hamato adjacente ao V metacarpo. Metacarpo com linha branca (porção lateral). Linhas brancas no semilunar adjacentes ao escafoide e ao rádio. Achatamento da borda escafoide adjacente ao trapézio e trapezoide. Linhas brancas em quase todas as bordas do trapezoide. Pisiforme nítido. Ajuste na forma dos metacarpos (II, III, IV e V dedos) com suas metáfises. Falanges proximais e médias (II, III e IV dedos) com mesmo tamanho das metáfises. Falange distal do III dedo abraça metáfise |
| 10 anos | Início do aparelho do hamato. Alongamento da porção distal do piramidal com ajuste de sua forma ao hamato. Indentação da superfície articular do primeiro metacarpo. Falanges proximais e médias (V dedo) com o mesmo tamanho de suas metáfises |
| 11 anos | Ajuste na forma da borda proximal do rádio à sua metáfise. Ajuste na forma da superfície articular entre a ulna e o rádio. Ajuste na forma da superfície articular entre o capitato e o escafoide. Trapezoide com maior aumento em largura e com superfícies bem definidas. Ajuste na forma entre o II metacarpo e o trapezoide. Ajustes na forma do I metacarpo com sua metáfise e com o trapezoide. Epífises dos metacarpos (II, III, IV e V dedos) do mesmo tamanho de suas metáfises. Aparecimento do sesamoide do polegar. Falanges médias (II, III, IV e V dedos) e falanges distais (II, IV e V dedos) abraçam suas metáfises |
| 12 anos | Epífise do rádio abraça a metáfise e apresenta achatamento da borda adjacente à ulna. Ajuste na forma da epífise da ulna com sua metáfise. Processo estiloide da ulna torna-se mais nítido. Superfícies articulares do capitato são bem definidas. Gancho do hamato completo. Superfícies articulares do semilunar bem definidas. Forma da articulação escafoide-trapézio-trapezoide já estabelecida. Maior concavidade da borda proximal do I metacarpo adjacente ao trapézio |
| 13 anos | Tamanho e forma do carpo definidos. Porção proximal do II metacarpo abraça completamente o trapezoide. Início da fusão da falange distal do polegar. Espessura de todas as cartilagens de crescimento está reduzida (exceto do rádio e da ulna) |
| 13 anos e 6 meses | Início da fusão do I metacarpo. Início da fusão das falanges proximais (III, IV e V dedos). Grande redução da espessura da cartilagem de crescimento das falanges proximais. Fusão de todas as falanges distais |
| 14 anos | Grande redução na espessura da cartilagem de crescimento do rádio. Fusão completa do I metacarpo e fusão parcial dos outros metacarpos. Fusão quase completa das falanges proximais e da falange média do II dedo. Início da fusão das falanges médias (III, IV e V dedos) |
| 15 anos | Início da fusão do rádio e da ulna com suas metáfises. Fusão completa dos metacarpos (II, III, IV e V dedos) de todas as falanges proximais e médias |
| 16 anos | Progressão da fusão do rádio (porções periféricas da cartilagem ainda abertas). Fusão quase completa da ulna |
| 17 anos | Fusão do rádio, ulna e falanges médias, com cartilagem de crescimento praticamente obliterada |
| 18 anos | Fusão completa de todos os núcleos. Podem persistir linhas metafisárias especialmente no rádio e I metacarpo |

Composição corporal

A composição corporal sofre mudanças durante toda a infância, mas durante a puberdade estas mudanças são mais dramáticas. A massa muscular, que representa cerca de 20% do peso corporal ao nascimento, aumenta gradativamente, até constituir 40% do peso nos homens adultos e 35% nas mulheres. A massa óssea aumenta durante toda a infância, mas é durante a puberdade, sob a influência dos hormônios sexuais e de crescimento, que o ganho é mais importante, com estagnação antes do final da segunda década. Já a taxa de ganho de tecido gorduroso muda em direção oposta; a maioria das crianças ganha gordura um pouco antes da puberdade, mas a velocidade de ganho torna-se menor à medida que o crescimento do esqueleto e do músculo começa a acelerar. O menor valor do ganho de gordura é quase coincidente com o ganho máximo de osso e de músculo e, nos meninos, a velocidade chega a ser negativa (perda absoluta de gordura).

■ Exame físico geral

O exame físico geral é de suma importância na avaliação clínica de crianças. Por vezes, traz mais informações que o exame físico especial. Pela simples observação da criança, sem tocá-la, são obtidas diversas informações importantes. Algumas síndromes, como as trissomias do 13, 18 e 21 e a síndrome de Pierre-Robin, podem ser cogitadas pela simples observação de fâcies típicas e malformações. Sinais de desconforto respiratório, como gemidos inspiratórios ou expiratórios, batimento de aletas nasais, retrações de fúrcula ou torácicas, cianose e alteração da frequência respiratória também podem ser detectados pela inspeção.

Inspeção geral

Aspecto geral, atividade, intensidade do choro, postura e movimentação são informações importantes que devem constar do exame físico geral. Os recém-nascidos e lactentes têm choro forte, de timbre variável. O choro fraco e gemente pode ocorrer nas infecções e no desconforto respiratório. Um choro monótono, agudo e intermitente (grito cerebral) pode ocorrer em lesões neurológicas graves. O timbre também auxilia no diagnóstico de síndrome genética, como na *síndrome do miado do gato* (síndrome de *cri-du-chat*). Como já comentado, estas informações, por vezes, serão obtidas no decorrer do exame físico. Não faz sentido estimular o choro de uma criança que dorme, apenas porque se está realizando o exame físico geral e precisa-se desta importante informação.

A postura do recém-nascido, que normalmente é simétrica e fletida, semelhante à fetal (Figura 22.18), pode estar assimétrica nas fraturas de clavícula e membros, paralisias braquiais, lues congênita (*pseudoparalisia de Parrot*), infecção ou comprometimento neurológico.



Figura 22.18 Postura em flexão normal de recém-nascido a termo.

A criança pode assumir determinadas posturas corporais que aliviam os sintomas ocasionados por estados patológicos ou doenças, como por exemplo, a posição de cócoras na *tetralogia de Fallot* (Figura 22.19). Trata-se de cardiopatia congênita caracterizada por cianose decorrente, predominantemente, do estreitamento da via de saída do ventrículo direito. A posição de cócoras, nesta situação, melhora a dispneia e a cianose por promover aumento da resistência vascular sistêmica e do fluxo sanguíneo na artéria pulmonar.



Figura 22.19 Posição preferencial de cócoras em criança com tetralogia de Fallot.

Avaliação do estado de hidratação

A avaliação do estado de hidratação constitui parte importante do exame físico pediátrico. Os sinais sugestivos de desidratação em crianças incluem: membranas mucosas secas, olhos encovados, ausência de lágrimas, diminuição do turgor do subcutâneo, fontanela deprimida, alteração do estado neurológico (apatia ou irritabilidade), respiração profunda e rápida (respiração acidótica), aumento do tempo de enchimento capilar, taquicardia e diminuição da amplitude dos pulsos. Entretanto, a avaliação do grau de desidratação com base em sinais clínicos isolados é imprecisa (Tabela 22.6). Assim, para possibilitar maior precisão diagnóstica, foram desenvolvidas escalas de avaliação da gravidade da desidratação, utilizando a combinação

de vários sinais (Tabela 22.7).

Tabela 22.6 Acurácia dos achados clínicos para detectar 5% de desidratação.

| Achado clínico | Sensibilidade | Especificidade | RV+ | RV- |
|--|---------------|----------------|-----|------|
| Tempo de enchimento capilar prolongado | 0,60 | 0,85 | 4,1 | 0,57 |
| Turgor do subcutâneo anormal | 0,58 | 0,76 | 2,5 | 0,66 |
| Padrão respiratório anormal | 0,43 | 0,79 | 2 | 0,76 |
| Olhos encovados | 0,75 | 0,52 | 1,7 | 0,49 |
| Membranas mucosas secas | 0,86 | 0,44 | 1,7 | 0,41 |
| Extremidades frias | 0,10 | 0,93 | 1,5 | 0,89 |
| Pulsos fracos | 0,04 | 0,86 | 7,2 | 0,96 |
| Lágrimas ausentes | 0,63 | 0,68 | 2,3 | 0,54 |
| Frequência cardíaca aumentada | 0,52 | 0,58 | 1,3 | 0,82 |
| Fontanela deprimida | 0,49 | 0,54 | 0,9 | 1,12 |
| Mau estado geral | 0,80 | 0,45 | 1,9 | 0,46 |

RV+ = razão de verossimilhança positiva; RV- = razão de verossimilhança negativa. Adaptada de Steiner MJ, DeWalt DA, Byerley JS. Is this child dehydrated? JAMA. 2004; 291:2746-54.

Tabela 22.7 Escala de avaliação da gravidade da desidratação.

| Sinal | Desidratação leve (3 a 5%) | Desidratação moderada (6 a 9%) | Desidratação grave ($\geq 10\%$) |
|----------------------------|----------------------------|--------------------------------------|--|
| Estado geral | Alerta, agitado | Sonolento | Sonolento, apático, frio, sudoreico, extremidades cianóticas |
| Pulso radial | Amplo, frequência normal | Rápido e fraco | Rápido, fino ou impalpável |
| Respiração | Normal | Profunda, pode ser rápida | Profunda e rápida |
| Fontanela anterior | Normal | Deprimida | Muito deprimida |
| Pressão arterial sistólica | Normal | Normal ou baixa, hipotensão postural | Baixa |
| Turgor do subcutâneo | Normal | Pastoso | Pastoso |
| Olhos | Normais | Encovados | Muito encovados |
| Lágrimas | Presentes | Ausentes | Ausentes |
| Membranas mucosas | Secas | Secas | Muito secas |

Adaptada de Steiner MJ, DeWalt DA, Byerley JS. Is this child dehydrated? JAMA. 2004; 291:2746-54.

Em recém-nascidos, a pele apresenta diversas características, que devem ser atentamente observadas durante o exame físico, como a *textura*, a *umidade*, a *cor*, a se há *miliun sebáceo*, *lanugo*, *vérnix caseoso*, *mancha mongólica*, icterícia e anomalias, sendo muito grande a gama de achados.

A textura da pele depende da idade gestacional. Assim, o recém-nascido pré-termo extremo tem a pele muito fina e gelatinosa. No recém-nascido a termo, a pele é lisa, brilhante, úmida e fina, enquanto no recém-nascido pós-termo com insuficiência placentária, a pele é seca, enrugada, apergaminhada e com descamação acentuada. Por isso, a pele é um dos parâmetros utilizados na avaliação da idade gestacional. Nos casos de hipotireoidismo congênito, pode-se observar pele grosseira.

A pele do recém-nascido tem cor rosada, mais evidente nas crianças de pele clara. Crianças filhas de pais negros podem ter pele clara ao nascimento. No entanto, pode-se detectar nesses recém-nascidos maior quantidade de melanina nos mamilos, na região periungueal, na pele da borda do umbigo e na genitália. A pletora é observada em recém-nascidos policitêmicos, hiperoxigenados ou com hipertermia. A palidez acentuada pode ser um dado importante para o diagnóstico de anemia (aguda ou crônica), vasoconstrição periférica ou choque, e indica situação grave que deve ter sua causa sempre investigada em todas as faixas etárias. No recém-nascido, quando há uma linha, delimitando um hemicorpo com eritema e outro com coloração normal, ocorre o *fenômeno de arlequin* (Figura 22.20). É uma ocorrência em geral benigna, não muito rara, de causa desconhecida, sugerindo algum grau de instabilidade vasomotora.



Figura 22.20 Fenômeno de arlequim. O hemicorpo direito tem coloração normal, enquanto o hemicorpo esquerdo encontra-se hiperemiado.

A *cianose*, coloração azulada da pele decorrente da dessaturação de pelo menos 5 g/dl de hemoglobina, não é incomum no recém-nascido, que frequentemente apresenta níveis de hemoglobina superiores a 15 g/dl. É comum a cianose de extremidades, frias ao toque, mas respondendo bem ao aquecimento. No entanto, a cianose central é preocupante e associa-se geralmente a doenças cardiorrespiratórias. A cianose central deve ser pesquisada não apenas na

pele, mas na boca, língua e conjuntivas. Lembrar que como a cianose só é evidente quando há um aumento do conteúdo de desoxi-hemoglobina superior a 5 g/dℓ, se a criança estiver anêmica, ela pode não ser observada. A diminuição da saturação de oxigênio pode ser confirmada pela oximetria. O *teste da hiperóxia*, que consiste na inalação de oxigênio a 100%, pode ser útil para elucidar a causa da cianose central, se respiratória ou cardíaca. Se houver desaparecimento da cianose e aumento da saturação de oxigênio em resposta ao teste, a causa é provavelmente respiratória.

Alguns achados frequentes, como *milium*, lanugo, vérnix e a mancha mongólica, não têm significado patológico. Outros, também comuns, como eritema tóxico, hemangiomas e edemas devem ser mais bem avaliados devido à possibilidade de serem confundidos com lesões patológicas. O *milium* sebáceo ocorre em 40% dos recém-nascidos e se caracteriza por pequenos pontos brancos (menores que 1 mm), localizados na base do nariz, queixo e fronte, que ocorrem por distensão e obstrução das glândulas sebáceas, decorrentes da ação do estrógeno materno; desaparecem em poucas semanas (Figura 22.21).



Figura 22.21 Milium sebáceo no nariz e na fronte.

O lanugo consiste em pelos finos, que costumam recobrir a região do ombro e da escápula, encontrados de forma mais abundante nos prematuros, e que desaparecem em alguns dias (Figura 22.22).



Figura 22.22 Lanugo.

Os prematuros entre 34 e 36 semanas costumam estar recobertos por material gorduroso e esbranquiçado chamado de *vérnix caseoso*, cuja função primordial é proteger a pele e agir como isolante térmico. Esse material pode ser retirado após o estabelecimento do controle térmico, geralmente algumas horas após o nascimento. Nos recém-nascidos a termo, a quantidade costuma ser menor, podendo ser observado em locais protegidos, como nas dobras dos membros e na genitália feminina, entre os pequenos e grandes lábios.

A *mancha mongólica* consiste em uma mancha azul-acinzentada localizada no dorso e nas regiões glútea e lombossacra, podendo ser disseminada (Figura 22.23). Traduz imaturidade da pele na migração dos melanócitos, os quais estão relacionados com fatores raciais. É mais comum na raça negra e em orientais, e regride nos primeiros 4 anos. Essa mancha costuma despertar o interesse das mães, porém, deve-se sempre estar atento para não se mencionar o nome “*mancha mongólica*”, devido ao estigma que o termo tem, ocasionando constrangimentos desnecessários.



Figura 22.23 Mancha mongólica na região glútea.

O *eritema tóxico* aparece geralmente nos primeiros dias de vida e se caracteriza por lesões eritematosas, com pápulas, máculas e até algumas vesículas, esparsas ou confluentes. O exame microscópico da secreção mostra migração eosinofílica. Tem causa desconhecida e pode ser desencadeado por estímulos mecânicos, como o atrito ou a pressão sobre a pele. Regrida espontaneamente, muitas vezes em questão de horas e tem aspecto facilmente confundível com o impetigo. O *impetigo* é infecção piogênica, mais comumente causada por *Staphylococcus aureus*. Inicia-se com lesões eritematosas puntiformes, que em 1 ou 2 dias evoluem para vesículas, que se tornam pústulas ou bolhas (impetigo bolhoso). As lesões se propagam por inoculação e, quando se rompem, formam crostas amarelo-acastanhadas. Deve-se cuidar para não contaminar outras crianças. O tratamento pode ser tópico, com soluções antissépticas e cremes antibióticos, e em casos mais graves, necessitando-se de antibioticoterapia sistêmica.

As *máculas vasculares* são manchas de cor salmão, que desaparecem à pressão, ocorrendo principalmente na nuca, pálpebra superior e fronte (Figura 22.24). Não têm importância clínica ou estética. As máculas do rosto desaparecem em alguns meses e as da nuca podem persistir por

mais tempo. Acontecem em 25% dos adultos.

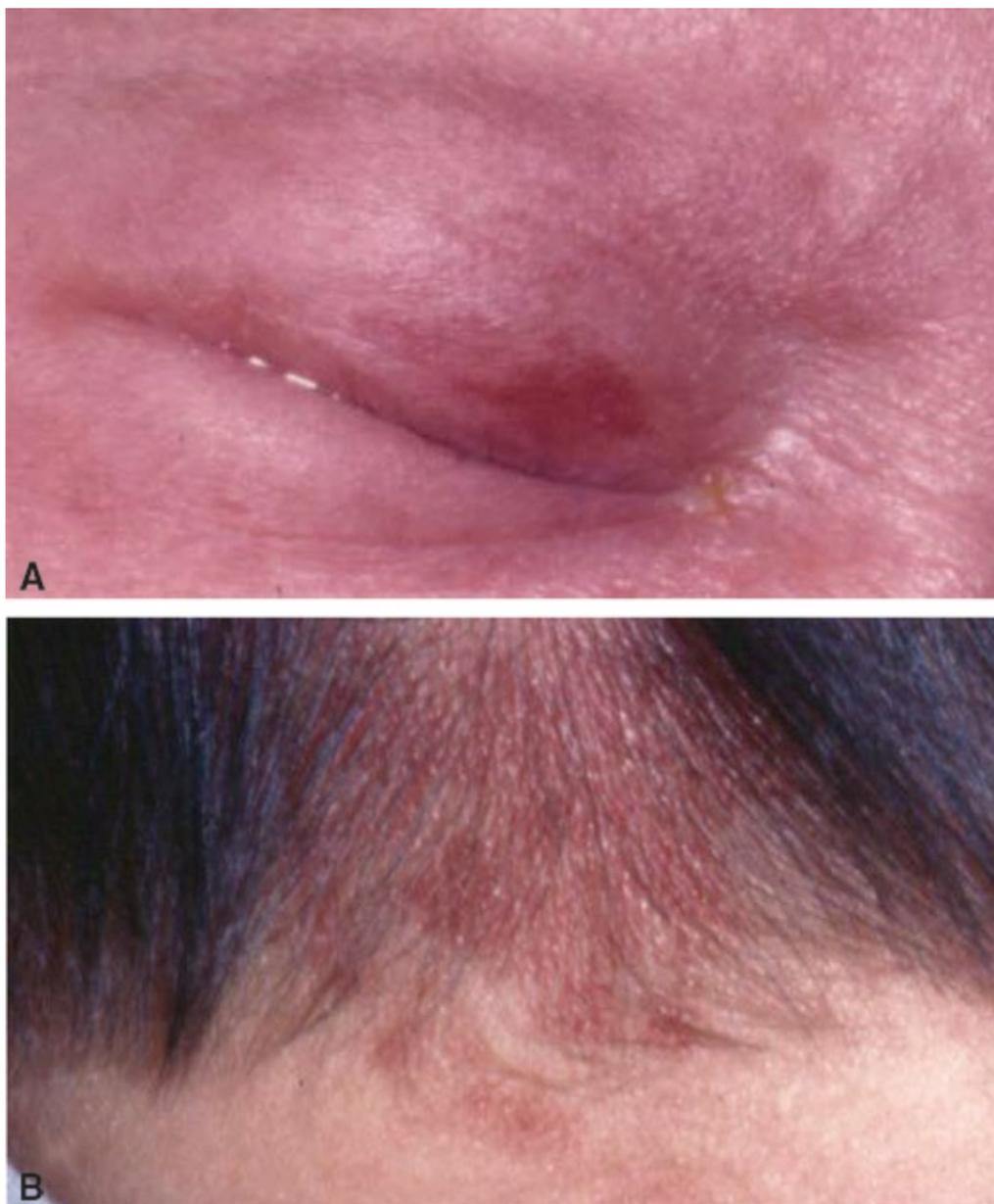


Figura 22.24 Manchas vasculares em pálpebra superior **(A)** e nuca **(B)**.

Existem, no entanto, tipos mais extensos e elevados, os *hemangiomas*, que podem ter significado patológico. Por exemplo, quando localizados em segmento cefálico e face, com cor vinho, podem se associar a angiomas das leptomeninges (*síndrome de Sturge-Weber*), estando relacionadas com convulsões e hemiplegias. Outra eventualidade é o hemangioma cavernoso, composto de elementos vasculares maduros e grandes, que em sua maioria cresce durante o primeiro ano, regredindo a seguir. Aproximadamente 50% dos hemangiomas desaparecem aos 5 anos e 70%, aos 7 anos de idade.

A *icterícia* consiste na cor amarelada da pele decorrente da impregnação por bilirrubina, comum especialmente nas crianças com 48 a 120 h de vida. Para sua mais fácil detecção, o exame deve ser feito sob a luz natural. Deve-se descrever a intensidade da coloração amarela detectada e a sua distribuição nos diferentes segmentos do corpo, uma vez que a icterícia evolui no sentido craniocaudal. A icterícia deve ter sua causa investigada se detectada nas primeiras 24 h de vida

ou quando ocorrer intensamente. Quando detectada mais tardiamente, após 24 h de vida, pode ser fisiológica ou patológica.

As equimoses são comuns, sobretudo nos recém-nascidos prematuros, e sua localização depende da apresentação e dos traumas sofridos na hora do parto. Quando situada na face, tem aspecto de cianose localizada e é chamada de *máscara cianótica*, geralmente sem relevância clínica. Petéquias localizadas, especialmente se restritas ao rosto, não são preocupantes, mas, quando generalizadas, devem ser investigadas. A absorção do sangue extravasado pode contribuir para o aumento da icterícia tardia. Quando o líquido amniótico estiver meconiado, a pele e o coto umbilical podem estar impregnados com a cor esverdeada característica.

Tecido subcutâneo

A quantidade de subcutâneo pode ser aferida por meio da *prega cutânea*. Esta prega costuma ter cerca de 1 cm nos recém-nascidos a termo e ser uniformemente distribuída pelo corpo. Dá indicação do depósito de gordura da criança. O *turgor* também traz esta indicação. Quando firme, associa-se a bom estado nutricional. Crianças emagrecidas podem ter turgor mais frouxo. O turgor pastoso, caracterizado pelo recuo lento do subcutâneo após a feitura da prega, é típico de desidratação grave em lactentes e crianças. Em recém-nascidos, porém, está mais associado à desnutrição ao final da gestação, geralmente por insuficiência placentária. Pode-se observar edema, em recém-nascidos, nos locais da apresentação, especialmente nas pálpebras. Nos prematuros, o edema é duro, localizado em membros inferiores e na região genital, regredindo em alguns dias (linfedema). Em casos de edema acentuado no dorso das mãos e dos pés, lembrar da síndrome de Turner.

Gânglios linfáticos

Deve-se procurar palpar todas as cadeias ganglionares (cervicais, occipitais, submandibulares, axilares e inguinais), descrevendo-se a quantidade, o tamanho, a consistência, a mobilidade e os sinais inflamatórios. Em recém-nascidos, se o ambiente não estiver adequadamente aquecido, a palpação se dará conforme o exame dos diversos segmentos corporais. Habitualmente o recém-nascido tem raros pequenos gânglios, em torno de 3 mm. Lembrar que nas infecções congênitas pode haver hipertrofia ganglionar. Em crianças pré-escolares e escolares, a linfadenopatia é um achado comum e, na maioria das vezes, é secundária a infecções virais ou bacterianas; eventualmente, pode sinalizar uma neoplasia.

Mucosas

Avaliam-se a *cor*, a *umidade* e a ocorrência de *lesões*. Em recém-nascidos, o exame da mucosa conjuntival costuma estar prejudicado, devido à irritação causada pela solução de nitrato de prata a 1%, colocada nos olhos para evitar a conjuntivite gonocócica. O exame da mucosa oral é mais apropriado para avaliação da cor e da hidratação nestes bebês, e pode ser feito em detalhes durante o choro.

Sistema musculoesquelético

Deve-se avaliar o *tônus* e o *trofismo muscular*. O recém-nascido a termo tem hipertonia em flexão dos membros. Em decúbito dorsal, os membros superiores apresentam-se fletidos, os inferiores semifletidos, a cabeça lateralizada e as mãos cerradas. O tônus depende da idade gestacional, ou seja, quanto mais próximo do termo, maior o tônus flexor. O trofismo pode ser averiguado pela palpação do músculo peitoral. Em recém-nascidos, devido ao tônus flexor, o músculo peitoral é de fácil palpação, ao se fazer uma leve extensão do braço do bebê.

Deve-se avaliar cuidadosamente se há *deformidades ósseas*, inadequações de mobilidade e dor à palpação de todos os ossos e articulações da criança. Observar a ocorrência de anomalias nos dedos e nos membros. Não é infrequente o achado de *polidactilia*, especialmente nas mãos, com o dedo extranumerário fixado na face lateral da segunda ou terceira falange do dedo mínimo (herança autossômica dominante). Outras anomalias, como *sindactilia* (dedos unidos) (Figura 22.25), *aracnodactilia* (dedos muito longos), *clinodactilia* (dedos desviados do eixo) e *agenesias* (de rádio, fêmur, tíbia, úmero etc.) devem ser atentamente procuradas. No exame das mãos, atentar para as *pregas palmares*. Prega palmar única em ambas as mãos, associada à ausência de prega falangiana no quinto quirodáctilo, é observada em situações de hipotonia fetal, como na síndrome de Down. Em crianças com cardiopatias congênitas cianóticas de longa duração, comumente observa-se o *baqueteamento digital*, que resulta da proliferação do leito ungueal que eleva a base da unha (Figura 22.26).



Figura 22.25 Sindactilia de mãos **(A)** e pés **(B)** em criança com síndrome de Apert.



Figura 22.26 Baqueteamento digital em criança com cardiopatia congênita cianótica.

A simetria e a adequação da *movimentação dos membros* devem ser bem avaliadas. Atenção especial deve ser dada à movimentação dos membros superiores em recém-nascidos, já que lesões traumáticas do parto, apesar de cada vez mais raras, ainda são eventualmente detectadas. As *paralisias do plexo braquial* decorrentes do estiramento exagerado durante o parto podem acontecer de diversas maneiras, em decorrência do grau e da topografia da lesão. O recém-nascido fica com o membro superior paralisado, em rotação interna, devendo-se descartar a fratura de clavícula ou da região proximal do úmero, que pode coexistir com a lesão neurológica ou simulá-la. As lesões neurológicas podem ser leves (*neuropraxia*) quando o distúrbio motor é causado pelo edema da raiz e desaparece entre 1 e 2 semanas, com recuperação completa da função. Felizmente, esse é o modo mais comum. Entretanto, quando há ruptura das fibras nervosas (*axonotmese*), a recuperação é mais lenta e incompleta. Nos casos mais graves, há ruptura completa da raiz (*neurotmese*) e a recuperação nunca ocorre. A manifestação clínica da paralisia vai depender da topografia da lesão. Quando afeta preferencialmente os músculos do ombro e do cotovelo, preservando a mão, é chamada *paralisia de Erb-Duchenne*, e o comprometimento se deu nas raízes C5-C6. Quando a mão é afetada e a musculatura do ombro é preservada, a lesão ocorreu em nível mais baixo (C7-C8-T1), e é chamada *paralisia de Klümpke*. Na lesão total, todas as raízes são lesadas, o membro superior é balouçante, podendo inclusive haver paralisia diafragmática.

A *fratura de clavícula* pode causar restrições da movimentação do membro correspondente, devido à dor intensa, e mimetizar uma paralisia obstétrica. O diagnóstico se faz pela palpação da clavícula, sentindo-se uma crepitação local, além da evidente manifestação de dor do recém-nascido. A evolução clínica da fratura de clavícula costuma ser muito benigna e a simples restrição de movimento do membro por enfaixamento já é suficiente para o seu tratamento, não sendo necessária a realização de exames radiológicos, já que o achado radiológico não muda a conduta clínica.

A *articulação coxofemoral* deve receber atenção especial em recém-nascidos. É importante que se afaste a possibilidade de luxação congênita do quadril, atualmente denominada displasia de desenvolvimento do quadril. Neste quadro, ocorre a instabilidade da articulação coxofemoral ao nascimento, devido ao fato de o acetábulo ser mais raso e a cápsula mais frouxa, possibilitando a mobilização da cabeça do fêmur, que fica parcialmente desencaixada do acetábulo. Se não tratada adequadamente, a lesão poderá acarretar graves limitações na deambulação futura e necessitar de correção cirúrgica, caso não seja corrigida no período neonatal por simples imobilização. Podem-se encontrar assimetria das pregas glúteas e encurtamento do membro afetado no caso de luxação unilateral, porém, mais frequentemente, a alteração não provoca deformidade, não limita os movimentos e é indolor. Isso significa que a displasia só será diagnosticada se pesquisada objetivamente. As *manobras de Ortolani e de Barlow*, além do exame ultrassonográfico, podem auxiliar no diagnóstico. Na manobra de Ortolani, a criança é colocada em decúbito dorsal, segurando-se os membros inferiores com os joelhos dobrados e os quadris fletidos a 90° e aduzidos (juntos à linha média). A partir desta posição, faz-se a abdução, com leve pressão nos joelhos. A manobra deve ser repetida várias vezes, simultaneamente para os dois lados dos quadris, ou fixa-se um lado e testa-se o outro, aplicando-se diferentes pressões. Quando existe instabilidade, esta manobra faz com que a cabeça do fêmur se encaixe no fundo do acetábulo e o encaixe é percebido nas mãos como um “*clock*” (Ortolani positivo). O achado de pequenos estalidos (“*clicks*”) causados pela movimentação e pelo deslize da fâscia ou do tendão sobre as saliências ósseas é considerado normal. O tratamento consiste em fazer uma manobra de Ortolani, encaixar o quadril e manter a posição de abdução e flexão do quadril com o uso de aparelhos ortopédicos por 3 meses ininterruptamente. Obtém-se sucesso em 97% das vezes. Na manobra de Barlow, as mãos são colocadas na mesma posição que na manobra anterior, comprimindo na direção oposta e movimentando os polegares para baixo, no sentido da mesa, e para fora. Pela palpação, realiza-se a pesquisa de evidências da movimentação da cabeça do fêmur no sentido lateral. Caso se perceba que a cabeça do fêmur desliza para a borda posterior do acetábulo, o sinal de Barlow é positivo. Para que a cabeça do fêmur retorne ao acetábulo, faz-se a abdução do quadril, comprimindo-se o indicador e o dedo médio novamente para dentro.

O *genuvaro* (arqueamento das pernas) é normal em recém-nascidos e lactentes, e reflete a posição intrauterina. Nenhum tratamento é necessário, pois costuma regredir espontaneamente por volta dos 2 anos de idade e, a partir daí, frequentemente se converte para um padrão de *genuvalgo*, que desaparece espontaneamente em torno de 8 a 10 anos. Se o arqueamento aumentar

quando a criança começar a deambular, devem-se descartar causas patológicas, como a doença de Blount ou o raquitismo. O genuvalgo pode ser acentuado em crianças obesas ou em condições patológicas, como o raquitismo e a osteodistrofia renal.

A *torção tibial* é um fenômeno normal em lactentes, que regride espontaneamente no segundo ano de vida. É percebida especialmente quando a criança começa a deambular, e pode ser avaliada com a criança em decúbito ventral, com os joelhos fletidos em 90°. Observando-se o eixo entre a coxa e o pé, verifica-se uma rotação interna ou externa da tíbia de aproximadamente 10°.

Deve-se estar atento ao *posicionamento dos pés*. Não é infrequente detectar pés tortos em recém-nascidos; então, existe a necessidade de diferenciar o pé torto posicional, decorrente da posição intrauterina, do pé torto congênito. No caso do pé torto posicional, o examinador pode corrigir, com manobra delicada, a posição do pé para a postura fisiológica. Assim, trata-se de caso benigno e que a fisioterapia diária resolverá. Por outro lado, o pé torto congênito, que em 50% dos casos é bilateral e simétrico, não é redutível por manobras e necessita de tratamento ortopédico. A deformidade do pé torto congênito é complexa: há o equino, em que o calcanhar fica elevado e o antepé caído; o varo, em que a torção do pé faz com que sua face plantar fique voltada medialmente; o aduto, em que o antepé se desvia medialmente, e o cavo, que se expressa por uma prega transversal na planta do pé.

O *exame da coluna vertebral* deve se iniciar pela palpação da linha média na busca de espinha bífida, meningocele e outros defeitos, especialmente na região lombossacral. Algumas lesões não são óbvias ao exame e são chamadas *disrafismos ocultos da espinha*. Em 25% dos casos de disrafismos espinais ocultos, existem manifestações cutâneas, como pilosidades locais, hemangiomas capilares, fossetas ou acúmulo anormal de gordura. É importante que se verifique a integridade da pele no fundo da fosseta para afastar a possibilidade de contaminação da espinha. Deve-se determinar o sentido da fixação da fosseta, pois as fossetas fixadas no sentido cranial têm risco muito maior de extensão intraespinal ou intradural. Por outro lado, o sentido da fixação caudal tem pouca significância clínica. Para verificar o sentido da fixação da fosseta, faz-se um movimento da pele adjacente no sentido cranial e caudal. Quando o defeito fica menos óbvio com o movimento na direção cefálica e mais evidente com a tração da pele no sentido caudal, conclui-se que a fixação é superior, o que significa maior risco.

Os desvios da coluna vertebral também devem ser pesquisados. Com a criança em pé, pode-se observar se ocorre escoliose, que se acentua quando a criança inclina para frente. A escoliose em crianças pequenas não é normal. A escoliose idiopática é detectada principalmente em meninas no início da adolescência.

▪ Exame físico especial

Segmento cefálico

Crânio

Devem ser observadas as seguintes características:

- **Tamanho:** o tamanho da cabeça é proporcionalmente maior em recém-nascidos do que em adultos. No recém-nascido a termo, a circunferência craniana normal varia de 33 a 37 cm; na criança aos 2 anos de idade, situa-se entre 46 e 51 cm. Cabeças anormalmente grandes (macrocefalia) ou pequenas (microcefalia) podem ser secundárias a patologias que comprometem o sistema nervoso central
- **Fontanelas e suturas:** as suturas são os espaços entre os ossos do crânio e as fontanelas são as regiões de interseção das principais suturas (Figura 22.27). A *fontanela posterior*, localizada entre os ossos parietais e occipital, na confluência das suturas sagital e lambdoide, normalmente mede 1 a 2 cm ao nascer e fecha com 6 a 8 semanas de vida. A *fontanela anterior*, localizada entre os ossos frontais e parietais na junção das suturas metópica, coronal e sagital, tem tamanho variável no recém-nascido (geralmente uma a três polpas digitais), e fecha entre 4 e 26 meses de idade. O atraso no fechamento ou o aumento de tamanho das fontanelas, particularmente da fontanela posterior, podem indicar diminuição do crescimento ósseo, como ocorre no hipotireoidismo congênito.

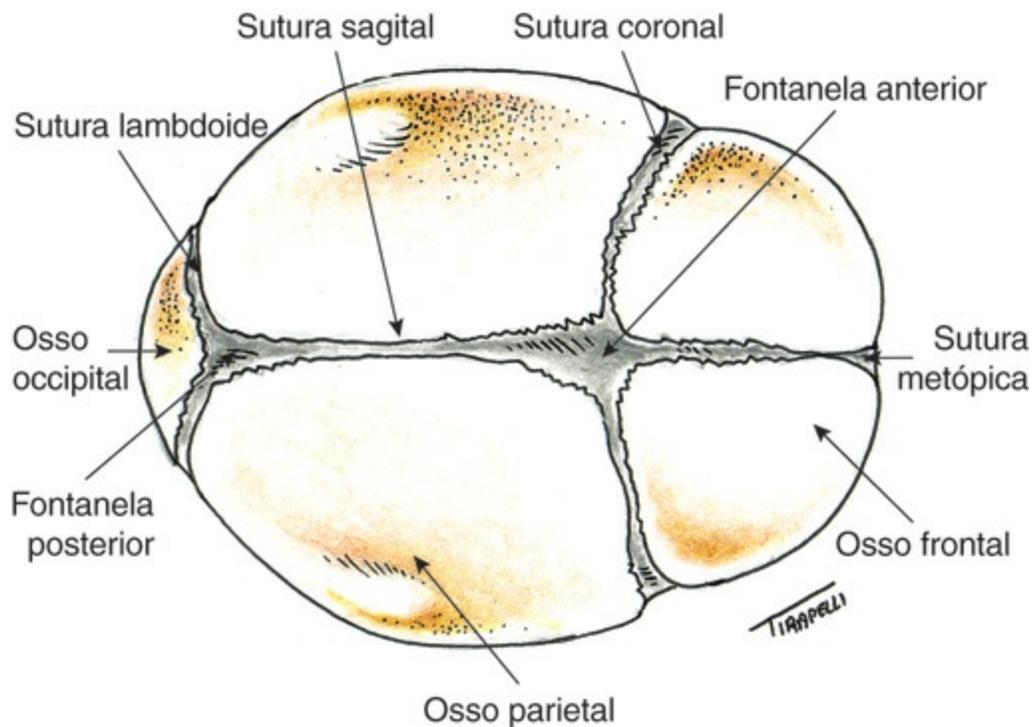


Figura 22.27 Suturas cranianas e fontanelas.

A tensão na fontanela reflete a pressão intracraniana. Normalmente, as fontanelas têm concavidades macias à palpação. O aumento da tensão e o *abaulamento da fontanela* são sinais de hipertensão intracraniana, que pode ser decorrente de infecções do sistema nervoso central, neoplasias, hematomas intracranianos ou obstrução da circulação líquorica (hidrocefalia). Idealmente, a palpação da fontanela deve ser realizada com a criança calma e em posição sentada ou ereta (Figura 22.28), pois a pressão do líquido cefalorraquidiano aumenta na posição supina e com o choro. Em crianças desidratadas, a fontanela encontra-se

geralmente deprimida.



Figura 22.28 Técnica de palpação da fontanela anterior.

A superposição dos ossos do crânio ao nascer, denominada cavalgamento de suturas, decorre da passagem da cabeça pelo canal de parto e desaparece em poucos dias. A partir da primeira semana de vida, as suturas devem estar justapostas. O espaçamento dos ossos cranianos, chamado *disjunção de suturas*, pode ser observado em situações que provocam o aumento da pressão intracraniana

- **Forma do crânio:** para avaliar se o formato do crânio é normal, deve-se considerar que a relação entre as medidas biauricular e anteroposterior do crânio normalmente é de 1:1-1:2. A medida biauricular é obtida colocando-se uma fita métrica da inserção superior de uma orelha à outra, passando pela sutura coronariana. A medida anteroposterior corresponde à distância entre a glabella e a proeminência occipital, passando pela sutura sagital. Em recém-nascidos, frequentemente se observam assimetrias transitórias, na dependência da apresentação. Assim, o parto normal pode ocasionar aumento do diâmetro occipitofrontal e estreitamento do diâmetro bitemporal (*dolicocefalia*). Por outro lado, no parto cesáreo, o crânio pode estar mais “arredondado”, já que a cabeça não sofreu adaptação ou amoldamento ao canal de parto. Em bebês que ficam deitados em um decúbito lateral preferencial, observa-se o achatamento da região parietoccipital do lado do decúbito e proeminência da região frontal do lado oposto (*plagiocefalia*). Acredita-se que estas alterações resultem da incapacidade de o bebê virar a cabeça de um lado para o outro, o que

acarreta modificação do formato do crânio. Os ossos do crânio crescem em direção perpendicular às linhas de sutura. A *craniossinostose* ou fechamento prematuro das suturas limita o crescimento ósseo e causa alteração na forma do crânio. O tipo mais comum é a *escafocefalia*, que consiste na sinostose da sutura sagital, resultando em diminuição do diâmetro laterolateral e aumento compensatório do diâmetro anteroposterior do crânio. À palpação, pode-se sentir uma crista óssea sobre a linha de sutura acometida. Na hidrocefalia, além do aumento do tamanho do crânio, observa-se alteração em sua forma, com proeminência da fronte e desvio do olhar para baixo (*sinal do sol poente*) (Figura 22.29). Em crianças com aumento da pressão intracraniana de longa duração, pode-se também observar dilatação das veias do couro cabeludo

Em alguns recém-nascidos e lactentes jovens, a tábua óssea é flexível, podendo ser sentida como uma bola de pingue-pongue, que retorna ao contorno normal após ser comprimida. Esta situação é chamada *craniotabes*. Entretanto, patologias que diminuem a mineralização óssea, como o raquitismo, podem perpetuar esta situação além dos primeiros meses de vida

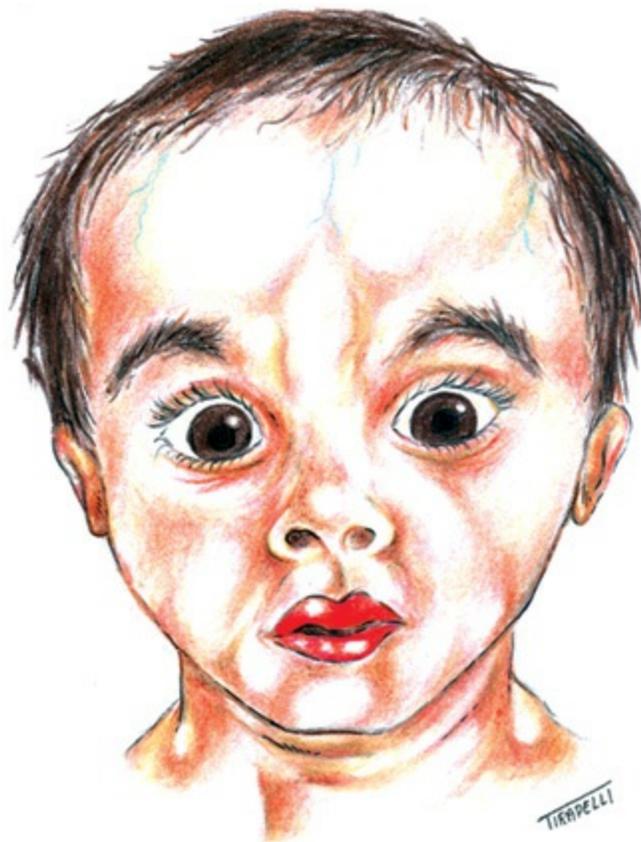


Figura 22.29 Lactente com hidrocefalia. Observe a fronte proeminente e o desvio dos olhos para baixo (sinal do sol poente).

- *Ausculda do crânio*: recomenda-se fazer a ausculta do crânio em crianças com queixa de cefaleia e naquelas com malformações vasculares na face e na cabeça. Os melhores locais para ausculta são sobre vértice, têmporas e globos oculares. O sopro rude sugere fistula arteriovenosa
- *Couro cabeludo*: a palpação do couro cabeludo frequentemente detecta abaulamentos em recém-nascidos, como a *bossa* serossanguínea e o cefalohematoma. A bossa representa o edema das partes moles na área da apresentação, não respeita o limite dos ossos do crânio e regride nos primeiros dias pós-parto. O *cefalohematoma* é causado pelo rompimento de vaso subperiosteal decorrente de trauma durante o parto. Assim, a consistência é de conteúdo líquido, e

evidentemente ele se restringe ao limite do osso, geralmente o parietal. O tamanho do cefalohematoma deve ser acompanhado, mas é raríssimo ser necessária intervenção cirúrgica para estancar o sangramento ou drenar eventual abscesso decorrente de sua contaminação.

Face

Em crianças, podem-se observar fâcies e aspectos corporais característicos de diversas alterações (Figuras 22.30 e 22.31). Assim, por exemplo, na síndrome de Williams pode-se encontrar a fâcies de gnomo, caracterizada por nariz pequeno e empinado, maxilares grandes, lábios carnudos, filtro proeminente e queixo pontudo. Por outro lado, baixa estatura, face grosseira, língua protrusa, implantação baixa dos cabelos, hérnia umbilical, mixedema, pele seca e retardamento mental são características típicas do hipotireoidismo congênito. Entretanto, antes de se determinar a anormalidade dessas características, deve-se considerar a aparência dos pais. A etnia é importante. Por exemplo, os achados considerados dismórficos de fissura palpebral oblíqua e epicanto, ocorrentes na síndrome de Down, são normais em crianças descendentes de asiáticos. Devem ser observadas as seguintes características:



Figura 22.30 Características faciais da síndrome de Williams (face de gnomo). Observe o nariz pequeno e empinado, os maxilares grandes, os lábios carnudos, o filtro proeminente e o queixo pontudo.



Figura 22.31 Hipotireoidismo congênito não tratado em criança de 5 anos. Baixa estatura, face grosseira, língua protrusa, implantação baixa dos cabelos, hérnia umbilical, mixedema, pele seca e retardamento mental são características típicas desta condição.

- **Olhos:** em recém-nascidos, os olhos permanecem fechados a maior parte do tempo e as pálpebras se encontram edemaciadas após a instilação do nitrato de prata. Observa-se a distância entre os olhos. No *hipertelorismo*, há aumento da distância interpupilar. No *telecanto*, os cantos internos dos olhos são deslocados lateralmente, mas a distância interpupilar é normal. Verifica-se a posição da *fenda palpebral*, que normalmente é transversal. A fenda palpebral oblíqua ocorre em algumas anomalias congênitas; por exemplo, a fenda palpebral oblíqua para cima ocorre na síndrome de Down e para baixo, na de Apert. Elevando-se o recém-nascido à posição semissentada, em movimento relativamente rápido, consegue-se a abertura dos olhos e a verificação da mobilidade das pálpebras. Melhor ainda é esperar uma oportunidade durante o exame em que ocorra a abertura espontânea dos olhos. A conjuntiva pode estar hiperemiada devido à irritação

causada pelo nitrato de prata e, frequentemente, observam-se hemorragias subconjuntivais. A esclera normalmente é branca ou levemente azulada nos recém-nascidos prematuros; a cor azul mais intensa está associada à osteogênese imperfeita. Na esclerótica também são comuns as hemorragias, na maioria, benignas, decorrentes do parto e que desaparecem com o tempo. Nos primeiros 3 meses de vida, algumas crianças podem ter movimentos oculares não conjugados, como o desvio medial intermitente dos olhos (estrabismo convergente alternante ou *esotropia*) e o desvio lateral intermitente dos olhos (estrabismo divergente alternante ou *exotropia*). Entretanto, a ocorrência de estrabismo alternante em maiores de 3 meses de idade ou de estrabismo persistente em qualquer idade é anormal. Estas crianças devem ser encaminhadas precocemente ao oftalmologista, pois o estrabismo não tratado pode resultar em redução permanente da acuidade visual. Pregas cutâneas sobre o canto medial escondendo a esclera nasal (*epicanto*) podem dar a falsa impressão de estrabismo convergente (*pseudoestrabismo*). Para diferenciar o estrabismo verdadeiro do pseudoestrabismo, recomenda-se testar o *reflexo luminoso corneano*. Deve-se direcionar um feixe luminoso aos olhos da criança, segurando uma lanterna a aproximadamente 25 cm de distância. Quando ambos os olhos se direcionam para a mesma fonte de luz, pode-se ver o reflexo luminoso no centro de ambas as pupilas da criança, o que exclui o estrabismo verdadeiro. Com auxílio de oftalmoscópio, em quarto escuro para melhor abertura das pupilas e a cerca de 40 a 50 cm de distância, deve-se identificar o reflexo vermelho do fundo do olho, que indica a adequada transparência da córnea e do cristalino e também pode identificar eventuais “massas” esbranquiçadas intraoculares. O reflexo retiniano branco (*leucocoria*) pode ser observado em crianças com retinoblastoma ou catarata. As causas de catarata na infância incluem rubéola congênita, distúrbios metabólicos e alterações cromossômicas. O tratamento precoce da catarata congênita é fundamental para o desenvolvimento normal da visão no olho afetado, pois a privação visual grave previne o estabelecimento da organização neuronal normal da visão. Deve-se também pesquisar exoftalmia (olhos saltados), microftalmia (com córnea menor que 9 mm), glaucoma congênito (com córnea maior que 11 mm) e lacrimejamento anormal por obstrução do canal lacrimal (dacriostenose). Além disso, deve-se investigar se as pupilas são simétricas (isocoria) ou assimétricas (anisocoria), verificando sua mobilidade ao estímulo luminoso e alterações de seu tamanho (midríase ou miose)

- **Ouvido:** devem-se examinar forma, consistência e implantação do pavilhão auricular, se há conduto auditivo externo, fístulas pré e retroauriculares, apêndices pré-auriculares, e a função do sistema auditivo. Para considerar a forma auricular anormal, é preciso que haja grande alteração do pavilhão, já que a variabilidade do normal é muito grande. Alterações no formato da orelha, pregas, depressões cutâneas e fístulas na região pré-auricular podem estar associadas a surdez e malformações renais. A consistência do pavilhão aumenta com a idade gestacional, assim como a dobra na borda superior. Desta forma, nos recém-nascidos a termo, o pavilhão tem consistência cartilaginosa, voltando rapidamente à posição normal. No pré-termo, o pavilhão não retorna à posição após ser dobrado e é liso em sua borda superior. A implantação das orelhas é verificada observando seu posicionamento em relação aos olhos. Olhando a criança de frente, traça-se uma linha imaginária passando pelos cantos dos olhos e as orelhas. Considera-se que as orelhas estejam normalmente implantadas quando a linha que cruza os cantos dos olhos passa pelo trago. Geralmente, a implantação

baixa da orelha se acompanha de rotação posterior do eixo do pavilhão auricular e está associada a defeitos renais, malformação do primeiro arco braquial e anomalias cromossômicas. Déficit auditivo deve ser suspeitado em crianças com atraso no desenvolvimento da fala. Uma avaliação preliminar da audição em crianças pode ser realizada por testes simples de triagem. Um ruído brusco, como o de bater a mão sobre a mesa, suscita o *reflexo de Moro* ou a abertura e o piscar dos olhos nos primeiros 2 meses de vida. Dos 2 aos 6 meses, o bebê vira os olhos e a cabeça em direção a uma fonte sonora, como o estalar dos dedos. Por volta dos 9 meses, a criança é capaz de imitar alguns sons. No entanto, como estes testes de triagem são grosseiros e podem não detectar qualquer anormalidade, atualmente tem-se recomendado que todos os bebês sejam submetidos à triagem auditiva por métodos eletrofisiológicos até os 3 meses de idade, com o objetivo de possibilitar intervenção precoce, antes dos 6 meses, que constitui período crítico para o desenvolvimento adequado da linguagem

- **Otoscopia:** em recém-nascidos, a otoscopia não é realizada rotineiramente. Em lactentes e pré-escolares jovens, a otoscopia deve ser realizada preferencialmente com a criança sob contenção, em decúbito dorsal e com a cabeça lateralizada, solicitando-se aos pais que segurem os braços da criança esticados ao lado da cabeça, para evitar movimentação durante o exame (Figura 22.32). Para melhor visualização do canal auditivo externo e da membrana timpânica, deve-se retificar o canal, puxando-se suavemente o pavilhão auditivo para fora e posteriormente. O excesso de cerume no canal auditivo externo, obstruindo a visão do examinador, deve ser removido, pelo uso de hastes de ponta fina com algodão umedecido ou lavagem do canal com seringa. O otoscópio deve ser introduzido delicadamente, evitando-se aplicar pressão excessiva na parede do canal auditivo externo, que é extremamente sensível e de revestimento frágil, que sangra com facilidade. A introdução do otoscópio é particularmente dolorosa em crianças com inflamação ou infecção do canal auditivo externo



Figura 22.32 Técnica de contenção para realização da otoscopia.

A otite média aguda é frequente em crianças acometidas por infecções do trato respiratório superior com idade inferior a 2. Este fato relaciona-se com as particularidades anatômicas e funcionais da tuba auditiva, que a tornam mais suscetível à obstrução nesta faixa etária. Dentre elas, destacam-se o menor suporte cartilaginoso e o mecanismo de abertura ineficiente, em decorrência de menor desenvolvimento muscular. Além disso, a tuba auditiva é mais curta e sua posição é mais horizontal em crianças pequenas, o que facilita o refluxo de secreção da nasofaringe para a orelha média. Os principais sinais sugestivos de otite média aguda em crianças são o abaulamento, a opacidade e a hiperemia moderada ou intensa da membrana timpânica e a diminuição de sua mobilidade à otoscopia pneumática. Por outro lado, os achados de coloração e mobilidade normais da membrana timpânica falam contra o diagnóstico de otite média aguda (Tabela 22.8 e Figura 22.33)

- *Nariz e seios paranasais*: quando o recém-nascido dorme calmo, com a boca fechada, tem-se a clara indicação da permeabilidade nasal ao ar inspirado e expirado. Obstrução nasal e espirros frequentes são comuns, e muitas vezes causados pelo trauma decorrente da aspiração das vias respiratórias superiores ao nascimento. Deformidades ou malformações ocorrem por defeitos intrínsecos do próprio osso do nariz ou por pressão extrínseca intrauterina ou no momento do parto. Coriza mucosa, mucopurulenta ou mucopiossanguinolenta, em recém-nascidos, é muito rara e pode sugerir o diagnóstico de lues congênita. Em recém-nascidos e crianças com dificuldade respiratória, pode-se

observar batimento de aletas nasais. Em crianças, a inspeção da porção anterior das narinas deve ser realizada utilizando-se o espéculo do otoscópio. Deve-se caracterizar a patência das vias nasais, observando-se desvio do septo nasal, edema da mucosa, sangramento ou secreções. A rinorreia mucopurulenta é observada em crianças com rinite infecciosa e sinusite. A descarga nasal purulenta unilateral de odor fétido pode ser causada por corpo estranho na narina. Em crianças com rinite alérgica, a mucosa nasal é pálida e edemaciada, e observam-se secreção nasal clara e edema de cornetos obstruindo a via respiratória. Naquelas com obstrução nasal importante e congestão venosa, podem ser observados edema e escurecimento dos tecidos inferiormente aos olhos. O hábito de friccionar o nariz para cima, com a palma ou o dorso das mãos, produz frequentemente um sulco horizontal proeminente no terço inferior do nariz, que caracteriza a fâcies da criança com rinite alérgica (Figura 22.34)

A semiologia dos seios paranasais deve considerar a idade da criança. Os seios maxilares e etmoidais aparecem ao nascimento, mas só os seios etmoidais são pneumatizados. Os seios maxilares estão geralmente aerados por volta dos 4 anos de idade e os esfenoidais, aos 5 anos, enquanto os seios frontais começam a se desenvolver com 7 a 8 anos de idade, mas só estarão completamente desenvolvidos na adolescência. À medida que os seios paranasais se tornam aerados, eles constituem locais potenciais para infecção. Os achados sugestivos de sinusite incluem eritema e edema dos cornetos nasais e descarga nasal purulenta. A dor à pressão ou percussão dos seios paranasais é um sinal não confiável em crianças pequenas, que tendem a referir dor mesmo a leves pressões sobre a face. O edema periorbital e a dor à compressão do canto medial da órbita são sugestivos de sinusite etmoidal. A dor de dente e a descarga nasal persistente proveniente do óstio do seio maxilar estão associadas à sinusite maxilar

- *Boca e orofaringe:* em recém-nascidos, o exame da cavidade oral pode ser feito durante o choro, não sendo comum a necessidade de utilizar abaixador de língua para sua melhor visualização. O desvio da comissura labial durante o choro pode estar associado à paralisia facial causada por posturas anormais intrauterinas ou trauma de parto, como por exemplo, na compressão pelo fórceps. Ao exame das mucosas, podem-se observar *aftas de Bednar*, decorrentes de lesão traumática por aspiração ou limpeza agressiva na hora do parto. A saliva espessa é uma indicação de desidratação; secreção oral abundante pode ser decorrente de atresia de esôfago. A seguir, avalia-se a forma do palato, se normal ou em ogiva, e se há fenda, que pode ocorrer de maneira isolada ou associada ao lábio leporino. No palato, podem-se encontrar as *pérolas de Epstein*, que são pequenas formações esbranquiçadas junto à rafe mediana, compostas de restos celulares e sem implicações patológicas. Ao examinar o palato mole, devem-se pesquisar ainda úvula bífida e tumores. Na gengiva, verificam-se cistos de retenção gengival e dentes supranumerários. Estes devem ser avaliados quanto à sua implantação, já que habitualmente são frouxos e com raízes fracas, devendo ser extraídos devido ao risco de aspiração. Convém avaliar a mobilidade e o tamanho da língua. Os achados de língua grande e protrusa podem indicar anomalias congênitas, como a síndrome de Down, o hipotireoidismo congênito ou a síndrome de Beckwith-Wiedemann (macroglossia, gigantismo, onfalocele e hipoglicemia grave). Observa-se também o tamanho da mandíbula. Micrognatia ocorre isoladamente ou fazendo parte de alteração genética (síndrome de Pierre Robin). Nesta situação, pode ocorrer

glossoptose (queda da língua) com obstrução de vias respiratórias e consequente cianose. Em lactentes e pré-escolares jovens, o exame da boca e da orofaringe deve ser realizado com a criança em posição supina e com a cabeça para frente, solicitando-se aos pais que segurem os braços da criança esticados ao redor da cabeça, para restrição dos movimentos (Figura 22.35)

As crianças maiores tendem a ser mais cooperativas e o exame é muitas vezes realizado sem a necessidade de contenção. Em algumas crianças, o palato mole sobe e a língua desce espontaneamente quando a boca é aberta, proporcionando uma visão global da região. Naquelas em que isto não ocorre, pode ser necessário usar o abaixador de língua, que não deve avançar além dos dois terços anteriores da língua, evitando o reflexo de vômito. Enquanto se realiza a inspeção da cavidade oral, deve-se prestar atenção ao hálito da criança. Um odor de acetona (*hálito cetônico*) pode ser sentido em crianças em jejum prolongado ou com diabetes descompensado. A halitose pode estar associada a má higiene dentária, infecção gengival e de orofaringe ou sinusite. Em lactentes, frequentemente se observa uma cobertura esbranquiçada sobre a mucosa oral e a língua, que pode ser resquício de leite ingerido recentemente ou candidíase oral. Caso seja leite, ao se raspar a cobertura com uma espátula, esta sairá facilmente. Por outro lado, as lesões de candidíase oral são de difícil remoção e sua raspagem pode provocar sangramento. O aspecto da *língua em framboesa*, decorrente do aumento e da vermelhidão das papilas linguais, pode ser observado em crianças com infecção estreptocócica ou doença de Kawasaki. A *língua geográfica*, caracterizada por áreas bem demarcadas de coloração diferente, com aspecto de mapa, representa uma descamação cíclica irregular da superfície da língua e não tem significado patológico. Ao examinar os dentes, deve-se considerar o seu aspecto, a cronologia da erupção e as condições da gengiva. O início da erupção dentária geralmente ocorre no primeiro ano de vida, mais frequentemente por volta dos 6 meses de idade, e os dentes inferiores, em geral, nascem um pouco antes que os superiores. Os dentes permanentes começam a aparecer por volta dos 6 anos de idade e a substituição dos dentes decíduos ocorre na mesma ordem do seu aparecimento (Tabela 22.9)

O atraso na erupção dentária pode ser um sinal de atraso no desenvolvimento esquelético, como ocorre no hipotireoidismo congênito. As *cáries de mamadeira* são observadas em algumas crianças que fazem uso frequente e prolongado de mamadeira, especialmente naquelas que mamam à noite, ao dormir (Figura 22.36)

O tamanho das amígdalas varia consideravelmente entre as crianças. Em recém-nascidos, as amígdalas são praticamente invisíveis, aumentando progressivamente durante a infância, até alcançar o seu tamanho máximo entre 6 e 9 anos de idade. As criptas amigdalíneas em crianças são frequentemente profundas e podem acumular células epiteliais descamadas, linfócitos, bactérias e outros resíduos que calcificam, formando concreções brancas, que podem persistir por meses. Além disso, as criptas amigdalíneas podem conter restos alimentares. A faringoamigdalite estreptocócica é rara em crianças com idade inferior a 2 anos, com pico de incidência entre 5 e 10 anos. Os principais achados ao exame físico são hiperemia e aumento do tamanho das amígdalas, com exsudato purulento e petéquias no palato mole. As crianças com obstrução crônica das vias respiratórias superiores causada por hipertrofia de adenoide e de amígdalas podem ter fácies adenoideana, caracterizada por boca permanentemente aberta, protrusão do maxilar, hipotonia do lábio inferior e palato em

ogiva (Figuras 22.37 e 22.38).

Tabela 22.8 Acurácia dos sinais de otite média aguda em crianças.

| Sinais | Razão de verossimilhança positiva |
|----------------------------------|-----------------------------------|
| Cor da membrana timpânica | |
| Opaca | 34,0 |
| Hiperemia intensa ou moderada | 8,4 |
| Hiperemia leve | 1,4 |
| Normal | 0,2 |
| Posição da membrana timpânica | |
| Abaulada | 51,0 |
| Retraída | 3,5 |
| Normal | 0,5 |
| Mobilidade da membrana timpânica | |
| Muito diminuída | 31,0 |
| Levemente diminuída | 4,0 |
| Normal | 0,2 |

Adaptada de Rothman R, Owens T, Simel DL. Does this child have acute otitis media? JAMA. 2003; 290:1633-40.

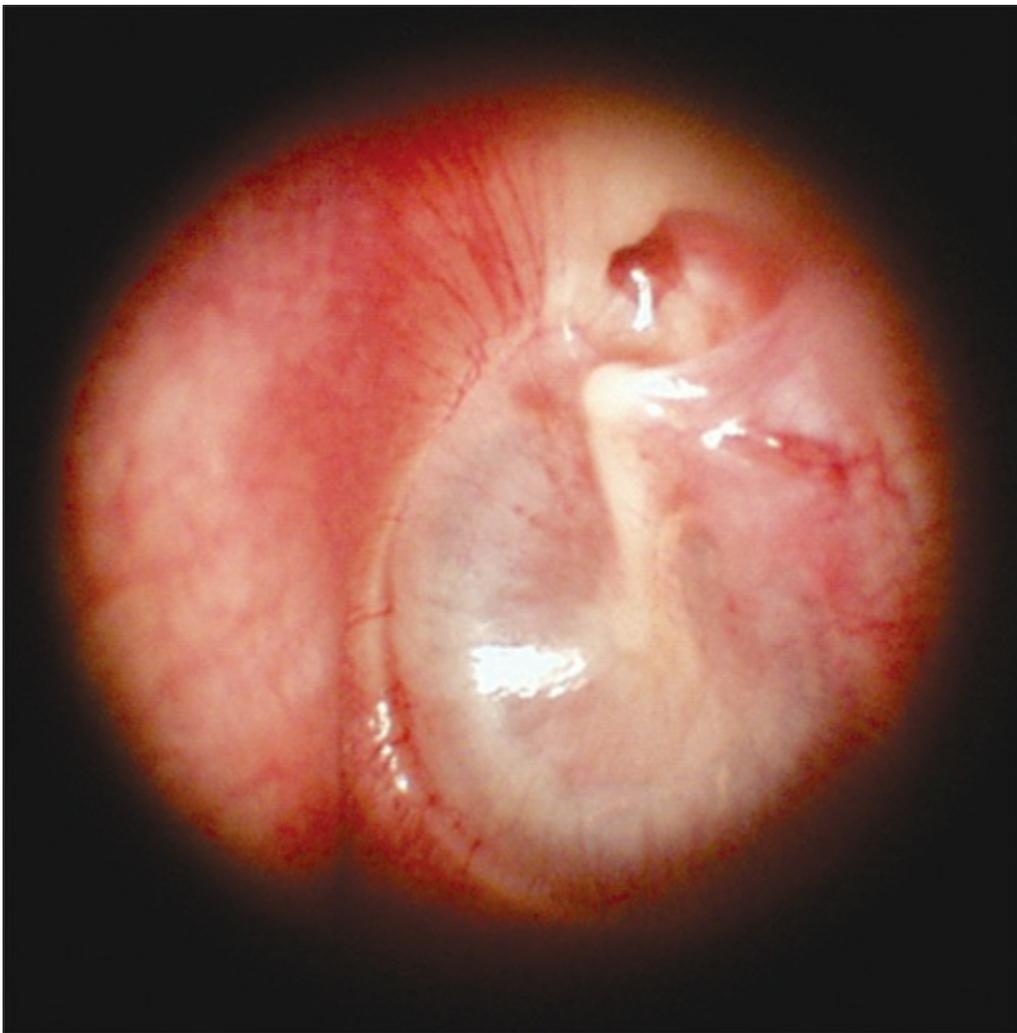


Figura 22.33 Aspecto da membrana timpânica na otite média aguda. A otoscopia mostra a membrana abaulada, opacificada e hiperemiada.



Figura 22.34 Características faciais de criança com rinite alérgica. Observe o sulco horizontal proeminente no terço inferior do nariz produzido pelo hábito de coçar a ponta do nariz repetidamente.



Figura 22.35 Técnica de contenção para exame da orofaringe.



Figura 22.36 Cáries de mamadeira.

Tabela 22.9 Cronologia da erupção dos dentes decíduos e permanentes.

| Tipo de dente | Decíduos (idade em meses) | Permanentes (idade em anos) |
|-----------------------|---------------------------|-----------------------------|
| Incisivos centrais | 5 a 8 | 6 a 8 |
| Incisivos laterais | 5 a 11 | 7 a 9 |
| Caninos | 24 a 30 | 11 a 12 |
| Primeiros pré-molares | – | 10 a 12 |
| Segundos pré-molares | – | 10 a 12 |
| Primeiros molares | 16 a 20 | 6 a 7 |
| Segundos molares | 24 a 30 | 11 a 13 |
| Terceiros molares | – | 17 a 22 |



Figura 22.37 Fácies do respirador bucal crônico. Observe a boca permanentemente aberta, protrusão do maxilar e hipotonia do lábio inferior.



Figura 22.38 Palato em ogiva.

Pescoço

Recém-nascidos e lactentes têm o pescoço curto, dificultando o exame. A discreta extensão da cabeça possibilita sua melhor visualização. Deve-se palpar a parte mediana a fim de detectar bócio e observar a ocorrência de fistulas, cistos e restos de arcos branquiais. Na sua parte lateral, verifica-se se há estase jugular e palpa-se o músculo esternocleidomastóideo com o objetivo de verificar contraturas, como as que ocorrem no torcicolo congênito. Deve-se explorar a mobilidade e o tônus do pescoço, a fim de afastar anomalias das vértebras cervicais. Avalia-se a ocorrência de pele redundante na nuca, observada, por exemplo, na síndrome de Down ou na parte lateral (*pescoço alado*), observada na síndrome de Turner.

Sistema respiratório

Particularidades anatômicas e funcionais da criança

As crianças têm características anatômicas e fisiológicas que as tornam mais suscetíveis ao desenvolvimento de insuficiência respiratória quando acometidas de patologias do sistema respiratório. Dentre elas, destacam-se:

- A língua dos lactentes é maior em relação à orofaringe e a mandíbula é menor, em comparação com os adultos. Assim, a língua preenche grande parte da cavidade oral das crianças. Conseqüentemente, situações que causam perda do tônus muscular e deslocamento posterior da língua podem causar obstrução grave das vias respiratórias superiores em crianças
- A respiração é predominantemente nasal até o quarto ou sexto mês de idade. Assim, patologias que levam à obstrução nasal podem causar desconforto respiratório importante e crises de apneia nesta faixa etária
- As vias respiratórias em crianças têm menor diâmetro e são mais curtas e em menor número do que em adultos. Como a resistência ao fluxo de ar é inversamente proporcional à quarta potência do raio da via respiratória, reduções relativamente pequenas no diâmetro da via respiratória resultam em aumento proporcionalmente maior da resistência ao fluxo de ar e do trabalho da respiração em crianças
- Em adolescentes e adultos, a porção mais estreita da via respiratória é no nível das cordas vocais (rima glótica) e a laringe tem formato cilíndrico. Em crianças menores de 10 anos, a porção mais estreita da via respiratória é inferior às cordas vocais, no nível da cartilagem cricoide, e a laringe assume a forma de funil, devido ao tamanho relativamente menor da cartilagem cricoide em relação à cartilagem tireoide. Conseqüentemente, patologias que acometem a região subglótica, como as laringites virais, podem resultar em aumento importante da resistência ao fluxo de ar nesta região e insuficiência respiratória aguda, particularmente em crianças mais jovens
- Em crianças, o menor suporte cartilaginoso da árvore traqueobrônquica a torna mais complacente e suscetível ao colapso dinâmico durante a inspiração na obstrução das vias respiratórias
- A caixa torácica em crianças é mais complacente do que em adultos, devido à consistência cartilaginosa dos ossos e ao menor desenvolvimento da musculatura respiratória. A maior complacência torácica resulta na necessidade de realizar maior esforço inspiratório para

produzir um volume corrente adequado

- Em recém-nascidos e lactentes, a caixa torácica é arredondada, com o diâmetro anteroposterior igual ao transverso, devido à posição mais horizontal das costelas, quase perpendiculares à coluna vertebral. Com o crescimento, as costelas se tornam oblíquas, dirigindo-se para baixo e para frente. No final do primeiro ano de vida, o diâmetro transverso torna-se maior que o anteroposterior, adquirindo o formato elíptico do adulto, por volta dos 7 anos de idade. O formato arredondado do **tórax confere desvantagem à mecânica respiratória de crianças pequenas, porque ocorre menor elevação das costelas durante a contração da musculatura intercostal**
- A inserção do diafragma em crianças é mais horizontal e elevada (na altura da oitava e da nona vértebras torácicas), enquanto no adulto, o diafragma insere-se obliquamente, na altura da nona e da décima vértebras torácicas. Conseqüentemente, em crianças, o movimento do diafragma é menor durante a inspiração, o que limita a expansibilidade da caixa torácica
- As crianças são mais suscetíveis à fadiga respiratória do que os adultos, porque têm musculatura respiratória menos desenvolvida e frequência respiratória mais elevada.

Exame físico do tórax

No exame físico, devem ser contemplados os seguintes itens:

- *Abordagem geral:* como já foi ressaltado, em recém-nascidos, é importante que se faça o exame do sistema respiratório com o bebê calmo, já que o choro causará alteração dos parâmetros que devem ser medidos em repouso. O exame de lactentes e pré-escolares jovens deve também ser realizado, idealmente, com a criança calma e, de preferência, no colo da mãe, para evitar o choro. As crianças maiores e os adolescentes devem ser examinados da mesma maneira que os adultos
- *Deformidades torácicas:* as deformidades torácicas são comuns em crianças e podem ser congênitas ou adquiridas. As deformidades adquiridas decorrem da maior flexibilidade das costelas, que têm sua conformação alterada quando submetidas às trações musculares causadas por problemas cardiorrespiratórios ou resultantes de cirurgias torácicas. O *pectus excavatum* (peito escavado ou tórax em funil) caracteriza-se por uma depressão na parte inferior do esterno (Figura 22.39A). O **peito escavado congênito, quando constitui achado isolado, geralmente não se associa a alterações respiratórias ou circulatórias, e representa apenas um problema estético para a maioria das crianças. O peito escavado adquirido pode ser observado em algumas crianças com desconforto respiratório prolongado de início precoce, nos primeiros anos de vida, e normalmente regride quando a respiração se normaliza. O *pectus carinatum* (peito de pombo ou tórax em quilha) caracteriza-se por uma saliência na porção inferior do esterno (Figura 22.39B). Em algumas crianças, é um achado isolado, enquanto em outras, pode ser um sinal de alteração cardiopulmonar crônica**

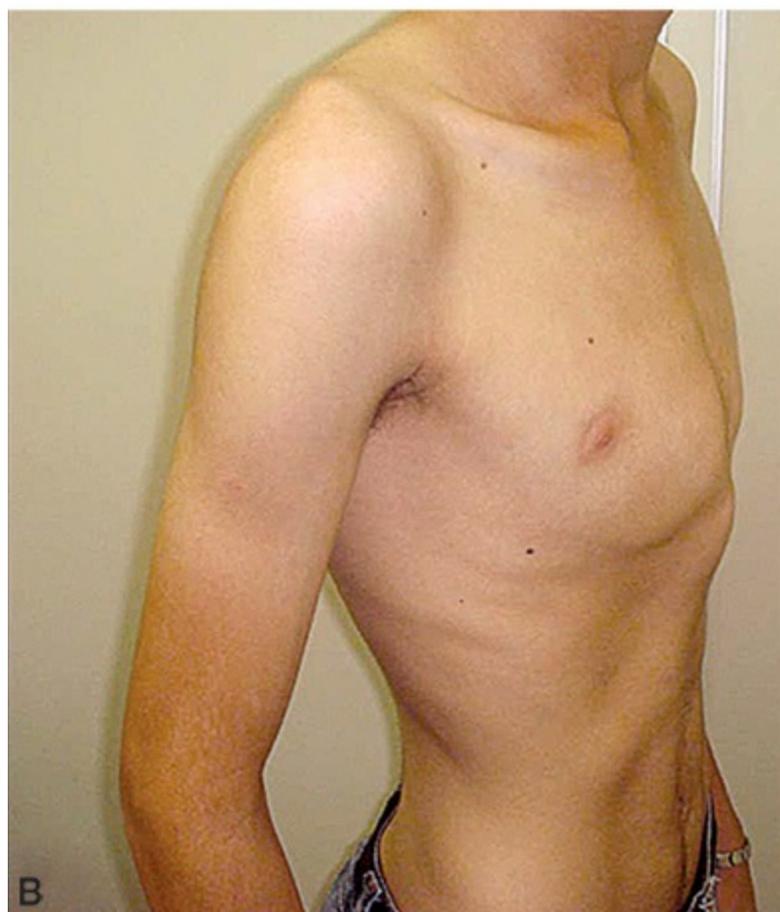


Figura 22.39 (A) Pectus excavatum. **(B)** Pectus carinatum.

O tórax em barril ou tonel caracteriza-se pelo aumento do diâmetro anteroposterior do

tórax em geral observado em crianças com patologias obstrutivas crônicas de vias respiratórias inferiores e aprisionamento de ar nos pulmões, como os ataques de asma brônquica. A cifoescoliose, ou desvio lateral da coluna, altera a conformação da caixa torácica e pode comprometer a função do sistema respiratório. O *tórax em forma de sino* pode ser observado em crianças acometidas por doenças neuromusculares, como a amiotrofia espinal tipo 1 (doença de Werdnig-Hoffmann)

- *Tipos de respiração:* em recém-nascidos, particularmente em prematuros, comumente observa-se uma respiração periódica caracterizada por padrão respiratório irregular, com períodos de pausas respiratórias curtas (cerca de 5 segundos), na ausência de qualquer anormalidade. As *crises de apneia* caracterizam-se por pausas maiores do que 20 s e geralmente se acompanham de cianose e bradicardia. São frequentes em bebês prematuros acometidos de infecções e podem ocorrer em crianças de qualquer idade associadas a patologias do sistema nervoso central e obstrução de vias respiratórias. Na apneia central, causada por infecções, hemorragias ou malformações do sistema nervoso central, observa-se uma pausa respiratória sem nenhum esforço respiratório aparente. Na apneia obstrutiva, observa-se redução ou ausência do fluxo de ar em associação a um esforço inspiratório vigoroso. A apneia obstrutiva do sono ocorre em crianças com obstrução parcial ou completa das vias respiratórias durante o sono, que se manifesta por roncos e distúrbios do sono. Em crianças com menos de 3 anos de idade, as costelas são horizontalizadas, a musculatura intercostal é pouco desenvolvida e a caixa torácica é mole e flexível. Nesta faixa etária, as costelas não se movem muito e a movimentação da respiração é predominantemente abdominal, pois o aumento do volume da caixa torácica ocorre, sobretudo, pela contração do diafragma. Em crianças maiores, observa-se o tipo respiratório costoabdominal do adulto. Normalmente, o abdome eleva-se na inspiração e deprime-se na expiração. Em crianças com paralisia diafragmática unilateral por lesão traumática do nervo frênico (durante o parto ou cirurgia cardíaca), observa-se o *movimento paradoxal do abdome*, caracterizado pela retração do abdome na inspiração, devido à imobilidade do hemidiafragma, que é aspirado para o tórax, deprimindo a parede abdominal do lado acometido (Figura 22.40)



Figura 22.40 Lactente com paralisia diafragmática à esquerda pós-cirurgia cardíaca. Durante a inspiração, observa-se retração do abdome do lado esquerdo, que é aspirado para o tórax, deprimindo a parede abdominal.

- **Frequência respiratória:** em recém-nascidos e lactentes, a frequência respiratória deve ser contada durante 1 min, pois a frequência, a amplitude e o ritmo respiratório variam consideravelmente aos menores estímulos. A Tabela 22.10 mostra a frequência respiratória normal em cada faixa etária

Estudos realizados em países em desenvolvimento, com baixo acesso a radiografias de tórax, evidenciaram que, dentre todos os sinais clínicos, a taquipneia, definida segundo a Organização Mundial da Saúde como a frequência respiratória > 60 movimentos respiratórios por minuto (rpm) em crianças com menos de 2 meses, > 50 rpm em crianças de 2 a 12 meses e > 40 rpm em crianças maiores de 12 meses, é o sinal com maior sensibilidade (74%) e especificidade (67%) para o diagnóstico de pneumonia, em crianças com idade inferior a 5 anos de idade. Em lactentes, frequência respiratória > 50 rpm e/ou retrações torácicas têm valor preditivo positivo de 45% e valor preditivo negativo de 83% para o diagnóstico de pneumonia. Além disso, frequência respiratória > 70 rpm em crianças com menos de 1 ano de idade é fator preditivo para hipoxemia, com sensibilidade de 63% e especificidade de 89%

- **Alterações do esforço e ruídos respiratórios:** as obstruções das vias respiratórias superiores ou extratorácicas, causadas, por exemplo, por laringite ou epiglotite, manifestam-se com aumento do tempo inspiratório, estridor inspiratório e retrações supraesternais e do terço inferior do esterno. As obstruções das vias respiratórias inferiores, causadas, por exemplo, por asma ou bronquiolite, manifestam-se com aumento do tempo expiratório, sibilos expiratórios, retrações subcostais e intercostais baixas e aumento do diâmetro anteroposterior do tórax. O *gemido expiratório*, causado pelo fechamento parcial da glote

durante a expiração, constitui sinal de gravidade associado à hipoxemia, secundária ao colapso alveolar e de pequenas vias respiratórias, que ocorre em patologias como a pneumonia e a doença da membrana hialina

- *Frêmito toracovocal*: em crianças pequenas, avalia-se o frêmito toracovocal pelas vibrações da parede torácica durante o choro
- *Percussão e ausculta*: em recém-nascidos, lactentes e pré-escolares, a escassez da musculatura e do tecido celular subcutâneo e o menor tamanho da caixa torácica facilitam a transmissão do som. Assim, o som é hiper-ressonante à percussão, os ruídos respiratórios são mais altos e rudes e a supressão completa do murmúrio vesicular é rara. Em recém-nascidos, estertores finos ou crepitantes são comuns logo após o nascimento, assim como roncos de transmissão decorrentes de obstrução nasal. Em crianças, crepitações e respiração brônquica têm sensibilidade de 75% e especificidade de 57% para o diagnóstico de pneumonia.

Tabela 22.10 Valores de frequência respiratória em movimentos respiratórios por minuto (rpm) de acordo com a idade.

| Idade | Frequência respiratória (rpm) |
|---------------|-------------------------------|
| Recém-nascido | 30 a 60 |
| 1 a 6 meses | 25 a 35 |
| 6 a 12 meses | 20 a 30 |
| 1 a 2 anos | 20 a 30 |
| 2 a 6 anos | 20 a 25 |
| 6 a 10 anos | 18 a 20 |
| > 10 anos | 12 a 20 |

Sistema cardiovascular

Transição da circulação fetal para a pós-natal

A circulação fetal caracteriza-se pelo *shunt* entre o átrio direito e o átrio esquerdo, pelo forame oval, e entre a aorta e a artéria pulmonar, por meio do canal arterial. A resistência vascular pulmonar é elevada e as trocas gasosas ocorrem na placenta. Ao nascimento, ocorrem mudanças importantes no sistema circulatório. Com a ligadura do cordão umbilical e a remoção da placenta, o fluxo sanguíneo pela veia cava inferior diminui, resultando em queda da pressão no átrio direito. O pulmão assume a realização das trocas gasosas e há aumento do fluxo sanguíneo pulmonar. Consequentemente, ocorre aumento do retorno venoso pelas veias pulmonares e da pressão no átrio esquerdo, que se torna maior que a pressão no átrio direito, resultando em fechamento do forame oval. Após o nascimento, com o aumento da oxigenação e a diminuição das concentrações plasmáticas de prostaglandina E_2 , ocorre o fechamento do canal arterial em um período de horas ou alguns dias, separando a circulação pulmonar e a sistêmica, e estabelecendo o padrão circulatório pós-natal normal. Se o forame oval não fecha após o nascimento, situação chamada forame oval patente, o *shunt* entre o átrio esquerdo e o átrio direito persiste. Da mesma

maneira, se o canal arterial permanece aberto (persistência do canal arterial), o *shunt* entre a aorta e a artéria pulmonar se mantém.

Apresentação clínica das cardiopatias congênitas

De cada 1.000 nascidos vivos, aproximadamente 13 crianças nascem com uma anomalia cardiovascular congênita. As apresentações clínicas mais comuns das cardiopatias congênitas são *sopro cardíaco*, *cianose central* e *insuficiência cardíaca congestiva*. A história frequentemente revela dificuldades alimentares, com sudorese excessiva durante as mamadas e baixo ganho de peso. Dor torácica secundária à isquemia miocárdica pode ocorrer em crianças com estenose aórtica grave ou origem anômala da artéria coronária esquerda, proveniente da artéria pulmonar. As crianças com cardiopatias que envolvem a estenose do infundíbulo da artéria pulmonar com comunicação interventricular, como a tetralogia de Fallot, podem apresentar crises de hipoxia, com aumento súbito da intensidade da cianose por contração da musculatura infundibular e aumento do *shunt* direita-esquerda. Diferentemente do que ocorre em adultos, o edema é manifestação tardia de insuficiência cardíaca em crianças e geralmente é precedido de outras manifestações, como taquipneia, taquicardia e hepatomegalia.

Exame físico do sistema cardiovascular

Inspeção

Devem-se observar o *desenvolvimento físico* e o *estado nutricional* da criança. As crianças com doenças cardíacas congênitas podem ter peso e comprimento adequados ao nascer, entretanto, muitas delas evoluem com subnutrição. Devem-se também verificar os achados dismórficos, pois várias cardiopatias congênitas estão associadas a alterações cromossômicas e síndromes dismórficas não cromossômicas. Por exemplo, o defeito completo do septo atrioventricular ocorre em aproximadamente 30% das crianças com síndrome de Down. Nas crianças que evoluem com insuficiência cardíaca congestiva e cardiomegalia, pode-se observar o *abaulamento do hemitórax* esquerdo (Figura 22.41).



Figura 22.41 Abaulamento do hemitórax esquerdo em pacientes com cardiomegalia secundária à cardiopatia congênita.

Palpação

A palpação envolve os passos listados a seguir:

- *Ictus cordis*: em crianças pequenas, o coração está localizado em posição mais elevada e mais próxima da horizontal, devido à inserção mais elevada do diafragma. Com o desenvolvimento do tórax, o coração se desloca para baixo e para dentro. Assim, o *ictus* normalmente se localiza no quarto espaço intercostal esquerdo, à esquerda da linha hemiclavicular em crianças com menos de 4 anos de idade, e na linha hemiclavicular entre 4 e 6 anos. A partir dos 7 anos de idade, o *ictus* se situa normalmente no quinto espaço intercostal esquerdo, à direita da linha hemiclavicular. Em crianças com dextrocardia, o *ictus* encontra-se no hemitórax direito. O aumento da amplitude do *ictus* pode ser observado na hipertrofia do ventrículo esquerdo ou em estados hiperdinâmicos, enquanto a diminuição da amplitude do *ictus* acontece na insuficiência cardíaca congestiva
- *Ventrículo direito*: pode ser palpado com as pontas do segundo e terceiro dedos da mão direita, à esquerda do apêndice xifoide (Figura 22.42). Normalmente, sente-se um impulso fraco; caso o ventrículo direito esteja aumentado, uma pulsação forte será sentida

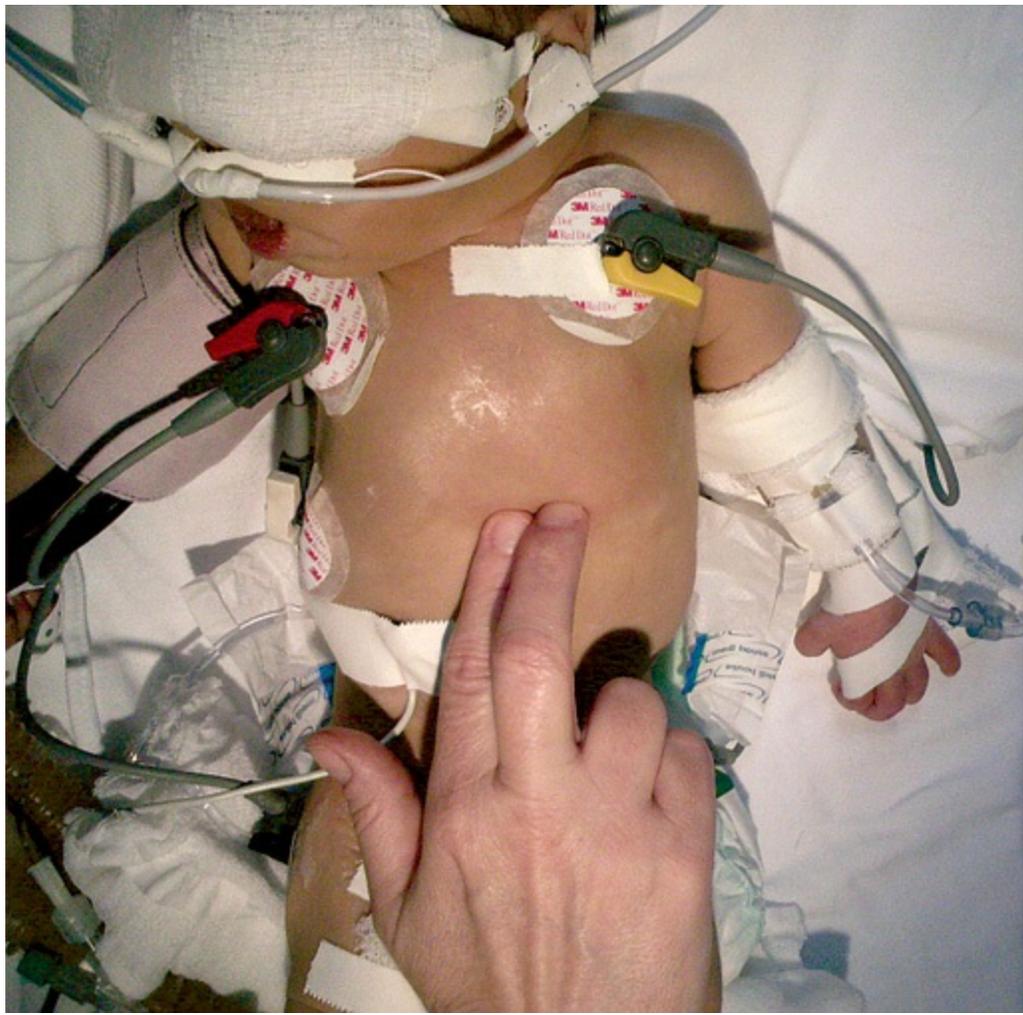


Figura 22.42 Técnica de palpação do ventrículo direito em recém-nascido portador de coarctação de aorta e hipertensão pulmonar. Pressionando-se o precórdio à esquerda do apêndice xifoide com o primeiro e o segundo dedos da mão direita, sente-se o ventrículo direito aumentado.

- **Pulsos arteriais:** a palpação dos pulsos arteriais deve ser bidigital e comparativa, ou seja, deve-se comparar a intensidade dos pulsos dos membros superiores com a intensidade dos pulsos dos membros inferiores (Figura 22.43). Na coarctação da aorta, os pulsos dos membros superiores são amplos, enquanto os pulsos dos membros inferiores são fracos ou ausentes



Figura 22.43 Técnica de palpação bidigital dos pulsos arteriais – comparação entre a intensidade dos pulsos dos membros superiores com a dos membros inferiores.

Em condições de insuficiência aórtica e persistência do canal arterial, observa-se aumento da amplitude dos pulsos, em decorrência do grande diferencial entre as pressões sistólica e diastólica. Nestas situações, deve-se verificar o *pulso em martelo d'água*, elevando-se o membro superior e envolvendo o braço da criança com uma das mãos (Figura 22.44). Por outro lado, a diminuição global da amplitude dos pulsos é um sinal de choque circulatório.



Figura 22.44 Técnica de palpação do pulso em martelo d'água.

- *Tempo de enchimento capilar:* com o membro superior do paciente elevado levemente superior ao nível do coração, aplica-se pressão firme à falange distal do dedo indicador do paciente durante 5 s e conta-se o tempo até que a reperfusão do dedo seja completa. O tempo de enchimento capilar é considerado normal quando for menor ou igual a 2 s. O prolongamento do tempo de enchimento capilar maior que 2 s indica má perfusão tecidual. O tempo de enchimento capilar maior ou igual a 3 s tem sensibilidade de 86%, especificidade de 47%, valor preditivo positivo de 41% e valor preditivo negativo de 88% para predizer fluxo sanguíneo inadequado em crianças. Ressalta-se que a baixa temperatura do ambiente também pode prolongar o tempo de enchimento capilar.

Tabela 22.11 Valores de frequência cardíaca em batimentos por minuto (bpm) de acordo com a idade.

| Idade | Frequência cardíaca (bpm) (média • 2 desvios padrões) |
|---------------|---|
| Recém-nascido | 140 ± 50 |
| 1 a 6 meses | 130 ± 50 |
| 6 a 12 meses | 115 ± 40 |
| 1 a 2 anos | 110 ± 40 |
| 2 a 6 anos | 105 ± 35 |
| 6 a 10 anos | 95 ± 30 |
| > 10 anos | 85 ± 30 |

Ausculta

Algumas particularidades da ausculta cardíaca em crianças e adolescentes são:

- **Frequência cardíaca:** a **Tabela 22.11 contém os valores da frequência cardíaca normal em função das faixas etárias**
- **Ausculta:** na criança pequena, a caixa torácica é mais delgada e, conseqüentemente, as bulhas são mais audíveis. A *arritmia sinusal*, caracterizada pelo aumento da frequência cardíaca na inspiração e diminuição na expiração, é um achado normal em crianças e decorre da variação fisiológica, relacionada com a respiração, dos impulsos provenientes do nó sinusal. As extrassístoles são comuns em crianças saudáveis e costumam ser benignas. O desdobramento fisiológico da segunda bulha no foco pulmonar, causado pelo atraso do fechamento da valva pulmonar em decorrência do aumento do retorno venoso ao ventrículo direito durante a inspiração, é frequentemente observado em crianças, particularmente em pré-escolares e escolares. Um *sopro inocente* pode ser auscultado em aproximadamente 50% das crianças saudáveis. Caracteriza-se por sopro sistólico suave, grau + ou ++, mais audível na borda esternal esquerda baixa, e resulta da turbulência do fluxo sanguíneo gerada pela ejeção do sangue do ventrículo esquerdo na raiz da aorta. Em recém-nascidos, sopros inocentes são menos comuns e, portanto, a ausculta de sopro em neonatos é preocupante, particularmente se ele não for suave. Ocasionalmente, em recém-nascidos a termo, ausculta-se um sopro sistólico no terceiro ou quarto espaço intercostal ao longo da borda esternal esquerda, nas primeiras 48 h de vida. Quando é um achado isolado, sem qualquer sintomatologia associada, como taquicardia, taquipneia e cianose, costuma ser destituído de significado patológico e, em geral, desaparece no fim dos três primeiros meses de vida. O *sopro fisiológico* resulta da turbulência causada pelo aumento do fluxo sanguíneo, em situações como a febre e a anemia, e frequentemente se associa à taquicardia. À ausculta, assemelha-se ao sopro inocente. Os *sopros orgânicos* são em geral rudes, de grau igual ou maior do que +++, e encontrados em crianças com cardiopatias congênitas ou adquiridas. A comunicação interventricular é a anomalia cardíaca congênita mais comum, diagnosticada em 20% dos pacientes com cardiopatia congênita. Caracteriza-se por um orifício localizado no septo interventricular pelo qual ocorre a passagem de sangue entre o ventrículo esquerdo, geralmente com maior pressão, e o ventrículo direito. À ausculta, nota-se um sopro

holossistólico, intenso e rude, geralmente acompanhado de frêmito, na borda esternal esquerda, com irradiação para axila e dorso. Nos primeiros dias de vida, entretanto, este sopro pode não ocorrer, devido ao aumento das pressões no território vascular pulmonar e no ventrículo direito. A persistência do canal arterial é bastante comum em recém-nascidos prematuros e pode ser responsável por quadros graves de insuficiência cardíaca congestiva. A passagem de sangue entre a aorta e a artéria pulmonar pelo canal arterial produz um sopro contínuo (sistólico e diastólico), intenso e áspero, *tipo maquinaria*, frequentemente acompanhado de frêmito, no segundo espaço intercostal esquerdo, com irradiação para a região infraclavicular esquerda

- *Avaliação da pressão arterial*: a incidência de hipertensão arterial em crianças varia de 0,8 a 9%; não é rara, embora seja muito menor que em adultos (15 a 20%). A Academia Americana de Pediatria recomenda a realização da medida da pressão arterial como parte do cuidado médico de rotina de todas as crianças maiores de 3 anos de idade, e naquelas menores de 3 anos com uma ou mais das seguintes condições: história de prematuridade, baixo peso ao nascer ou complicações perinatais, com internação em unidade de terapia intensiva; cardiopatia congênita; infecções recorrentes do trato urinário, hematúria ou proteinúria; doença renal conhecida ou malformações urológicas; história familiar de doença renal congênita; transplante de órgãos ou de medula óssea; tratamento com substâncias que causem o aumento da pressão arterial; outras doenças sistêmicas associadas à hipertensão arterial (neurofibromatose, esclerose tuberosa etc.); evidências de elevação da pressão intracraniana. Além disso, deve-se medir a pressão arterial de todas as crianças com doenças agudas, independentemente da idade
- *Técnica de medida da pressão arterial*: a medida correta da pressão arterial em crianças requer a utilização de esfigmomanômetro com manguito de tamanho apropriado. A parte interna de borracha, não a parte externa de tecido, deve cobrir pelo menos dois terços do comprimento do braço e envolver 80 a 100% de sua circunferência, com ou sem superposição. Um manguito muito pequeno resulta em valores falsamente elevados de pressão arterial; um manguito muito grande, entretanto, não falseia níveis elevados de pressão arterial. Portanto, na ausência de um manguito de tamanho ideal, deve-se optar pelo de maior tamanho. Por convenção, a pressão arterial deve ser medida em uma sala quieta, com a criança sentada, calma e em repouso, com o braço direito totalmente exposto sobre uma superfície, com o cotovelo na altura do coração. O manguito deve ser inflado a 20 mmHg acima da pressão necessária para ocluir o pulso braquial. A pressão é então liberada 2 a 3 mmHg/s, enquanto o examinador identifica os sons de Korotkoff, com o estetoscópio colocado sobre a artéria braquial. O primeiro som (K1) designa a pressão arterial sistólica e o desaparecimento de todos os sons (K5), a pressão arterial diastólica. Em algumas crianças, os sons de Korotkoff podem ser ouvidos até 0 mmHg, devendo-se considerar o abafamento dos sons (K4) como a pressão diastólica nestas circunstâncias. É importante realizar medidas repetidas de pressão arterial em pelo menos três ocasiões diferentes, para confirmar o diagnóstico de hipertensão arterial, exceto em casos de elevações extremas da pressão arterial, em crianças sintomáticas ou agudamente doentes, que devem ser prontamente tratadas. As medidas devem ser realizadas em posição sentada e deitada. Na primeira avaliação de hipertensão arterial, deve-se medir a pressão arterial nos quatro membros para descartar coarctação da aorta. O período do dia pode afetar a pressão arterial

que segue um ritmo circadiano, sendo mais alta durante o dia e mais baixa à noite, durante o sono. Em recém-nascidos e lactentes, a pressão arterial deve ser medida com a criança deitada, e todos os esforços devem ser feitos para que a criança fique quieta, lembrando que alimentação e sucção aumentam a pressão arterial. Para este grupo de crianças, o método auscultatório é muitas vezes difícil, optando-se pela utilização de dispositivos oscilométricos ou Doppler

- *Definição de hipertensão arterial em crianças:* o crescimento é o maior determinante da pressão arterial normal na infância e na adolescência. Os dados obtidos com a realização de estudos epidemiológicos originaram tabelas de pressão arterial para crianças e adolescentes, segundo a idade, o sexo e a estatura (Tabelas 22.12 e 22.13). Considera-se *pré-hipertensão* quando os valores da pressão arterial sistólica e/ou diastólica são iguais ou superiores ao percentil 90 e inferiores ao percentil 95 em crianças, ou maiores do que 120/80 mmHg em adolescentes. O diagnóstico de *hipertensão arterial* é feito quando os valores da pressão sistólica e/ou diastólica são iguais ou superiores ao percentil 95. Quando os valores de pressão arterial estão acima do percentil 95 apenas no consultório, deve-se considerar o diagnóstico de hipertensão “do avental branco”. Para lactentes menores de 1 ano, recomenda-se a utilização de curvas de pressão arterial segundo o sexo e a idade (Figura 22.45).

Em recém-nascidos, a pressão arterial aumenta com a idade gestacional, idade pós-concepcional e peso ao nascer, considerando-a elevada quando acima do limite de 95% do intervalo de confiança das curvas de pressão arterial (Figura 22.46).

Abdome

Técnica do exame

A palpação do abdome deve ser feita com a criança calma e em decúbito dorsal. A fim de relaxar a parede abdominal e facilitar o exame, pode-se realizar a flexão dos joelhos e dos quadris do paciente. Em recém-nascidos, a palpação abdominal fica tecnicamente muito mais fácil quando realizada com o bebê dormindo. Deve-se tentar realizá-la logo no início do exame físico. Com as mãos limpas e aquecidas, palpa-se o abdome suave e superficialmente, iniciando-se na fossa ilíaca e dirigindo-se no sentido cranial ao rebordo costal. Após a palpação superficial, faz-se uma palpação mais profunda. Em crianças com dor abdominal, deve-se inicialmente realizar a palpação dos locais distantes do ponto máximo de dor, deixando as regiões mais comprometidas para o final.

Particularidades da criança

Em recém-nascidos e lactentes, o abdome é protuberante, pois a musculatura da parede abdominal é pouco desenvolvida. O abdome deprimido ou escavado em bebês sugere o deslocamento de parte do conteúdo abdominal para o tórax, como ocorre na hérnia diafragmática. Por outro lado, abdome distendido, com onda peristáltica visível, sugere obstrução do trato gastrintestinal.

O *umbigo* deve ser examinado em todos os recém-nascidos. O cordão umbilical normalmente contém duas artérias e uma veia. As artérias são identificadas como vasos de paredes espessas e

de menor calibre, enquanto a veia tem maior calibre e paredes mais finas. A artéria umbilical única pode estar associada a anomalias renais ou problemas genéticos, particularmente a trissomia do 18. Inicialmente gelatinoso, o coto umbilical começa a secar, mumificando-se em torno do terceiro ou quarto dia de vida, e costuma cair em torno do sexto ao décimo quinto dia. Deve-se observar se há secreções na base do coto umbilical ou de eritema da pele em torno da implantação umbilical. Secreção purulenta na base do coto, com edema e hiperemia da parede abdominal, especialmente formando um triângulo na parte superior do umbigo, indicam *onfalite*, infecção de alto risco para a criança. A limpeza com álcool a 70% nesta região é um importante fator de proteção; atentar que imediatamente após a limpeza do coto umbilical, pode-se observar hiperemia transitória da pele. Quando o coto umbilical cai, deixa em seu lugar uma ulceração, que logo seca e cicatriza. O *granuloma umbilical* é um tecido de granulação avermelhado e amolecido, que se forma na base da fossa umbilical durante o processo de cicatrização. Produz secreção serosa que pode se tornar purulenta, e constitui a principal causa de descarga umbilical persistente.

Tabela 22.12 Valores de pressão arterial para meninos por idade e percentil de estatura.

| Idade (anos) | Percentil de PA | Percentil de estatura | | | | | | | | | | | | | |
|--------------|-----------------|-----------------------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----------|----|----|----|----|----|----|
| | | PAS, mmHg | | | | | | | PAD, mmHg | | | | | | |
| | | 5 | 10 | 50 | 25 | 75 | 90 | 95 | 5 | 10 | 50 | 25 | 75 | 90 | 95 |
| 1 | 50 | 80 | 81 | 83 | 85 | 87 | 88 | 89 | 34 | 35 | 36 | 37 | 38 | 39 | 39 |
| | 90 | 94 | 95 | 97 | 99 | 100 | 102 | 103 | 49 | 50 | 51 | 52 | 53 | 53 | 54 |
| | 95 | 98 | 99 | 101 | 103 | 104 | 106 | 106 | 54 | 54 | 55 | 56 | 57 | 58 | 58 |
| | 99 | 105 | 106 | 108 | 110 | 112 | 113 | 114 | 61 | 62 | 63 | 64 | 65 | 66 | 66 |
| 2 | 50 | 84 | 85 | 87 | 88 | 90 | 92 | 92 | 39 | 40 | 41 | 42 | 43 | 44 | 44 |
| | 90 | 97 | 99 | 100 | 102 | 104 | 105 | 106 | 54 | 55 | 56 | 57 | 58 | 58 | 59 |
| | 95 | 101 | 102 | 104 | 106 | 108 | 109 | 110 | 59 | 59 | 60 | 61 | 62 | 63 | 63 |
| | 99 | 109 | 110 | 111 | 113 | 115 | 117 | 117 | 66 | 67 | 68 | 69 | 70 | 71 | 71 |
| 3 | 50 | 86 | 87 | 89 | 91 | 93 | 94 | 95 | 44 | 44 | 45 | 46 | 47 | 48 | 48 |
| | 90 | 100 | 101 | 103 | 105 | 107 | 108 | 109 | 59 | 59 | 60 | 61 | 62 | 63 | 63 |
| | 95 | 104 | 105 | 107 | 109 | 110 | 112 | 113 | 63 | 63 | 64 | 65 | 66 | 67 | 67 |
| | 99 | 111 | 112 | 114 | 116 | 118 | 119 | 120 | 71 | 71 | 72 | 73 | 74 | 75 | 75 |
| 4 | 50 | 88 | 89 | 91 | 93 | 95 | 96 | 97 | 47 | 48 | 49 | 50 | 51 | 51 | 52 |
| | 90 | 102 | 103 | 105 | 107 | 109 | 110 | 111 | 62 | 63 | 64 | 65 | 66 | 66 | 67 |
| | 95 | 106 | 107 | 109 | 111 | 112 | 114 | 115 | 66 | 67 | 68 | 68 | 70 | 71 | 71 |
| | 99 | 113 | 114 | 116 | 118 | 120 | 121 | 122 | 74 | 75 | 76 | 77 | 78 | 78 | 79 |
| 5 | 50 | 90 | 91 | 93 | 95 | 96 | 98 | 98 | 50 | 51 | 52 | 53 | 54 | 55 | 55 |
| | 90 | 104 | 105 | 106 | 108 | 110 | 111 | 112 | 65 | 66 | 67 | 68 | 69 | 69 | 70 |
| | 95 | 108 | 109 | 110 | 112 | 114 | 115 | 116 | 69 | 70 | 71 | 72 | 73 | 74 | 74 |
| | 99 | 115 | 116 | 118 | 120 | 121 | 123 | 123 | 77 | 78 | 79 | 80 | 81 | 81 | 82 |
| 6 | 50 | 91 | 92 | 94 | 96 | 98 | 99 | 100 | 53 | 53 | 54 | 55 | 56 | 57 | 57 |
| | 90 | 105 | 106 | 108 | 110 | 111 | 113 | 113 | 68 | 68 | 69 | 70 | 71 | 72 | 72 |
| | 95 | 109 | 110 | 112 | 114 | 115 | 117 | 117 | 72 | 72 | 73 | 74 | 75 | 76 | 76 |
| | 99 | 116 | 117 | 119 | 121 | 123 | 124 | 125 | 80 | 80 | 81 | 82 | 83 | 84 | 84 |
| 7 | 50 | 92 | 94 | 95 | 97 | 99 | 100 | 101 | 55 | 55 | 56 | 57 | 58 | 59 | 59 |
| | 90 | 106 | 107 | 109 | 111 | 113 | 114 | 115 | 70 | 70 | 71 | 72 | 73 | 74 | 74 |
| | 95 | 110 | 111 | 113 | 115 | 117 | 118 | 119 | 74 | 74 | 75 | 76 | 77 | 78 | 78 |
| | 99 | 117 | 118 | 120 | 122 | 124 | 125 | 126 | 82 | 82 | 83 | 84 | 85 | 86 | 86 |
| 8 | 50 | 94 | 95 | 97 | 99 | 100 | 102 | 102 | 56 | 57 | 58 | 59 | 60 | 60 | 61 |
| | 90 | 107 | 109 | 110 | 112 | 114 | 115 | 116 | 71 | 72 | 72 | 73 | 74 | 75 | 76 |
| | 95 | 111 | 112 | 114 | 116 | 118 | 119 | 120 | 75 | 76 | 77 | 78 | 79 | 79 | 80 |
| | 99 | 119 | 120 | 122 | 123 | 125 | 127 | 127 | 83 | 84 | 85 | 86 | 87 | 87 | 88 |
| 9 | 50 | 95 | 96 | 98 | 100 | 102 | 103 | 104 | 57 | 58 | 59 | 60 | 61 | 61 | 62 |
| | 90 | 109 | 110 | 112 | 114 | 115 | 117 | 118 | 72 | 73 | 74 | 75 | 76 | 76 | 77 |
| | 95 | 113 | 114 | 116 | 118 | 119 | 121 | 121 | 76 | 77 | 78 | 79 | 80 | 81 | 81 |
| | 99 | 120 | 121 | 123 | 125 | 127 | 128 | 129 | 84 | 85 | 86 | 87 | 88 | 88 | 89 |
| 10 | 50 | 97 | 98 | 100 | 102 | 103 | 105 | 106 | 58 | 59 | 60 | 61 | 61 | 62 | 63 |

| | | | | | | | | | | | | | | | |
|----|----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|----|----|----|----|----|----|----|
| 11 | 90 | 111 | 112 | 114 | 115 | 117 | 119 | 119 | 73 | 73 | 74 | 75 | 76 | 77 | 78 |
| | 95 | 115 | 116 | 117 | 119 | 121 | 122 | 123 | 77 | 78 | 79 | 80 | 81 | 81 | 82 |
| | 99 | 122 | 123 | 125 | 127 | 128 | 130 | 130 | 85 | 86 | 86 | 88 | 88 | 89 | 90 |
| | 50 | 99 | 100 | 102 | 104 | 106 | 107 | 107 | 59 | 58 | 60 | 61 | 62 | 63 | 63 |
| 12 | 90 | 113 | 114 | 115 | 117 | 119 | 120 | 121 | 74 | 74 | 75 | 76 | 77 | 78 | 78 |
| | 95 | 117 | 118 | 119 | 121 | 123 | 124 | 125 | 78 | 78 | 79 | 80 | 81 | 82 | 82 |
| | 99 | 124 | 125 | 127 | 129 | 130 | 132 | 132 | 86 | 86 | 87 | 88 | 89 | 90 | 90 |
| | 50 | 101 | 102 | 104 | 106 | 108 | 109 | 110 | 59 | 60 | 61 | 62 | 63 | 63 | 64 |
| 13 | 90 | 115 | 116 | 118 | 120 | 121 | 123 | 123 | 74 | 75 | 75 | 76 | 77 | 78 | 79 |
| | 95 | 119 | 120 | 122 | 123 | 125 | 127 | 127 | 78 | 79 | 80 | 81 | 82 | 82 | 83 |
| | 99 | 126 | 127 | 129 | 131 | 133 | 134 | 135 | 86 | 87 | 88 | 89 | 90 | 90 | 91 |
| | 50 | 104 | 105 | 106 | 108 | 110 | 111 | 112 | 60 | 60 | 61 | 62 | 63 | 64 | 64 |
| 14 | 90 | 117 | 118 | 120 | 122 | 124 | 125 | 126 | 75 | 75 | 76 | 77 | 78 | 79 | 79 |
| | 95 | 121 | 122 | 124 | 126 | 128 | 129 | 130 | 79 | 79 | 80 | 81 | 82 | 83 | 83 |
| | 99 | 128 | 130 | 131 | 133 | 136 | 136 | 137 | 87 | 87 | 88 | 89 | 90 | 91 | 91 |
| | 50 | 106 | 107 | 109 | 111 | 113 | 114 | 115 | 60 | 61 | 62 | 63 | 64 | 65 | 65 |
| 15 | 90 | 120 | 121 | 123 | 125 | 126 | 128 | 128 | 75 | 76 | 77 | 78 | 79 | 79 | 80 |
| | 95 | 124 | 125 | 127 | 128 | 130 | 132 | 132 | 79 | 80 | 81 | 82 | 83 | 84 | 84 |
| | 99 | 131 | 132 | 134 | 136 | 138 | 139 | 140 | 87 | 88 | 89 | 90 | 91 | 92 | 92 |
| | 50 | 109 | 110 | 112 | 113 | 115 | 117 | 117 | 61 | 62 | 63 | 64 | 65 | 66 | 66 |
| 16 | 90 | 122 | 124 | 125 | 127 | 129 | 130 | 131 | 76 | 77 | 78 | 79 | 80 | 80 | 81 |
| | 95 | 126 | 127 | 129 | 131 | 133 | 134 | 135 | 81 | 81 | 82 | 83 | 84 | 85 | 85 |
| | 99 | 134 | 135 | 136 | 138 | 140 | 142 | 142 | 88 | 89 | 90 | 91 | 92 | 93 | 93 |
| | 50 | 111 | 112 | 114 | 116 | 118 | 119 | 120 | 63 | 63 | 64 | 65 | 66 | 67 | 67 |
| 17 | 90 | 125 | 126 | 128 | 130 | 131 | 133 | 134 | 78 | 78 | 79 | 80 | 81 | 82 | 82 |
| | 95 | 129 | 130 | 132 | 134 | 135 | 137 | 137 | 82 | 83 | 83 | 84 | 85 | 86 | 87 |
| | 99 | 136 | 137 | 139 | 141 | 143 | 144 | 145 | 90 | 90 | 91 | 92 | 93 | 94 | 94 |
| | 50 | 114 | 115 | 116 | 118 | 120 | 121 | 122 | 65 | 66 | 66 | 67 | 68 | 69 | 70 |
| 18 | 90 | 127 | 128 | 130 | 132 | 134 | 135 | 136 | 80 | 80 | 81 | 82 | 83 | 84 | 84 |
| | 95 | 131 | 132 | 134 | 136 | 138 | 139 | 140 | 84 | 85 | 86 | 87 | 87 | 88 | 89 |
| | 99 | 139 | 140 | 141 | 143 | 145 | 146 | 147 | 92 | 93 | 93 | 94 | 95 | 96 | 97 |
| | 50 | 104 | 105 | 106 | 108 | 110 | 111 | 112 | 60 | 60 | 61 | 62 | 63 | 64 | 64 |

PA= pressão arterial; PAS= pressão arterial sistólica; PAD= pressão arterial diastólica. Com base em The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. Pediatrics. 2004; 114:555-76.

Tabela 22.13 Valores de pressão arterial para meninas por idade e percentil de estatura.

| Idade (anos) | Percentil de PA | Percentil de estatura | | | | | | | | | | | | | |
|--------------|-----------------|-----------------------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----------|----|----|----|----|----|----|
| | | PAS, mmHg | | | | | | | PAD, mmHg | | | | | | |
| | | 5 | 10 | 50 | 25 | 75 | 90 | 95 | 5 | 10 | 50 | 25 | 75 | 90 | 95 |
| 1 | 50 | 83 | 84 | 5 | 86 | 88 | 89 | 90 | 38 | 39 | 39 | 40 | 41 | 41 | 42 |
| | 90 | 97 | 97 | 98 | 100 | 101 | 102 | 103 | 52 | 53 | 53 | 54 | 55 | 55 | 56 |
| | 95 | 100 | 101 | 102 | 104 | 105 | 106 | 107 | 56 | 57 | 57 | 58 | 59 | 59 | 60 |
| | 99 | 108 | 108 | 109 | 111 | 112 | 113 | 114 | 64 | 64 | 65 | 65 | 66 | 67 | 67 |
| 2 | 50 | 85 | 85 | 87 | 88 | 89 | 91 | 91 | 43 | 44 | 44 | 45 | 46 | 46 | 47 |

| | | | | | | | | | | | | | | | | |
|----|----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|----|----|----|----|----|----|----|
| | 90 | 98 | 99 | 100 | 101 | 103 | 104 | 105 | 57 | 58 | 58 | 59 | 60 | 61 | 61 | |
| | 95 | 102 | 103 | 104 | 105 | 107 | 108 | 109 | 61 | 62 | 62 | 63 | 64 | 65 | 65 | |
| | 99 | 109 | 110 | 111 | 112 | 114 | 115 | 116 | 69 | 69 | 70 | 70 | 71 | 72 | 72 | |
| 3 | 50 | 86 | 87 | 88 | 89 | 91 | 92 | 93 | 47 | 48 | 48 | 49 | 50 | 50 | 51 | |
| | 90 | 100 | 100 | 102 | 103 | 104 | 106 | 106 | 61 | 62 | 62 | 63 | 64 | 64 | 65 | |
| | 95 | 104 | 104 | 106 | 107 | 108 | 109 | 110 | 65 | 66 | 66 | 67 | 68 | 68 | 69 | |
| | 99 | 111 | 111 | 113 | 114 | 115 | 116 | 117 | 73 | 73 | 74 | 74 | 75 | 76 | 76 | |
| | 4 | 50 | 88 | 88 | 90 | 91 | 92 | 94 | 94 | 50 | 50 | 51 | 52 | 52 | 53 | 54 |
| | | 90 | 101 | 102 | 103 | 104 | 106 | 107 | 108 | 64 | 64 | 65 | 66 | 67 | 67 | 68 |
| 95 | | 105 | 106 | 107 | 108 | 110 | 111 | 112 | 68 | 68 | 69 | 70 | 71 | 71 | 72 | |
| | 99 | 112 | 113 | 114 | 115 | 117 | 118 | 119 | 76 | 76 | 76 | 77 | 78 | 79 | 79 | |
| | 5 | 50 | 89 | 90 | 91 | 93 | 94 | 95 | 96 | 52 | 53 | 53 | 54 | 55 | 55 | 56 |
| | | 90 | 103 | 103 | 105 | 106 | 107 | 109 | 109 | 66 | 67 | 67 | 68 | 69 | 69 | 70 |
| 95 | | 107 | 107 | 108 | 110 | 111 | 112 | 113 | 70 | 71 | 71 | 72 | 73 | 73 | 74 | |
| | 99 | 114 | 114 | 116 | 117 | 118 | 120 | 120 | 78 | 78 | 79 | 79 | 80 | 81 | 81 | |
| | 6 | 50 | 91 | 92 | 93 | 94 | 96 | 97 | 98 | 54 | 54 | 55 | 56 | 56 | 57 | 58 |
| | | 90 | 104 | 105 | 106 | 108 | 109 | 110 | 111 | 68 | 68 | 69 | 70 | 70 | 71 | 72 |
| 95 | | 108 | 109 | 110 | 111 | 113 | 114 | 115 | 72 | 72 | 73 | 74 | 74 | 75 | 76 | |
| | 99 | 115 | 116 | 117 | 119 | 120 | 121 | 122 | 80 | 80 | 80 | 81 | 82 | 83 | 83 | |
| | 7 | 50 | 93 | 93 | 95 | 96 | 97 | 99 | 99 | 55 | 56 | 56 | 57 | 58 | 58 | 59 |
| | | 90 | 106 | 107 | 108 | 109 | 111 | 112 | 113 | 69 | 70 | 70 | 71 | 72 | 72 | 73 |
| 95 | | 110 | 111 | 112 | 113 | 115 | 116 | 116 | 73 | 74 | 74 | 75 | 76 | 76 | 77 | |
| | 99 | 117 | 118 | 119 | 120 | 122 | 123 | 124 | 81 | 81 | 82 | 82 | 83 | 84 | 84 | |
| | 8 | 50 | 95 | 95 | 96 | 98 | 99 | 100 | 101 | 57 | 57 | 57 | 58 | 59 | 60 | 60 |
| | | 90 | 108 | 109 | 110 | 111 | 113 | 114 | 114 | 71 | 71 | 71 | 72 | 73 | 74 | 74 |
| 95 | | 112 | 112 | 114 | 115 | 116 | 118 | 118 | 75 | 75 | 75 | 76 | 77 | 78 | 78 | |
| | 99 | 119 | 120 | 121 | 122 | 123 | 125 | 125 | 82 | 82 | 83 | 83 | 84 | 85 | 86 | |
| | 9 | 50 | 96 | 97 | 98 | 100 | 101 | 102 | 103 | 58 | 58 | 58 | 59 | 60 | 61 | 61 |
| | | 90 | 110 | 110 | 112 | 113 | 114 | 116 | 116 | 72 | 72 | 72 | 73 | 74 | 75 | 75 |
| 95 | | 114 | 114 | 115 | 117 | 118 | 119 | 120 | 76 | 76 | 76 | 77 | 78 | 79 | 79 | |
| | 99 | 121 | 121 | 123 | 124 | 125 | 127 | 127 | 83 | 83 | 84 | 84 | 85 | 86 | 87 | |
| | 10 | 50 | 98 | 99 | 100 | 102 | 103 | 104 | 105 | 59 | 59 | 59 | 60 | 61 | 62 | 62 |
| | | 90 | 112 | 112 | 114 | 115 | 116 | 118 | 118 | 73 | 73 | 73 | 74 | 75 | 76 | 76 |
| 95 | | 116 | 116 | 117 | 119 | 120 | 121 | 122 | 77 | 77 | 77 | 78 | 79 | 80 | 80 | |
| | 99 | 123 | 123 | 125 | 126 | 127 | 129 | 129 | 84 | 84 | 85 | 86 | 86 | 87 | 88 | |
| | 11 | 50 | 100 | 101 | 102 | 103 | 105 | 106 | 107 | 60 | 60 | 60 | 61 | 62 | 63 | 63 |
| | | 90 | 114 | 114 | 116 | 117 | 118 | 119 | 120 | 74 | 74 | 74 | 75 | 76 | 77 | 77 |
| 95 | | 118 | 118 | 119 | 121 | 122 | 123 | 124 | 78 | 78 | 78 | 79 | 80 | 81 | 81 | |
| | 99 | 125 | 125 | 126 | 128 | 129 | 130 | 131 | 85 | 85 | 86 | 87 | 87 | 88 | 89 | |
| | 12 | 50 | 102 | 103 | 104 | 105 | 107 | 108 | 109 | 61 | 61 | 61 | 62 | 63 | 64 | 64 |
| | | 90 | 116 | 116 | 117 | 119 | 120 | 121 | 122 | 75 | 75 | 75 | 76 | 77 | 78 | 78 |
| 95 | | 119 | 120 | 121 | 123 | 124 | 125 | 126 | 79 | 79 | 79 | 80 | 81 | 82 | 82 | |

| | | | | | | | | | | | | | | | |
|----|----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|----|----|----|----|----|----|----|
| | 99 | 127 | 127 | 128 | 130 | 131 | 132 | 133 | 86 | 86 | 87 | 88 | 88 | 89 | 90 |
| 13 | 50 | 104 | 105 | 106 | 107 | 109 | 110 | 110 | 62 | 62 | 62 | 63 | 64 | 65 | 65 |
| | 90 | 117 | 118 | 119 | 121 | 122 | 123 | 124 | 76 | 76 | 76 | 77 | 78 | 79 | 79 |
| | 95 | 121 | 122 | 123 | 124 | 126 | 127 | 128 | 80 | 80 | 80 | 81 | 82 | 83 | 83 |
| | 99 | 128 | 129 | 130 | 132 | 133 | 134 | 135 | 87 | 87 | 88 | 89 | 89 | 90 | 91 |
| 14 | 50 | 106 | 106 | 107 | 109 | 110 | 111 | 112 | 63 | 63 | 63 | 64 | 65 | 66 | 66 |
| | 90 | 119 | 120 | 121 | 122 | 124 | 125 | 125 | 77 | 77 | 77 | 78 | 79 | 80 | 80 |
| | 95 | 123 | 123 | 125 | 126 | 127 | 129 | 129 | 81 | 81 | 81 | 82 | 83 | 84 | 84 |
| | 99 | 130 | 131 | 132 | 133 | 135 | 136 | 136 | 88 | 88 | 89 | 90 | 90 | 91 | 92 |
| 15 | 50 | 107 | 108 | 109 | 110 | 111 | 113 | 113 | 64 | 64 | 64 | 65 | 66 | 67 | 67 |
| | 90 | 120 | 121 | 122 | 123 | 125 | 126 | 127 | 78 | 78 | 78 | 79 | 80 | 81 | 81 |
| | 95 | 124 | 125 | 126 | 127 | 129 | 130 | 131 | 82 | 82 | 82 | 83 | 84 | 85 | 85 |
| | 99 | 131 | 132 | 133 | 134 | 136 | 137 | 138 | 89 | 89 | 90 | 91 | 91 | 92 | 93 |
| 16 | 50 | 108 | 108 | 110 | 111 | 112 | 114 | 114 | 64 | 64 | 65 | 66 | 66 | 67 | 68 |
| | 90 | 121 | 122 | 123 | 124 | 126 | 127 | 128 | 78 | 78 | 79 | 80 | 81 | 81 | 82 |
| | 95 | 125 | 126 | 127 | 128 | 130 | 131 | 132 | 82 | 82 | 83 | 84 | 85 | 85 | 86 |
| | 99 | 132 | 133 | 134 | 135 | 137 | 138 | 139 | 90 | 90 | 90 | 91 | 92 | 93 | 93 |
| 17 | 50 | 108 | 109 | 110 | 111 | 113 | 114 | 115 | 64 | 65 | 65 | 66 | 67 | 67 | 68 |
| | 90 | 122 | 122 | 123 | 125 | 126 | 127 | 128 | 78 | 79 | 79 | 80 | 81 | 81 | 82 |
| | 95 | 125 | 126 | 127 | 129 | 130 | 131 | 132 | 82 | 83 | 83 | 84 | 85 | 85 | 86 |
| | 99 | 133 | 133 | 134 | 136 | 137 | 138 | 139 | 90 | 90 | 91 | 91 | 92 | 93 | 93 |

PA=pressão arterial; PAS=pressão arterial sistólica; PAD=pressão arterial diastólica. Com base em The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. Pediatrics. 2004; 114:555-76.

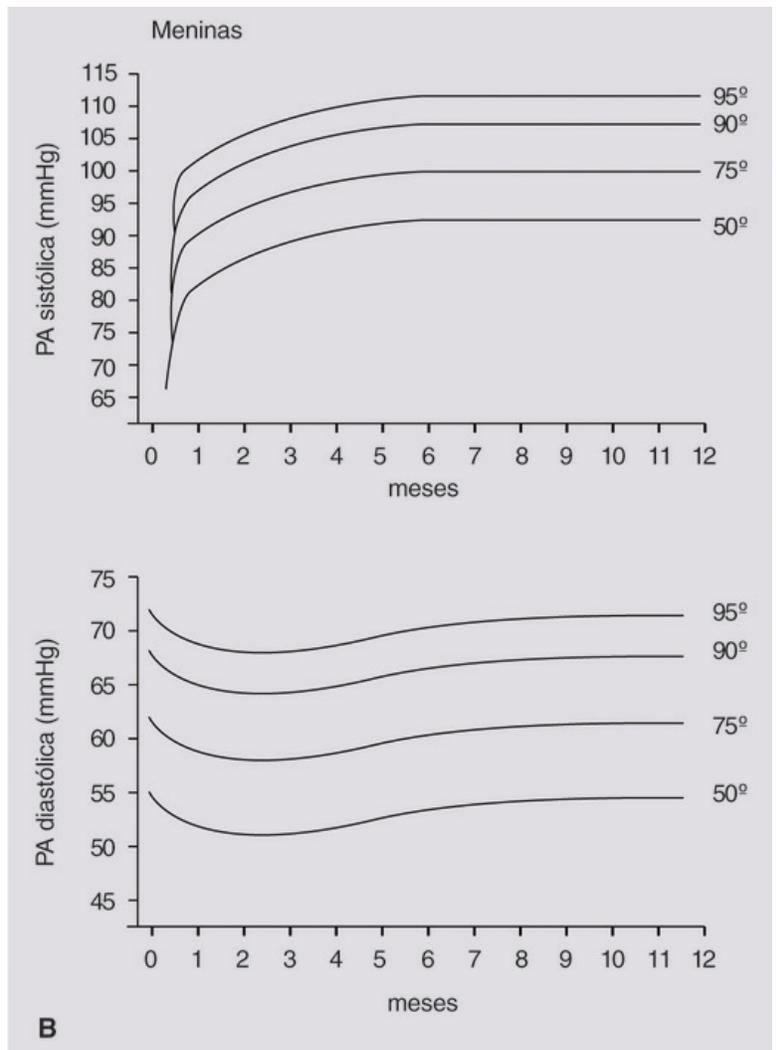
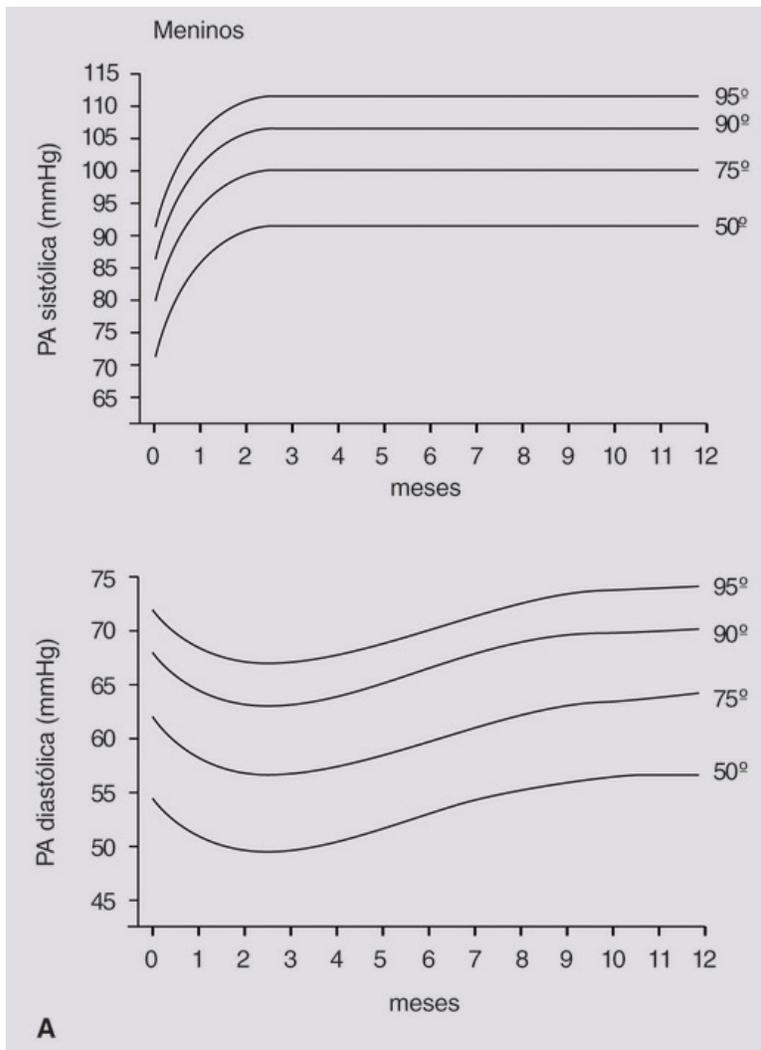


Figura 22.45 Pressão arterial em lactentes do nascimento até 12 meses de idade para os sexos masculino **(A)** e feminino **(B)**. Adaptada de Task Force on Blood Pressure Control in Children. Report of The Second Task Force on Blood Pressure Control in Children – 1987. National Heart, Lung, and Blood Institute, Bethesda, Maryland. Pediatrics. 1987; 79:1-25.

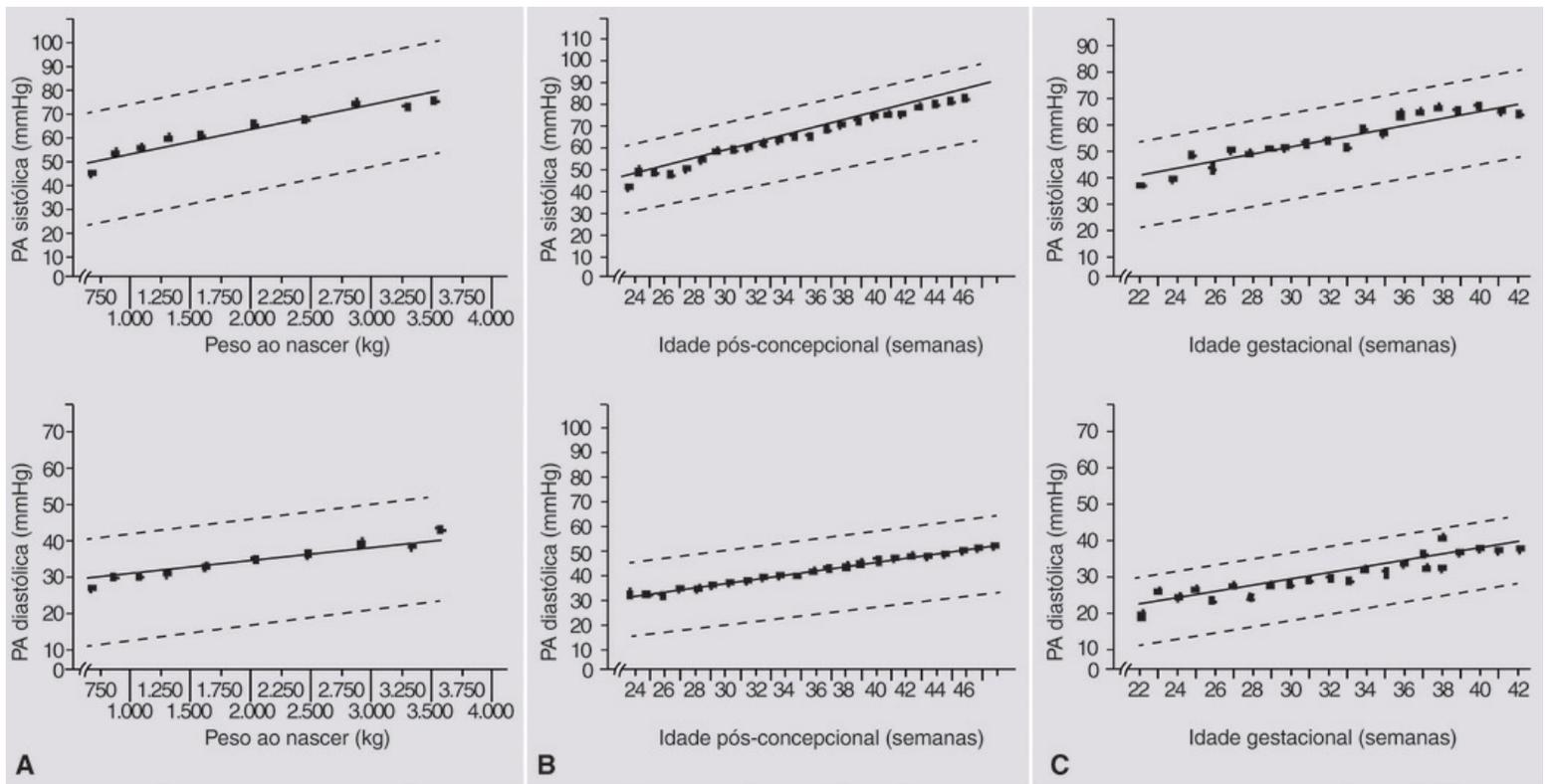


Figura 22.46 Pressão arterial sistólica e diastólica. **(A)** Por peso ao nascer no primeiro dia de vida. **(B)** Por idade pós-concepcional em semanas. **(C)** Por idade gestacional no primeiro dia de vida. As linhas tracejadas representam os limites superior e inferior de 95% do intervalo de confiança. Adaptada de Flynn J. Neonatal hypertension: diagnosis and management. *Pediatric Nephrology*. 2000;14:332-41.

A *eliminação de mecônio* ocorre nas primeiras 24 a 36 h de vida. Trata-se de material viscoso, verde-escuro, composto por sais biliares, células epiteliais de descamação, suco digestivo e lanugo, eliminado durante 3 a 4 dias. Seguem-se as fezes de transição, de coloração amarelo-esverdeada, liquefeitas, que podem ser confundidas com diarreia. Em recém-nascidos e lactentes jovens, o reflexo gastrocólico, que consiste no relaxamento do esfíncter anal causado pela distensão do estômago, é exaltado, resultando em várias evacuações diárias, sobretudo em bebês em aleitamento materno exclusivo sob livre demanda, que podem evacuar a cada mamada.

Defeitos da parede abdominal

Em recém-nascidos e lactentes jovens, observa-se, frequentemente, a *diástase* de retos abdominais, em cuja separação muscular ocorre o abaulamento na linha média durante a sua contração. Geralmente regride quando a criança começa a deambular. A *hérnia umbilical* é uma condição comumente observada em lactentes. Decorre de um defeito da fáscia no nível da cicatriz umbilical, pelo qual as alças intestinais recobertas pela pele fazem uma saliência. É facilmente redutível, o encarceramento é extremamente raro e a maioria fecha espontaneamente até os 4 anos de idade (Figura 22.47A). A *onfalocele* caracteriza-se por órgãos abdominais localizados fora do abdome, recobertos apenas por âmnio, e que saíram da cavidade abdominal pelo cordão umbilical durante a vida fetal (Figura 22.47B). A *gastrosquise* consiste na extrusão das alças intestinais e de outros órgãos, não recobertos por membrana, causada por um defeito na parede abdominal, lateral ao cordão umbilical, em geral do lado direito (Figura 22.47C). A *síndrome de*

prune belly (abdome em ameixa) é uma anomalia congênita rara, que se caracteriza pela parede abdominal flácida e enrugada semelhante a uma ameixa seca. Consiste em um conjunto de anomalias, incluindo a ausência parcial ou completa da musculatura da parede abdominal, dilatação do trato urinário e falha da migração testicular (Figura 22.47D). A *extrofia vesical* caracteriza-se pela bexiga aberta e invertida, com exposição de sua mucosa na região suprapúbica (Figura 22.48).

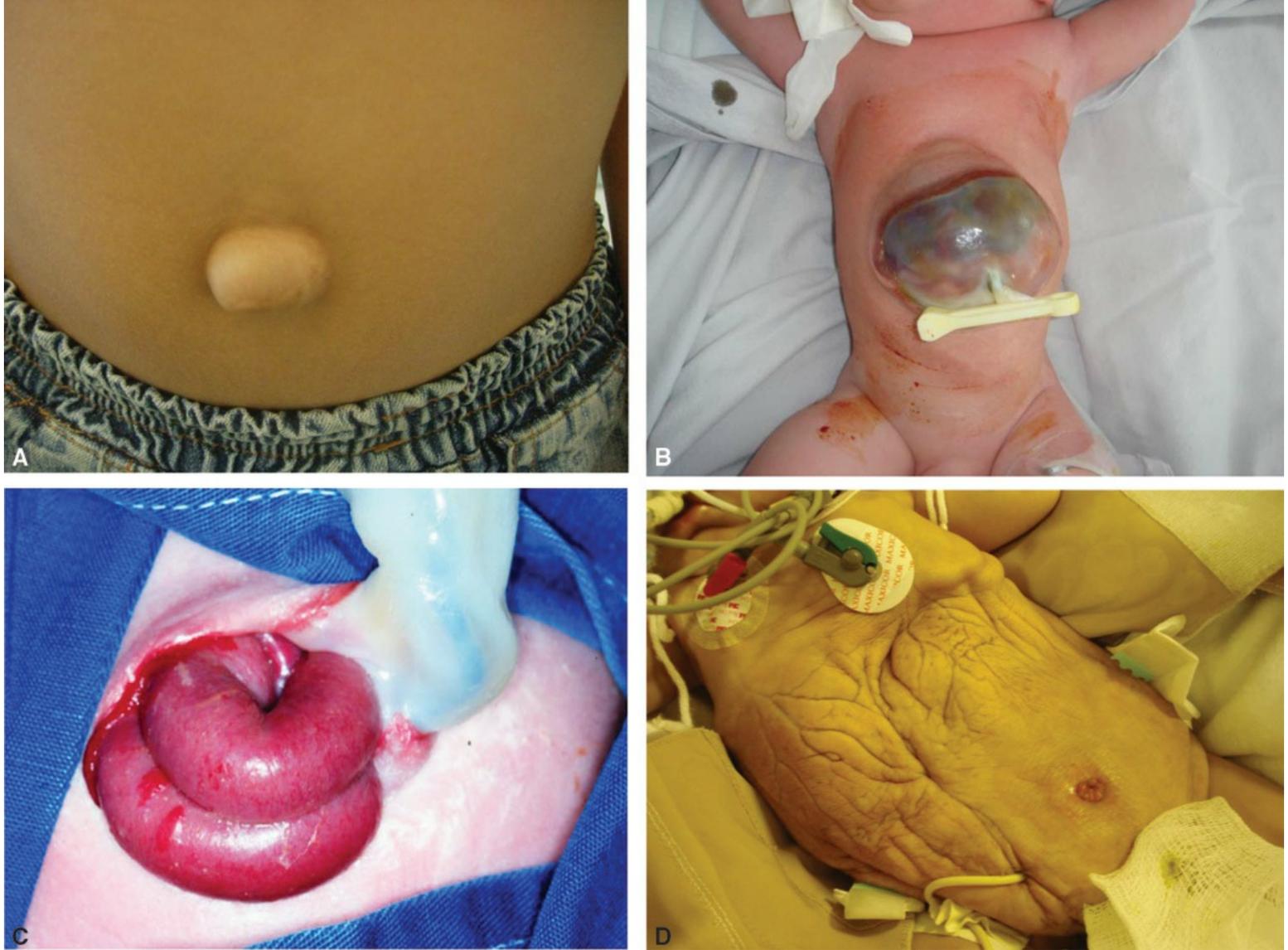


Figura 22.47 Defeitos da parede abdominal. **(A)** Hérnia umbilical. **(B)** Onfalocelo. **(C)** Gastrosquise. **(D)** Síndrome de prune belly.



Figura 22.48 Extrofia vesical.

Estenose hipertrófica do piloro

A estenose hipertrófica do piloro caracteriza-se pela hipertrofia da musculatura do piloro na junção piloroduodenal. Manifesta-se por vômitos, que se iniciam com 1 a 3 meses de vida e, ao exame, verifica-se distensão do andar superior do abdome associada a ondas peristálticas visíveis. À palpação, sente-se a musculatura pilórica espessada no quadrante superior direito, como uma oliva.

Apendicite aguda

Causa mais comum de abdome agudo na criança. O quadro clínico clássico de dor, inicialmente periumbilical e que posteriormente se localiza no quadrante inferior direito do abdome, vômitos e febre, pode não ocorrer em crianças pequenas. Em neonatos, distensão abdominal e vômitos,

associados a hipotermia, dificuldade respiratória, massa abdominal palpável e celulite da parede abdominal são os achados mais frequentes (Figura 22.49). Em lactentes, sinais inespecíficos como febre e dor abdominal difusa predominam. Em crianças mais velhas, dor constante no quadrante inferior direito do abdome, que piora com a movimentação e a tosse, juntamente com febre e anorexia, ocorre na maioria dos casos.



Figura 22.49 Celulite da parede abdominal secundária à peritonite por apendicite aguda supurada em lactente de 6 meses.

A Tabela 22.14 mostra a acurácia dos sinais e sintomas de apendicite nas diversas faixas etárias.

Tabela 22.14 Acurácia dos sintomas e sinais de apendicite nas diversas faixas etárias.

| Sintomas e sinais | Prevalência | Sensibilidade | Especificidade | RV+ | RV- |
|-------------------|--|---------------|----------------|-----|-----|
| Dor abdominal | 1 ^o mês até 2 anos: 35 a 77% 2 a 5 anos: 89 a 100% | — | — | — | — |

| | | | | | |
|--|--|------|------|------|------|
| | 6 a 12 anos: cerca de 100% | | | | |
| Vômito | Neonatos: 59% 1º mês até 2 anos: 85 a 90% 2 a 5 anos: 66 a 100% 6 a 12 anos: 68 a 95% | 0,43 | 0,64 | 1,2 | 0,9 |
| Anorexia | 2 a 5 anos: 53 a 60% 6 a 12 anos: 47 a 75% | 0,64 | 0,46 | 1,2 | 0,8 |
| Dor piora com a movimentação | 6 a 12 anos: 41 a 75% | 0,80 | 0,52 | 1,7 | 0,4 |
| Febre | Lactentes: 87 a 100% Pré-escolares: 82% Escolares: 63% | — | — | — | — |
| Dor à palpação do quadrante inferior direito do abdome | Lactentes: 50% Pré-escolares: 58 a 85% Escolares: > 90% | — | — | — | — |
| Rigidez involuntária | Pré-escolares: 95% Escolares: 51 a 90% | 0,78 | 0,75 | 3,12 | 0,29 |
| Dor à descompressão brusca | Pré-escolares: 50% Escolares: 41 a 83% | 0,50 | 0,60 | 1,25 | 0,83 |

RV+ = razão de verossimilhança positiva; RV- = razão de verossimilhança negativa. Adaptada de Kwok MY, Kim MK, Gorelick MH. Evidence-based approach to the diagnosis of appendicitis in children. *Pediatr Emerg Care.* 2004; 20:690-8.

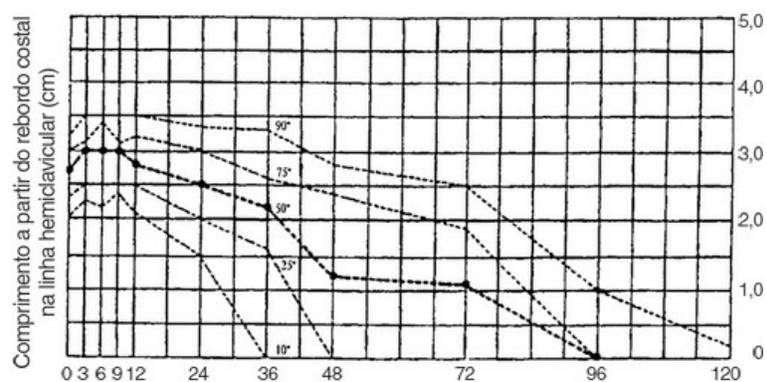
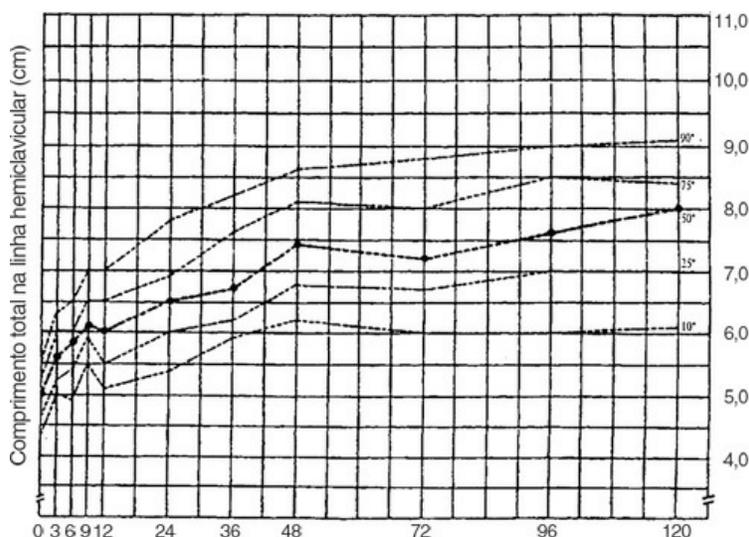
O fígado é facilmente palpável em pacientes pediátricos de todas as idades. Recomenda-se manter a mão sobre o abdome da criança, aproveitando o momento da respiração, que move o fígado para baixo, facilitando sua palpação. Uma técnica bastante útil para determinar a localização da borda inferior do fígado é a *manobra da raspadura* (Figura 22.50). Com o estetoscópio colocado superiormente ao rebordo costal direito na linha hemiclavicular, raspa-se delicadamente a pele do abdome, desde a fossa ilíaca direita até o rebordo costal. Quando o dedo que realiza a raspadura alcança a borda hepática, ausculta-se um ruído mais intenso.



Figura 22.50 Manobra da raspadura para delimitação da borda hepática inferior.

Em recém-nascidos e lactentes, a borda hepática é normalmente palpada a cerca de 2 cm inferiormente ao rebordo costal direito, enquanto em escolares e adolescentes a borda hepática localiza-se sob o rebordo costal. O tamanho total do fígado na criança varia de 5 a 8 cm na linha hemiclavicular. A hepatimetria encontra-se ilustrada na Figura 22.51 conforme a faixa etária. No

recém-nascido, a borda do fígado é pouco mais arredondada, diferentemente da borda fina encontrada em crianças maiores e adultos.



A **Figura 22.51** Hepatimetria em função da idade. **(A)** Comprimento total do fígado. **(B)** Comprimento do fígado a partir do rebordo costal direito na linha hemiclavicular.

O polo inferior do baço pode ser sentido inferiormente ao rebordo costal esquerdo, durante a inspiração, em 30% dos recém-nascidos, 10% dos lactentes e 1% dos adolescentes normais. O aumento do tamanho do fígado e do baço pode ocorrer em infecções e distúrbios hematológicos.

Períneo e ânus

A *dermatite de fraldas* é comum em lactentes. Caracteriza-se por hiperemia intensa da pele da região perineal, que se estende para as dobras cutâneas e se associa à infecção por *Candida albicans* (Figura 22.52). O *ânus imperfurado* é anomalia rara que consiste na ausência do orifício anal, observando-se no local correspondente a pele lisa ou com pequena depressão.



Figura 22.52 Dermatite de fralda.

Toque retal

Deve ser realizado em crianças com abdome agudo, patologia pélvica ou perirretal. A criança deve ficar em decúbito lateral esquerdo, com a perna esquerda semiestendida e a direita flexionada, ou em decúbito dorsal, com os joelhos e quadris flexionados e as pernas abduzidas. Lactentes jovens devem ser examinados com o dedo mínimo, e crianças maiores, com o dedo indicador. O dedo enluvado e lubrificado deve ser aplicado delicadamente ao ânus, aumentando-se gradualmente a pressão, para promover o relaxamento do esfíncter e facilitar sua introdução no reto. Na invaginação intestinal, o dedo sai recoberto com material contendo sangue e muco, que se assemelha a geleia de morango. Na apendicite aguda, o toque retal provoca dor à direita. O reto cheio de fezes endurecidas sugere constipação intestinal crônica.

Sistema geniturinário

A primeira diurese pode ocorrer na sala de parto, ou nas primeiras 48 h de vida. Em mais de 90% dos recém-nascidos, ocorre nas primeiras 24 h, observando-se, eventualmente, urina de coloração avermelhada, devido aos cristais de ácido úrico, sem significado patológico.

Técnica de palpação dos rins

Coloca-se a mão direita no flanco, elevando-se a mão para tentar empurrar o rim para frente e, com a mão esquerda lateral e paralelamente ao músculo reto, palpa-se o abdome. Com palpação cuidadosa e profunda, os rins podem ser percebidos em recém-nascidos e lactentes jovens, principalmente em prematuros. Por vezes, hesita-se ao se identificar a massa palpada como rim ou baço. Lembre-se de que, quando se trata do baço, não se consegue palpar entre ele e o rebordo costal, por sua localização inferior às costelas. Os rins podem estar aumentados em situações patológicas, como na doença renal policística, hidronefrose ou trombose da veia renal.

Genitália

O exame da genitália deve ser detalhado, sempre com a presença de um dos pais e, se isto não for possível, junto com um auxiliar. Esta regra é fundamental para recém-nascidos, crianças e adolescentes:

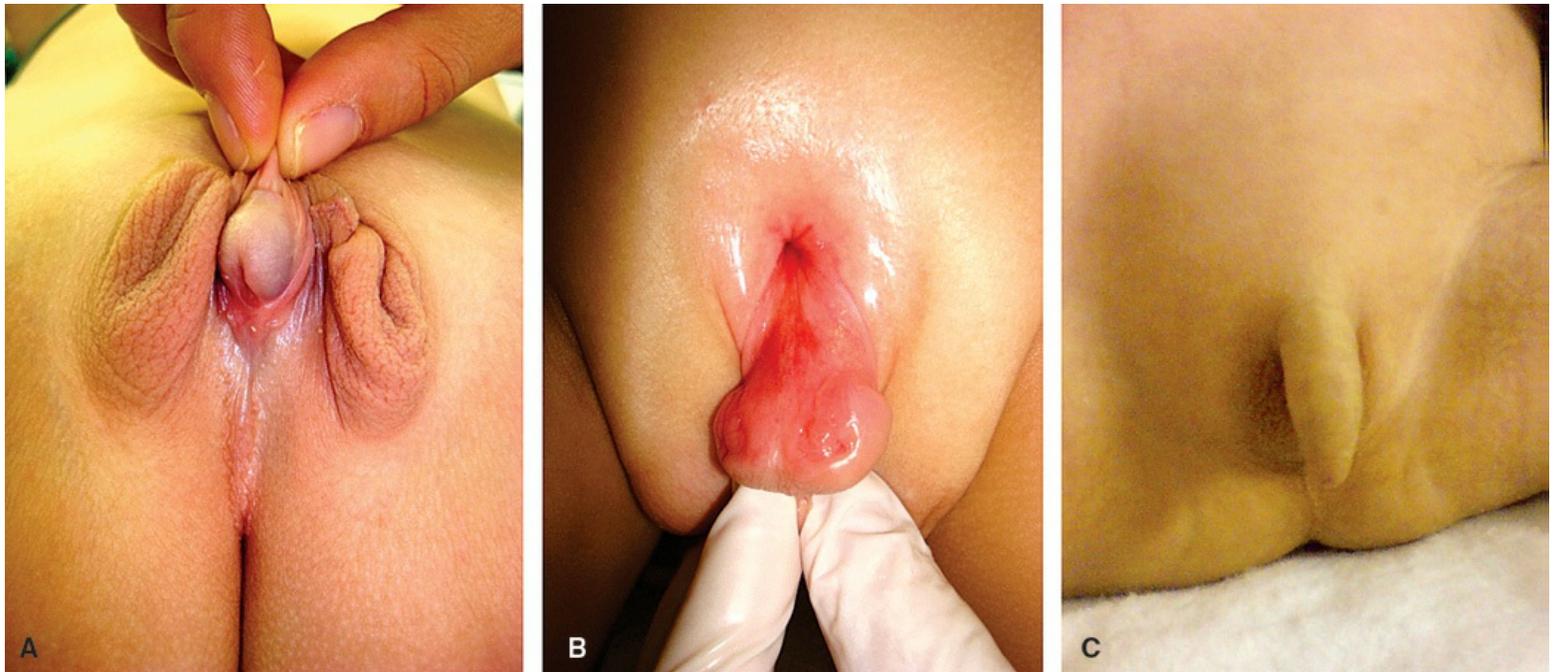


Figura 22.53 Alterações da genitália masculina. **(A)** Hipospádia. **(B)** Epispádia. **(C)** Criptorquidia bilateral. Note a bolsa escrotal hipodesenvolvida bilateralmente.

- **Genitália masculina:** em recém-nascidos, o pênis normalmente mede de 2 a 3 cm e a glândula não costuma ser exposta nem com a tentativa de retração do prepúcio. O orifício prepucial é geralmente estreito e a visualização do meato urinário na extremidade da glândula nem sempre é possível. Quando a glândula encontra-se naturalmente exposta, deve-se atentar para o diagnóstico de hipospádia ou epispádia. Quando o orifício de saída da uretra encontra-se na face ventral do pênis, tem-se a hipospádia (Figura 22.53A) e quando na face dorsal, a epispádia (Figura 22.53B). Na hipospádia, o orifício pode localizar-se desde a transição balanoprepucial até a penescrotal. Assim, a rafe peniana deve ser bem observada. No recém-nascido a termo, a bolsa escrotal é rugosa. À palpação, podem-se verificar os testículos, assim como sua sensibilidade, consistência e tamanho. Os testículos migram da cavidade abdominal para a bolsa escrotal, pelo canal inguinal, durante o final da gestação, e

no recém-nascido a termo, os testículos encontram-se dentro da bolsa escrotal. A não palpação dos testículos na bolsa pode significar *criptorquidia*, que consiste na falha da migração de um ou ambos os testículos, que podem se localizar em qualquer ponto do trajeto normal da migração testicular. Quando a criptorquidia é bilateral e os dois testículos não são palpáveis, nem na bolsa escrotal nem no canal inguinal, deve-se pesquisar a possibilidade de genitália ambígua. Em lactentes e pré-escolares jovens, podem-se observar *testículos retráteis*, devido ao reflexo cremastérico exacerbado, o que pode ser confundido com criptorquidia. É importante distinguir as duas situações, pois os testículos retráteis normalmente adquirem uma localização permanente na bolsa escrotal nos primeiros anos de vida, enquanto a criptorquidia pode necessitar de tratamento hormonal ou cirúrgico. Para diferenciar as duas situações, alguns aspectos devem ser observados. Em crianças com testículos retráteis, a bolsa escrotal é normalmente bem desenvolvida, pois os testículos se encontram na bolsa a maior parte do tempo. Além disso, o testículo retrátil pode ser palpado em sua localização normal, dentro da bolsa escrotal. Na eventualidade de ocorrer sua retração em direção ao canal inguinal, ele pode ser facilmente trazido para a bolsa escrotal sem dificuldade ou tensão. Por outro lado, na criptorquidia, a bolsa escrotal é hipodesenvolvida do lado acometido e não se consegue trazer o testículo, em geral no canal inguinal, até a bolsa escrotal (Figura 22.53C). Os testículos têm consistência firme, parenquimatosa, com tamanho de cerca de 1 cm de largura e 1,5 cm de comprimento em recém-nascidos. O aumento do volume da bolsa escrotal pode decorrer de *hidrocele* ou *hérnia inguinal* (Figuras 22.54A e 22.54B). A hidrocele situa-se sobre o testículo e o cordão espermático, não é passível de redução e a prova da transiluminação é positiva. Na hérnia inguinal, palpa-se a alça intestinal na bolsa escrotal, separada do testículo, que geralmente é passível de redução e a transiluminação é negativa. Enquanto a hidrocele reabsorve geralmente nos primeiros meses de vida, a hérnia inguinal não regride espontaneamente e pode encarcerar, devendo ser corrigida cirurgicamente o quanto antes.

O aumento do tamanho do pênis e dos testículos, em conjunto com o aparecimento de pelos pubianos e aumento da velocidade de crescimento, são sinais de puberdade precoce em meninos, que pode ser causada por condições associadas ao excesso de andrógenos, como os tumores suprarrenais e da hipófise (Figura 22.55)

- *Genitália feminina*: em recém-nascidos, o tamanho dos grandes lábios depende da quantidade do depósito de gordura e da idade gestacional. Nos pré-termos pequenos, os grandes lábios podem ser quase inexistentes, enquanto nos recém-nascidos a termo, chegam a recobrir totalmente os pequenos lábios. Afastados os grandes lábios, avalia-se o sulco entre os grandes e os pequenos lábios, frequentemente recoberto de vérnix. Aderências de pequenos lábios (*sinequia vulvar*) (Figura 22.56A) são raras e requerem tratamento com creme contendo estrógeno

Afastando-se os pequenos lábios, examina-se o hímen. Observe a perfuração himenal por onde é comum a saída de secreção esbranquiçada ou translúcida em recém-nascidos, em consequência da ação do estrógeno materno e que costuma desaparecer ao final da primeira semana de vida. No segundo ou terceiro dia de vida, pode até mesmo ocorrer discreto sangramento vaginal. A imperfuração do hímen leva a *hidrocolpos* (Figura 22.56B), observando-se hímen abaulado, em forma de bolsa, sendo necessária intervenção cirúrgica no período neonatal. A hipertrofia do hímen, com prolapso da parte distal para fora dos

grandes lábios, é um achado comum e sem significado patológico. O clitóris normalmente é pequeno em recém-nascidos. Em prematuros, devido à escassez dos grandes lábios, o clitóris pode se sobressair, dando a impressão errônea de clitoromegalia. Fusão posterior dos grandes lábios e hipertrofia clitoriana sugerem genitália ambígua, que requer investigação (Figura 22.57).

Observe os orifícios uretral e vaginal. Anomalias anorretais podem provocar a eliminação de mecônio pela vagina ou pela uretra. Em meninas pré-escolares e escolares, é comum a leucorreia fisiológica, caracterizada pela saída de secreção mucosa esbranquiçada pela vagina. Por outro lado, a leucorreia purulenta é um sinal de vulvovaginite, decorrente, na maioria das vezes, de higiene inadequada, devendo ser tratada. O hímen imperfurado não diagnosticado em crianças pode acarretar hematocolpos por ocasião da menarca. O aumento do tamanho das mamas, aparecimento de pelos pubianos e aumento da velocidade de crescimento são sinais de puberdade precoce nas meninas (Figura 22.58).



Figura 22.54 (A) Hidrocele à direita. **(B)** Hérnia inguinal à esquerda.

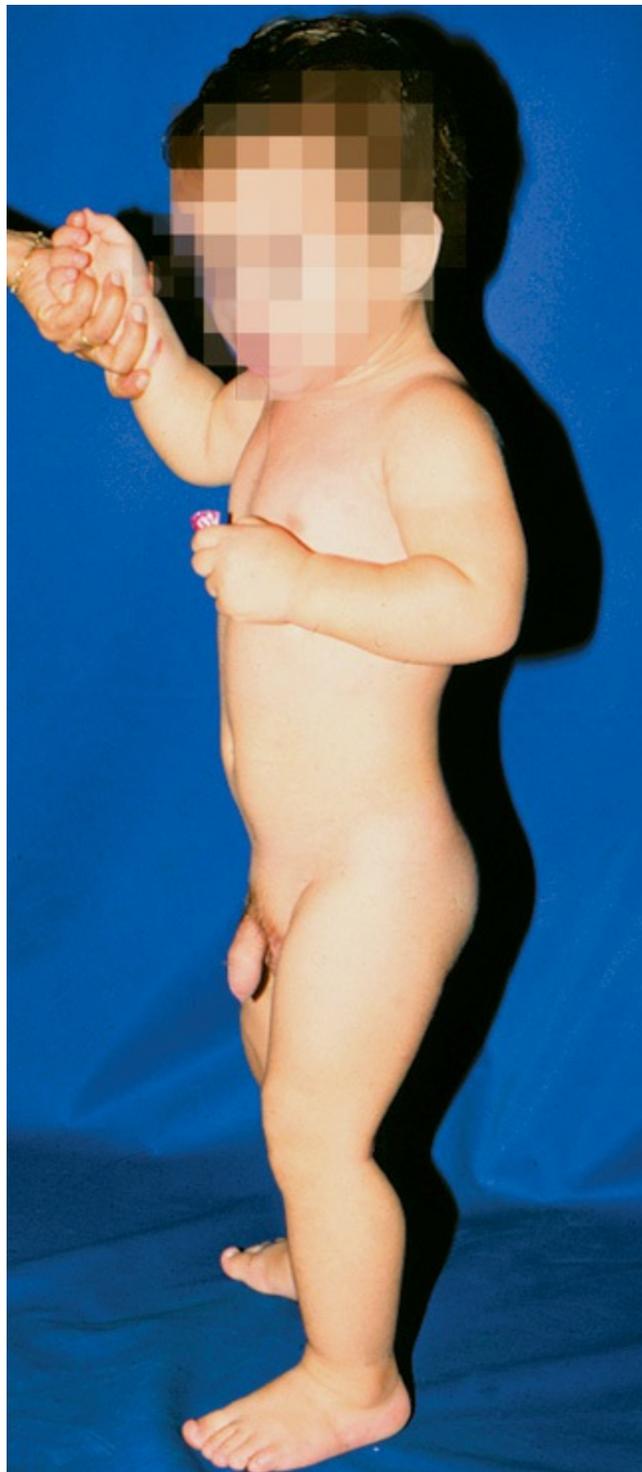


Figura 22.55 Puberdade precoce em menino de 2 anos de idade. Os sinais de virilização são evidentes, como o aumento do pênis e dos testículos, o aumento do crescimento somático e da massa muscular, a constatação de pelos pubianos e o hirsutismo.

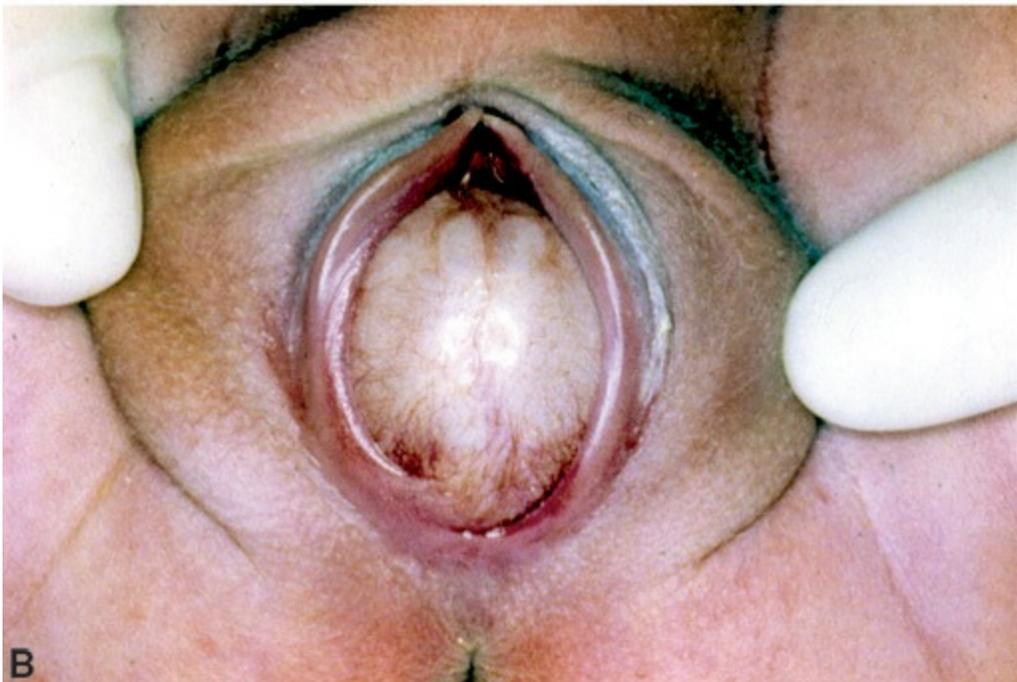


Figura 22.56 (A) Sinequia vulvar. **(B)** Hidrocolpos por imperfuração himenal em recém-nascido.

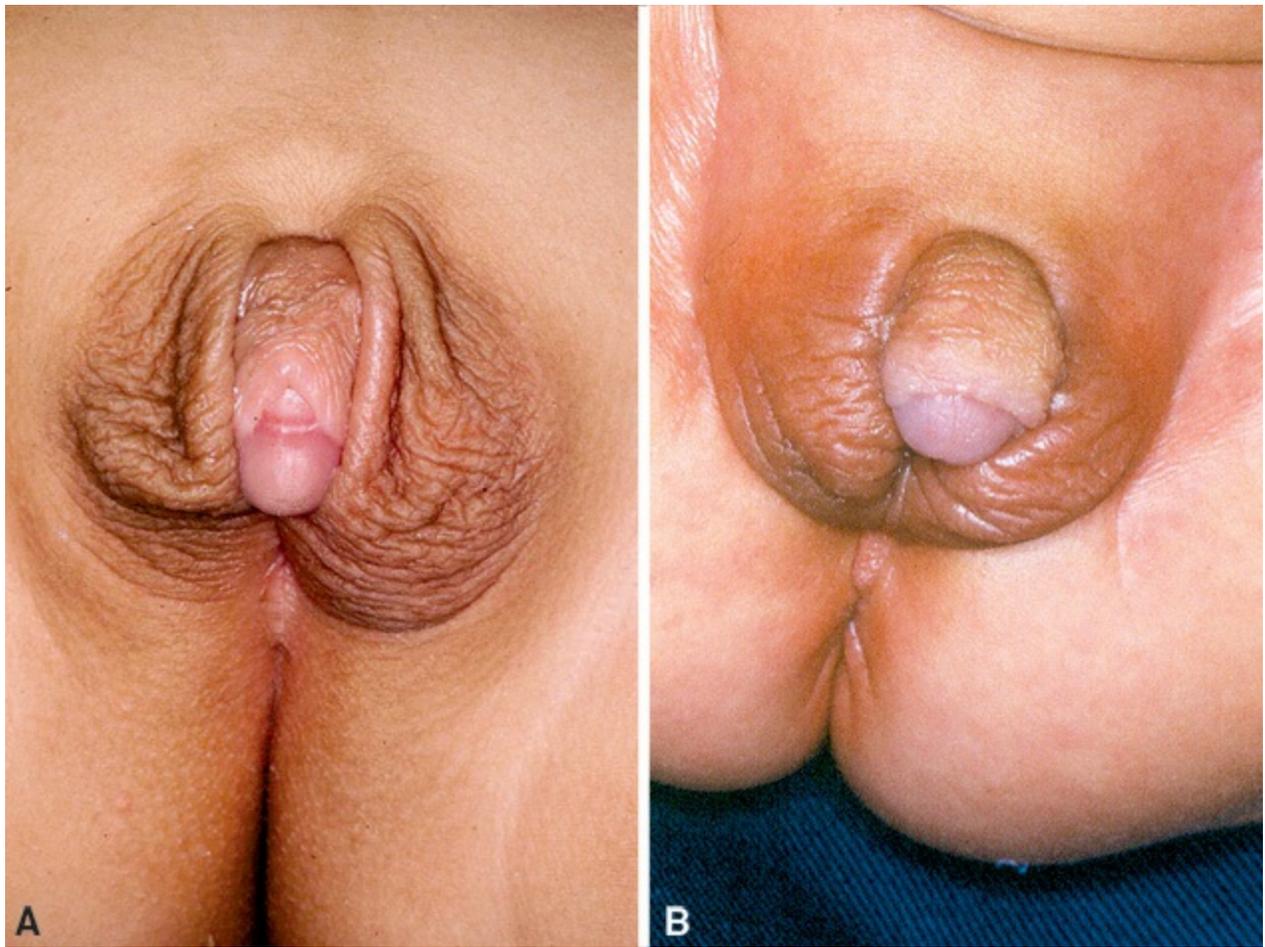


Figura 22.57 Casos de genitália ambígua.



Figura 22.58 Puberdade precoce em menina de 4 anos de idade. **(A)** Aumento das mamas. **(B)** Pelos pubianos.

Maturação sexual

A puberdade, evento intrínseco ao crescimento e desenvolvimento humano, ocorre durante o

período da adolescência e deve ser acompanhada com atenção, visando a auxiliar o adolescente no ritual de passagem da infância à vida adulta. Nessa fase da maturação biológica, começam a aparecer os *caracteres sexuais secundários*, cuja avaliação é realizada utilizando-se os critérios de classificação da maturação sexual ou estadiamento de Tanner. Tais critérios são estabelecidos pelo exame do crescimento da genitália (forma, tamanho e características) e dos pelos pubianos para o sexo masculino, e do desenvolvimento das mamas (forma, tamanho e características) e dos pelos pubianos para o sexo feminino, elementos cujas modificações traduzem a evolução do processo puberal. Na avaliação dos pelos em ambos os sexos devem-se considerar suas características, distribuição e quantidade.

O *estadiamento puberal* sempre deve ser expresso separadamente para as mamas, os genitais e os pelos (p. ex., M2 P2, G3 P2 etc.), pois os eventos podem ocorrer em diferentes épocas. Por meio dele é possível avaliar o momento maturacional do adolescente, estimar a provável idade da menarca, identificar a época do estirão do crescimento e inferir a estatura final, além de subsidiar orientações quanto a promoção da saúde e prevenção de agravos.

A sequência de eventos pubertários para o sexo masculino inicia-se com o aumento do volume testicular e da bolsa escrotal, seguido pelo aparecimento de pelos pubianos e aumento do pênis, inicialmente em comprimento e depois em diâmetro, aparecimento de pelos axilares e aumento das glândulas sudoríparas e aparecimento dos pelos faciais. A espermarca pode ocorrer por volta dos 13 anos e coincidir com o pico de velocidade de crescimento. A medida do volume testicular proporciona informações importantes na avaliação da maturação sexual. Pode ser realizada com o uso de um instrumento denominado *orquidômetro*. Os orquidômetros mais utilizados na prática clínica são o de Prader (conjunto de 12 tamanhos de testículos, de madeira ou de plástico, com volumes de 1 a 25 ml, que são comparados, por palpação, com o testículo examinado) (Figura 22.59) e o de Takihara (o testículo é encaixado em moldes recortados em plástico ou madeira, com 15 diferentes dimensões, correspondendo a volumes de 1 a 30 ml).



Figura 22.59 Orquidômetro de Prader.

Na criança, os testículos medem de 1 a 3 ml. Volumes iguais ou superiores a 4 ml geralmente são de testículos púberes. Portanto, um volume testicular de 4 ml já corresponde ao estágio G2 de Tanner. Na maioria dos adolescentes, os volumes testiculares direito e esquerdo são praticamente iguais, mas é possível encontrar o testículo esquerdo com volume ligeiramente inferior ao do direito. O volume testicular médio na adolescência pode variar em torno de 4 ml em G2, 9 ml em G3, 16 ml em G4 e 20 ml em G5. Testículos adultos podem ter entre 12 e 30 ml.

No sexo feminino, as modificações puberais iniciam-se com o aumento do broto mamário, seguido do aumento dos pelos pubianos, pelos axilares e glândulas sudoríparas. O surgimento do broto mamário, que é denominado de *telarca* e define o estágio M2, pode ser inicialmente unilateral e assimétrico. Algumas semanas mais tarde, a mama contralateral também começará a aumentar de tamanho. A papila aumenta mais entre os estágios M3 e M4 (evoluindo de um diâmetro médio de 4,8 mm em M3, para 7,5 mm em M4 e 9,6 mm em M5), possibilitando uma boa avaliação das diferentes etapas. Em algumas adolescentes, a evolução do estágio M3 para M5 pode ser muito rápida e quase imperceptível. A *menarca* ocorre geralmente após o pico de velocidade de crescimento, no estágio M4 de Tanner, na fase de desaceleração do crescimento. As Tabelas 22.15 e 22.16 mostram a cronologia das mudanças fisiológicas durante a puberdade nos sexos masculino e feminino. Já as Figuras 22.60 e 22.61 e as Tabelas 22.17 e 22.18 mostram

os estágios puberais em ambos os sexos.

Tabela 22.15 Cronologia das mudanças fisiológicas durante a puberdade no sexo masculino.

| Característica | Idade (anos) |
|--------------------------------------|---|
| Início do estirão de crescimento | 11 a 12 |
| Pico da velocidade de crescimento | 13 a 14 |
| Final do estirão de crescimento | 18 |
| Testículos e escroto | 10 a 13 ½ |
| Pelos pubianos | 12 a 16 |
| Crescimento | 10 ½ a 16 |
| Pênis, próstata e vesículas seminais | 11 a 14 ½ |
| Alteração da voz | 11 a 14 ½ |
| Semenarca | 1 ano após o aumento do pênis |
| Pelos em face e axila | 2 anos após o aparecimento dos pelos pubianos |
| Glândulas sudoríparas e sebáceas | 2 anos após o aparecimento dos pelos pubianos |

Tabela 22.16 Cronologia das mudanças fisiológicas durante a puberdade no sexo feminino.

| Característica | Idade (anos) |
|-----------------------------------|---------------------|
| Início do estirão de crescimento | 9 a 10 |
| Pico da velocidade de crescimento | 11 a 12 |
| Final do estirão de crescimento | 16 |
| Mamas | 6 a 13 |
| Pelos pubianos | 6 a 14 |

| | |
|----------------------------------|---|
| Crescimento | 9 ½ a 14 ½ |
| Menarca | 10 a 16 ½ |
| Pelos axilares | 2 anos após o aparecimento dos pelos pubianos |
| Glândulas sudoríparas e sebáceas | 2 anos após o aparecimento dos pelos pubianos |

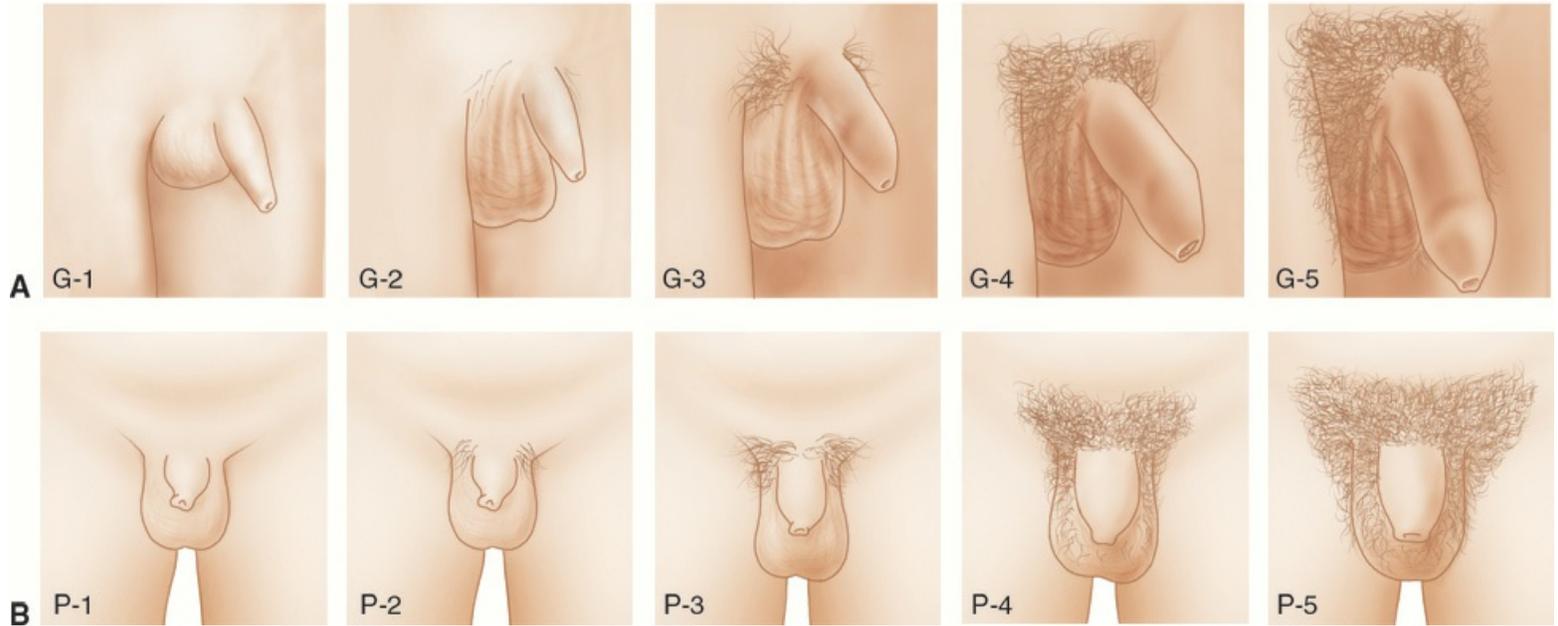


Figura 22.60 Desenvolvimento puberal masculino. **(A)** Graus de desenvolvimento genital. **(B)** Graus de desenvolvimento da pelugem pubiana. De acordo com Tanner JM.

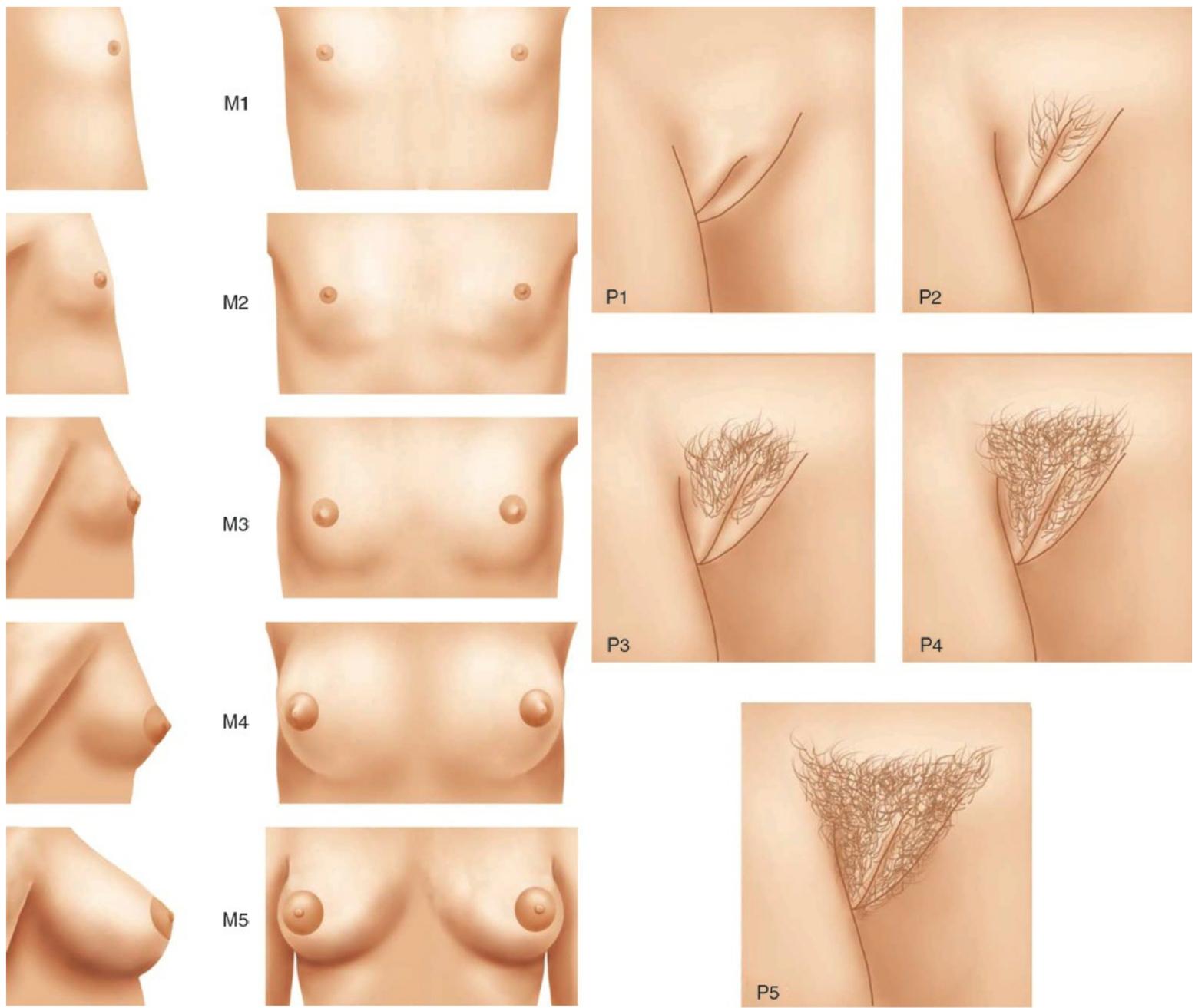


Figura 22.61 Desenvolvimento puberal feminino. **(A)** Graus de desenvolvimento mamário. **(B)** Graus de desenvolvimento da pelugem pubiana. De acordo com Tanner JM.

Tabela 22.17 Desenvolvimento puberal masculino.

| Graus de desenvolvimento genital | | Graus de desenvolvimento dos pelos do púbis | |
|----------------------------------|--|---|---|
| G1 | Pênis, testículos e bolsa escrotal infantis | P1 | Ausência de pelos. Pode haver discreta penugem semelhante à da parede abdominal |
| G2 | 9 ½ – 13 ½ anos: Aumento do volume testicular. Pele escrotal mais avermelhada. Discreto aumento do pênis | P2 | 11 – 15 ½ anos: Pelos longos, finos, lisos ou pouco encaracolados, discretamente pigmentados, na base do pênis |
| G3 | 10 ½ – 15 anos: Pênis cresce em comprimento. Testículos e bolsa escrotal crescem | P3 | 11 ¾ – 16 anos: Pelos em maior quantidade, mais grossos, escuros e encaracolados, esparsamente espalhados pela sínfise púbica |

| | | | |
|----|--|----|--|
| G4 | 11 ½ – 16 anos: Pênis cresce mais em diâmetro e na glândula. Testículos e escroto crescem mais. Pele da bolsa escrotal mais pigmentada | P4 | 12 – 16 ½ anos: Pelos do tipo adulto, mais concentrados na região pubiana, sem alcançar a face interna das coxas |
| G5 | 12 ½ – 17 anos: Genitália com tamanho e forma adulta. | P5 | 13 – 17 anos: Pilosidade pubiana igual à do adulto também na face interna das coxas |

Correlacionar com os achados da Figura 22.60.

Tabela 22.18 Desenvolvimento puberal feminino.

| Graus de desenvolvimento mamário | | Graus de desenvolvimento dos pelos do púbis | |
|----------------------------------|--|---|---|
| M1 | Mama infantil, apenas com elevação da papila. | P1 | Ausência de pelos. Pode haver discreta penugem semelhante à da parede abdominal |
| M2 | 8 a 13 anos: Aumento da mama e do diâmetro da aréola, com elevação da aréola e papila e modificação da textura | P2 | 9 a 14 anos: Pelos longos, finos, lisos ou pouco encaracolados, discretamente pigmentados, ao longo dos grandes lábios |
| M3 | 10 a 14 anos: Aumento maior da mama e da aréola, sem separação de seus contornos | P3 | 10 a 14 ½ anos: Pelos em maior quantidade, mais grossos, escuros e encaracolados, esparsamente espalhados pela sínfise púbica |
| M4 | 11 a 15 anos: Maior crescimento da mama e da aréola que forma uma segunda saliência superior ao contorno da mama | P4 | 11 a 15 anos: Pelos do tipo adulto, mais concentrados na região pubiana, sem alcançar a face interna das coxas |
| M5 | 13 a 18 anos: Mamas com aspecto adulto | P5 | 12 a 16 ½ anos: Pilosidade pubiana igual à do adulto na face interna das coxas |

Correlacionar com os achados da Figura 22.61.

Sistema nervoso

O sistema nervoso da criança apresenta grande evolução, principalmente no primeiro ano de vida. Diferentemente do que ocorre em adultos, o comprometimento neurológico em crianças manifesta-se, muitas vezes, por atraso do desenvolvimento. É importante, portanto, conhecer os marcos do desenvolvimento neuromotor e durante a realização do exame neurológico, avaliar se o desenvolvimento da criança está apropriado para a idade, lembrando que na avaliação de crianças pré-termo, deve-se considerar a idade corrigida até os 2 anos de vida (Tabelas 22.19 e 22.20).

Tabela 22.19 Exame neurológico evolutivo no primeiro ano de vida.

| Critério | Nascimento – final do 1º mês | 2 meses – final do 3º mês | 4 meses – final do 6º mês | 7 meses – final do 9º mês | 10 meses – final do 12º mês |
|-----------------|--|--|--|---|---|
| Expressão vocal | Choro, início da lalação | Lalação evidente | Estabilização da lalação | Primeiras palavras, palavras-frase | Predomínio das primeiras palavras |
| Postura | Atitude assimétrica, hipertonia geral em flexão, hipotonia paravertebral | Início da atitude simétrica, atenuação da hipertonia flexora, início da sustentação cefálica | Sustentação completa cefálica no final do 4º mês, começa a sentar com apoio, redução da hipertonia em flexão | Senta sem apoio, estabilização do tônus, início do engatinhar e da marcha com apoio | Início da posição ortostática sem apoio, início da marcha sem apoio |

| | | | | | |
|------------------------------------|---|--|---|--------------------------------------|-------------------------------------|
| Reflexos miotáticos e superficiais | Mais vivos, reflexo cutaneoplantar em extensão | Redução da vivacidade dos reflexos, reflexo cutaneoplantar em extensão | Reflexo cutaneoplantar em extensão inconstante do hálux | Reflexo cutaneoplantar em flexão | Reflexo cutaneoplantar em flexão |
| Reflexos primitivos | Sucção, preensão palmar e plantar, tônico cervical assimétrico, Moro, reflexo da marcha | Desaparecimento dos reflexos tônico cervical assimétrico e da marcha | Desaparecimento dos reflexos de Moro e preensão palmar | Desaparecimento do reflexo de sucção | Desaparecimento da preensão plantar |

Ressalta-se que o exame neurológico é influenciado por diversos fatores, como o *estado de consciência* da criança, se ela está alimentada ou não e a temperatura do ambiente. É fundamental que sejam fornecidas orientações ao responsável pela criança sobre as manobras a serem realizadas durante o exame. Ressalta-se que a paciência e a persistência do examinador são de extrema importância para a realização de um exame neurológico bem feito.

Quando se inicia o exame físico geral do recém-nascido, simultaneamente inicia-se a avaliação neurológica, pela observação de sua postura, movimentação espontânea, resposta ao manuseio e choro. Deve-se evitar a realização do exame neurológico nas primeiras 12 h de vida, minimizando a influência do estresse do parto, que pode mascarar algumas respostas normais, dando a falsa impressão de seu comprometimento. Durante o exame deve-se atentar para o estado de consciência da criança, que reflete a integridade de vários níveis do sistema nervoso central. Como sofre grande influência do estado de sono-vigília, evidentemente deve-se aguardar a criança despertar para uma avaliação adequada.

Tabela 22.20 Exame neurológico evolutivo dos 2 aos 7 anos de idade.

| | 2 anos | 3 anos | 4 anos | 5 anos | 6 anos | 7 anos |
|-------------------------|--------------------------------------|---|--|--|---|--|
| Fala | Frases agramaticais | Frases gramaticais | Usa plural | Conta histórias | Discriminação visual e auditiva motora | Descreve o que vê |
| Equilíbrio estático | Brinca agachada, levanta e senta | À manobra de Romberg, mantém o equilíbrio com os olhos abertos por 30 s | À manobra de Romberg, mantém o equilíbrio com os olhos fechados por 30 s | Consegue ficar na ponta dos dois pés com os olhos abertos por 10 s; parada e em posição ortostática, coloca um pé na frente do outro (calcanhar de um pé e os dedos do outro pé) | Idem com os olhos fechados por 10 segundos e em um pé só, com os olhos abertos por 10 s | Consegue ficar agachada com os membros superiores abduzidos em posição horizontal por 10 s, com os olhos abertos |
| Equilíbrio dinâmico | Corre e salta | Anda em linha reta e para trás puxando carrinho | Anda nas pontas dos pés, sobe e desce escadas sem apoio, salta de pés juntos | Anda para frente, medindo pés, salta em um pé de olho aberto | Idem, para trás | Salta o mais alto que puder e bate palmas duas vezes |
| Coordenação apendicular | Folheia livros, torre de seis cubos, | Constrói uma torre com nove cubos, | Índex-nariz com os olhos | Joga bola de tênis em alvo de 30 × 30 cm a uma distância de 2 m | Bate índex direito na mesa e o pé no chão ao mesmo | Consegue fazer um círculo no ar com a mão; bate alternadamente os pés como se estivesse marcando um |

| | | | | | | |
|----------------------------|----------|---|-----------------------------------|---|--|---|
| | garatuja | índex-nariz com os olhos abertos, desenha círculo | fechados, desenha cruz | | tempo, alternando com o esquerdo, inicia a escrita | rítmo; movimenta as mãos no ar como se estivesse com uma marionete |
| Coordenação tronco-membros | – | – | – | – | Inclinando o tronco para trás com a criança em pé, observa-se flexão do joelho | – |
| Sincinesia | – | Ocorre em todas as provas | Ocorre em todas as provas | Ocorre em todas as provas | Ocorre em todas as provas | Ocorre em todas as provas |
| Persistência motora | – | – | Mantém os olhos fechados por 20 s | Mantém a língua protrusa com os olhos fechados por 20 s | – | Mantém os membros superiores horizontalmente para frente por 30 s com os olhos fechados |
| Sensibilidade | – | – | Noção de posição segmentar | Conhece cores | Noção de tempo | Reconhece direita e esquerda |

Tônus

Pode ser avaliado por meio da resistência à movimentação passiva e da adaptabilidade às mudanças posturais. No primeiro mês de vida, predominam o tônus flexor generalizado e a hipotonia paravertebral. O tônus em flexão relaciona-se com a idade gestacional. Recém-nascidos a termo têm hipertonia em flexão dos membros, com postura semelhante à fetal. Ao segurar o bebê pelos antebraços, tracionando-o para a posição sentada, observa-se que a maioria dos recém-nascidos a termo consegue manter a cabeça no mesmo nível que o corpo por alguns segundos (musculatura cervical posterior normotônica).

Reflexos primitivos

O processo de mielinização ocorre gradativamente após o nascimento. Em virtude disso, o recém-nascido tem reflexos transitórios ou primitivos. Estes reflexos são mediados por mecanismos neuromusculares subcorticais e o seu desaparecimento atribuído ao desenvolvimento de mecanismos corticais inibitórios durante o curso normal de maturação do sistema neuromuscular. A avaliação dos reflexos primitivos pode trazer informações importantes sobre o estado de saúde de recém-nascidos e lactentes jovens. A ausência dos reflexos primitivos em idade apropriada, sua permanência por tempo maior do que o normal e reflexos assimétricos ou associados a posturas anormais são sinais de alterações neurológicas ou do desenvolvimento. São eles:

- *Reflexo de sucção*: a sucção reflexa é obtida pelo estímulo da porção anterior da língua com a própria mão do lactente, o dedo mínimo do examinador ou a chupeta, observando-se movimentos de sucção dos lábios e da língua. O bebê desenvolve sincronia entre a respiração, sucção e deglutição somente após 32 a 34 semanas de gestação, o que dificulta a alimentação por via oral (VO) em recém-nascidos pré-termo. O reflexo de sucção ocorre até os 7 meses de vida (Figura 22.62A)
- *Reflexo dos pontos cardeais de Thomas ou da voracidade*: o reflexo da voracidade é obtido

estimulando as comissuras labiais e a porção média superior e média inferior dos lábios com o dedo mínimo do examinador. A resposta esperada é o desvio da cabeça e dos lábios em direção ao estímulo. Este reflexo não deve ser testado logo após a amamentação, pois a resposta ao estímulo pode ser débil ou não ocorrer. Desaparece entre o terceiro e sexto mês de idade

- *Reflexo de preensão palmar*: a compressão leve da palma da mão do recém-nascido com o indicador do examinador, no nível da junção metacarpofalangiana, desencadeia a flexão dos dedos. O reflexo desaparece por volta do quarto ao sexto mês, quando surge a preensão voluntária (Figura 22.62B)
- *Reflexo cutaneoplantar*: estimula-se a região plantar no sentido calcanhar-artelhos. Na maioria dos recém-nascidos, a resposta será de extensão do hálux (Figura 22.62C)
- *Reflexo de preensão plantar*: ao exercer uma pressão na planta do pé, na base dos artelhos, observa-se a flexão dos dedos. Desaparece por volta do décimo mês (Figura 22.62D)
- *Reflexo de marcha*: a marcha reflexa e o apoio plantar podem ser pesquisados segurando-se a criança pelas axilas em posição vertical, com os pés apoiados na mesa de exame. Ao contato das plantas do pé com a superfície plana, a criança estende as pernas, até então fletidas e, se ela for inclinada para frente, inicia-se a marcha reflexa (Figura 22.62E)
- *Reflexo de fuga à asfixia*: é avaliado colocando-se a criança de bruços no leito, com a face voltada ao colchão. Em alguns segundos, o recém-nascido deverá virar o rosto para liberar o nariz, possibilitando uma respiração adequada
- *Reflexo de Moro*: é um dos mais importantes a serem avaliados, haja vista a gama de informações que pode trazer. É desencadeado por um estímulo brusco, como bater palmas, o estiramento brusco do lençol onde a criança está deitada ou o soltar dos braços semiesticados da criança quando se faz a avaliação da preensão palmar. O reflexo consiste em uma resposta de extensão-abdução dos membros superiores (eventualmente dos inferiores), ou seja, em uma primeira fase os braços ficam estendidos e abertos com a abertura dos dedos das mãos, e em seguida há flexão-adução dos braços, voltando à posição original (Figura 22.62F). O reflexo de Moro inicia-se a partir de 28 semanas de gestação, por volta dos 3 ou 4 meses de vida ele vai se fragmentando e desaparece até o sexto mês. A assimetria ou a ausência do reflexo de Moro podem indicar lesões nervosas, musculares ou ósseas
- *Reflexo de Magnus-De Kleijn (do esgrimista)*: com a criança posicionada em decúbito dorsal, o examinador estabiliza a região anterior do tórax com uma mão e com a outra vira a cabeça da criança para o lado. A resposta esperada é a extensão dos membros voltados para o lado facial e flexão dos membros voltados para o lado occipital (posição de esgrima). Geralmente desaparece no segundo mês
- *Reflexo de olhos de boneca*: é desencadeado quando se promove a rotação lateral da cabeça do recém-nascido, observando-se a movimentação ocular. Ao desviar a cabeça para um dos lados há o desvio do olhar para o lado oposto
- *Reflexo cocleopalpebral*: ao bater palmas a cerca de 30 cm do ouvido da criança, verifica-se o piscamento dos olhos
- *Reflexo de Babkin*: é uma reação à pressão simultânea das palmas das mãos do bebê, que consiste em abrir a boca, virando a cabeça para a linha média e levantando ou flexionando a cabeça. Pode também haver fechamento dos olhos e flexão do antebraço do bebê

- *Reflexo de encurvamento do tronco*: com o bebê em decúbito ventral apoiado sobre uma das mãos do examinador, estimula-se o dorso na altura de T10, no sentido horizontal, da linha vertebral para a lateral, observando-se flexão lateral do tronco do lado estimulado. Desaparece por volta dos 2 meses de idade.



Figura 22.62 Reflexos primitivos do recém-nascido. **(A)** Sucção. **(B)** Prensão palmar. **(C)** Cutaneoplantar em extensão. **(D)** Prensão plantar. **(E)** Marcha. **(F)** Moro.

Pares cranianos

O exame dos pares cranianos faz parte do exame neurológico da criança, mas é discutido em detalhes no capítulo dedicado exclusivamente a este tema.

Sensibilidade

O exame da sensibilidade sempre é subjetivo, pois depende da informação prestada pelo paciente. Logo, na infância, é praticamente impossível obter estes dados de maneira precisa. Para avaliar a sensibilidade, devem-se fazer os estímulos correspondentes. A sensibilidade dolorosa é testada usando, de preferência, um alfinete que provoque dor, mas não penetre a pele. Para a avaliação da sensibilidade tátil, usa-se um algodão seco, gaze ou um pedaço de lenço de papel. Avalia-se a sensibilidade térmica colocando-se nos locais a serem testados, de maneira aleatória, dois tubos de ensaio cheios, um com água fria (+ ou - 10°C) e outro com água quente (+ ou -

45°C). Os testes devem ser feitos nas regiões suspeitas, comparando-se a sensibilidade dessas regiões com outras, consideradas normais.

A sensibilidade proprioceptiva pode ser testada colocando-se um dos membros em determinada posição, estando o paciente de olhos fechados e solicitando para que ele coloque o membro homólogo na mesma posição. Isto será feito corretamente, se houver integridade da sensibilidade profunda. Uma manobra muito usada é balançar os dedos da mão ou do pé, de preferência o primeiro dedo, pegando-o pela bordas laterais e parar com o dedo, ora em flexão, ora em extensão e pedir para o paciente identificar esta posição de olhos fechados (o dedo está para cima ou para baixo?).

Sinais de irritação meníngea

Podem ser observados em meningite, hemorragia subaracnoide e tumores intracranianos. Em recém-nascidos e lactentes, os sinais meníngeos são, em geral, negativos, mesmo havendo meningite, observando-se mais frequentemente nesta situação irritabilidade, hipotermia ou febre, icterícia, convulsões, abaulamento de fontanela e posição em opistótono:

- *Rigidez de nuca*: é testada tentando-se fletir subitamente o segmento cefálico, com o paciente deitado em decúbito dorsal. Quando ocorre, observa-se resistência à flexão passiva da cabeça e até retração por hipertonia dos músculos cervicais posteriores, não sendo possível aproximar o queixo do esterno
- *Sinal de Brudzinski*: é testado pela mesma manobra, observando-se flexão dos membros inferiores enquanto se mantém a flexão do pescoço por alguns segundos na posição máxima (Figura 22.63).
- *Sinal de Kernig*: é testado flexionando-se o quadril e o joelho em ângulo reto e depois, tentando-se estender passivamente o joelho. Este movimento produz dor, resistência e incapacidade de realizar o movimento (Figura 22.64).



Figura 22.63 Sinais de irritação meníngea: observa-se resistência à flexão passiva da cabeça (rigidez de nuca) e flexão dos membros inferiores quando se mantém a flexão do pescoço por alguns segundos (sinal de Brudzinski).



Figura 22.64 Sinal de Kernig. A extensão passiva do joelho fletido sobre o quadril em ângulo reto provoca dor e resistência ao movimento.

► Referências selecionadas

- American Academy of Pediatrics. Joint Committee on infant hearing. Year 2000 position statement: principles and guidelines for early hearing detection and intervention programs. *Pediatrics*. 2000; 106:798-817.
- American Academy of Pediatrics. Subcommittee on Management of Sinusitis and Committee on Quality Improvement. Clinical practice guideline: management of sinusitis. *Pediatrics*. 2001; 108:798-808.
- Aucott SW. Physical examination and care of the newborn. In: Fanaroff AA, Martin RJ (eds). *Neonatal-perinatal medicine. Diseases of the fetus and infant*. St Louis: Mosby-Year Book, 1997. pp. 403-24.

- D'Harlingue AE, Durand DJ. Recognition, stabilization and transport of the high-risk newborn. In: Klaus MH, Fanaroff AA (eds). Care of the high-risk neonate. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2001. pp. 65-99.
- De Onis M, Onyango AW, Borghi E *et al.* Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. *Bulletin of the WHO.* 2007; 85:660-7.
- Dibley MJ, Staehling N, Nieburg P *et al.* Interpretation of z-score anthropometric indicators derived from the international growth reference. *Am J Clin Nutr.* 1987; 46:749-62.
- Fox LA, Zeller WP. Evaluation of short stature. *Compr Therap.* 1995; 21:115-21.
- Funayama CAR. Exame neurológico na criança. Ribeirão Preto: Funpec, 2004. p. 96.
- Goldbloom RB. Pediatric clinical skills. Philadelphia: Saunders, 2003.
- Kumar P, McKean MC. Evidence based paediatrics: review of BTS guidelines for the management of community acquired pneumonia in children. *J Infect.* 2004; 48:134-8.
- Maffeis C, Pietrobelli A, Grezzani A *et al.* Waist circumference and cardiovascular risk factors in prepubertal children. *Obes Res.* 2001; 9:179-87.
- Pernetta C. Semiologia pediátrica. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1990.
- Ricco RG, Del Ciampo LA, Almeida CAN (eds). Puericultura: princípios e práticas. Atenção integral à saúde da criança e do adolescente. São Paulo: Atheneu, 2008.
- Skoner DP. Allergic rhinitis: definition, epidemiology, pathophysiology, detection, and diagnosis. *J Allergy Clin Immunol.* 2001; 108:S2-8.
- Szilagyi PG. Avaliação da criança: do lactente ao adolescente. In: Bickley LS (ed). Bates – Propedêutica Médica. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005. pp. 611-769.
- Tanner JM. Foetus into man: physical growth from conception to maturity. Ware: Castlemead Publication, 1989.
- Tanner JM, Goldstein H, Whitehouse RH. Standard for children's height at ages 2–9 years allowing for height of parents. *Arch Dis Child.* 1970; 45:755-62.
- Tanner JM, Whitehouse RH, Takaishi M. Standards from birth to maturity for height, weight, height velocity and weight velocity: British children, 1965. I. *Arch Dis Child.* 1966; 41:454-71.
- Tanner JM, Whitehouse RH, Takaishi M. Standards from birth to maturity for height, weight, height velocity and weight velocity: British children, 1965. II. *Arch Dis Child.* 1966; 41:613-35.
- Tanner JM, Whitehouse RH. Atlas of children growth. Normal variation and growth disorders. London: Academic Press, 1982.
- Tibby SM, Hatherill M, Murdoch IA. Capillary refill and core-peripheral temperature gap as indicators of haemodynamic status in paediatric intensive care patients. *Arch Dis Child.* 1999; 80:163-6.
- WHO Multicentre Growth Reference Study Group – WHO Child Growth Standards: length/height-for-age, weight-for-age, weight-for-length, weight-for-height and body mass index-for-age, methods and development. Geneva: WHO, 2006.
- World Health Organization. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Experts Committee. World Health Org, Tech Rep Ser. 1995; 854:1-452.

23

Particularidades da Observação Clínica do Idoso

Carlos Eduardo Paiva, Nereida Kilza da Costa Lima, Eduardo Ferrioli e Júlio César Moriguti

► Introdução

O idoso tem peculiaridades propedêuticas que precisam ser lembradas na anamnese geriátrica. Inicialmente, estabelecer um bom vínculo com o paciente e com o possível cuidador – acompanhante, familiar ou pessoa envolvida com os seus cuidados – é primordial para o bom desenvolvimento da entrevista, intervenções diagnósticas e tratamento. O primeiro passo acontece quando a família decide procurar atendimento. Acessibilidade e acolhimento são itens fundamentais nesse processo e, por vezes, são negligenciados pelo médico e equipe de saúde.

Até a chegada ao consultório poderão existir barreiras que dificultarão o acesso e a adesão ao tratamento, tais como: localização, horário, mobiliário, iluminação, burocracia e acolhimento. O bom treinamento da equipe de recepção, de enfermagem e dos demais profissionais, além de algumas adaptações, fomentarão uma entrevista bem estruturada. O idoso precisa sentir-se confortável e respeitado. A partir daí, dar-se-á a anamnese propriamente dita.

O profissional envolvido com o atendimento ao idoso precisa ter conhecimento sobre a incidência e as particularidades das doenças nesta fase de vida. *O idoso não é um adulto velho.*

O envelhecimento é um processo biológico; não é apanágio de doença. Assim, atribuir doenças ao envelhecimento é um erro primário. Este é um dos diferenciais do especialista na área: evitar confundir envelhecimento com doença. E, apesar dos avanços tecnológicos, a anamnese detalhada e sutil ainda oferece elementos essenciais para diagnósticos precisos.

Um dos aspectos fundamentais para o entendimento do envelhecimento é a perda de função. Ao longo da vida, colecionamos perdas em todos os sistemas orgânicos, em uns mais, em outros

menos. O sistema renal, por exemplo, exibe marcante declínio ao longo dos anos, muitas vezes acelerado por alguma doença. Reconhecer o processo patológico, isolar seus agentes e interferir para mudar o ritmo de declínio é dever do profissional envolvido no atendimento do idoso.

Antes de começar o processo técnico propriamente dito, é necessário estabelecer um bom vínculo com o paciente. Não se pode esquecer que, mesmo com pouca escolaridade, este idoso tem uma longa experiência de vida. Com certeza, já terá ouvido falar de doenças e médicos. Então, antes de começar o processo técnico propriamente dito, uma boa maneira de se iniciar o vínculo entre paciente e médico pode ser pelo cumprimento despojado e sincero, chamando o idoso pelo nome, oferecendo sua mão como demonstração de apoio e evitando diminutivos que acabem infantilizando e fragilizando o doente.

Em seguida, o profissional deve identificar-se claramente para o paciente e para seus acompanhantes (nome e categoria profissional – interno, residente etc.). A opção sobre ser acompanhado na consulta e quem o acompanhará deverá ser do próprio paciente. Se o mesmo não tiver condições para tal, a escolha deverá recair sobre aquele que realmente esteja envolvido e cuidando do idoso. É imprescindível assegurar a confiabilidade entre o médico e seu paciente.

► Anamnese

A entrevista deve ser realizada com o paciente por meio de fala clara, com pronúncia vocal bem definida e vocábulos bem entonados. Deve-se proporcionar ao doente que vislumbre a expressão facial e movimentação labial do médico. É sempre bom perguntar se o mesmo está ouvindo bem, assegurando-lhe que dificuldades de comunicação não serão empecilhos ao bom desenvolvimento da entrevista. Somente se não houver condições clínicas, o direcionamento recairá para o acompanhante cuidador.

O informante e suas colocações são fundamentais para o entendimento do *modus vivendi* do paciente. Ele será o interlocutor e o promotor de ações determinadas pelo médico, sendo necessário documentar se este indivíduo é a pessoa envolvida com os cuidados ao paciente. Caso contrário, colocar-se-á em risco toda a programação do tratamento. Em muitas ocasiões, este papel é desempenhado por um familiar. A anotação do grau de envolvimento pode ser mais importante que a de parentesco, por isso, este indivíduo será denominado acompanhante-cuidador. Para os pacientes institucionalizados, deve-se anotar o nome e categoria profissional daquele que foi responsável pelo acompanhamento e pelas informações prestadas.

■ Dados de identificação

Frequentemente, são encontradas identificações incompletas, fato que contribui para mascarar sinais e sintomas. Nome completo, idade, gênero, situação conjugal, profissão, data, horário, informante e sua respectiva confiabilidade são elementos corriqueiros das anamneses. No entanto, na avaliação do idoso, é preciso refinar alguns destes elementos, como por exemplo, a profissão.

Encontra-se amiúde o termo “aposentado”. É importante saber a profissão que o indivíduo exerceu na maior parte de sua vida, tentando correlacioná-la a possíveis mecanismos desencadeadores de doença. Outro aspecto é o da situação conjugal, pois muitos podem ter o cônjuge principal falecido e a situação no momento da entrevista ser outra, principalmente em relação aos idosos do sexo masculino. Data e horário do atendimento são fundamentais. Nas situações de urgência e emergência, são fatores determinantes na qualificação do atendimento prestado.

▪ Queixa principal e duração

Em muitas enfermidades, este tópico simplesmente não existe, especialmente nos casos crônicos. Assim, é incomum que o idoso identifique um distúrbio por um sinal ou sintoma deflagrador. Na maioria das vezes, este apresenta queixas múltiplas e indefinidas e um elenco de sintomas não determinará necessariamente uma doença. Somando-se às dificuldades mencionadas, existirão os embaraços de possíveis déficits cognitivos e de funções sensório-motoras. O clínico precisará de envolvimento, tempo e treinamento para discernir as informações.

▪ História da moléstia atual

A coleta da história da moléstia atual também nem sempre é possível. Em geral espera-se encontrar um corolário de sinais e sintomas que desenhem o perfil de determinada doença. No entanto, quando se trata de idosos, este objetivo não é sempre satisfeito. Com o aumento da expectativa de vida de nossa população, a incidência de doenças crônicas cresce proporcionalmente. A tentativa de diagnosticar novamente doenças crônicas em diferentes fases de evolução pode constituir emprego desnecessário de tempo, a não ser que haja elementos que indiquem erro diagnóstico anterior.

É sempre importante oferecer apoio ao paciente e uma boa maneira é posicionar-se o mais próximo dele, mostrando que o médico e a equipe estão ali para ajudá-lo no entendimento, tratamento e manutenção de suas funcionalidades diante da doença.

“Como posso ajudá-lo?” é uma frase com muito bom resultado nessas situações, ajudando a definir em que ponto a doença interfere em suas funções e quando o paciente perdeu a capacidade de desempenhar as atividades anteriores à piora do quadro.

A seguir serão discutidos alguns sinais e sintomas relatados com frequência no atendimento ao idoso. Alguns sintomas são comuns na história geriátrica e, apesar de genéricos, podem constituir pistas importantes para o diagnóstico, desde que bem caracterizados. Serão citados aqui os mais comuns, bem como suas particularidades.

Perda de peso

Um fenômeno da senescência é a perda de peso. Sabemos que o indivíduo perde massa magra e ganha massa gordurosa até os 50/60 anos. Após essa idade, existe tendência à redução ponderal

pela diminuição de ambas as massas. Diminuições não intencionais do peso habitual maiores que 5% em 6 meses ou 10% em 1 ano são consideradas clinicamente significativas e devem ser investigadas.

Dispneia

Queixa muito comum e mal caracterizada. A sua etiologia compreende amplo espectro nosológico – da doença psíquica à doença cardíaca estabelecida. O fundamental é avaliar se o sintoma de incômodo respiratório é compatível com o esforço executado, correlacionando-o à velocidade de instalação da disfunção, fato que pode ser determinado pelo colóquio simples e despretensioso sobre as atividades diárias do paciente.

Cansaço ou fadiga

Um dos sintomas mais negligenciados, tanto pelo médico como pelo paciente. Culturalmente, há a presunção de que o idoso é um indivíduo fatigado pela vida, mas a sensação de fadiga em níveis importantes não é necessariamente, nem habitualmente, associada ao envelhecimento. É claro que algum grau de limitação vinculado às modificações fisiológicas do envelhecimento pode ser percebido pela pessoa, porém, ocorre de maneira gradual e progressiva, acompanhando o lento declínio funcional. Se a fadiga progredir perceptivelmente, alcançando níveis que prejudiquem ou interrompam as atividades, incluindo as mais prazerosas, é preciso grande atenção. “Sinto-me muito cansado”, “Acordo sem vontade de...” e “Sinto-me como se tivesse trabalhado o dia inteiro” são algumas das frases referidas. A fadiga pode estar associada à depressão, mas as causas deste sintoma são, frequentemente, de origem orgânica: infecções, distúrbios metabólicos, autoimunes *etc.*

Fraqueza

Diferente de fadiga ou cansaço. Está relacionada com o comprometimento da força muscular, podendo ser generalizada ou compreender grupamentos musculares específicos, denominando-se de acordo com os grupamentos envolvidos (monoparesia, hemiparesia, tetraparesia). Contrariamente a fadiga/cansaço, suas causas costumam ser neurogênicas.

Tontura

Outro sintoma que exige cuidadosa caracterização pelo avaliador, pois é essencialmente subjetivo. Corresponde a uma sensação mal definida de desequilíbrio, sem o aspecto rotatório e, muitas vezes, sem nenhuma evidência objetiva. É confundida, frequentemente, com vertigem e vice-versa.

Vertigem

Outro sintoma com grande componente de subjetividade, no entanto, necessariamente haverá o aspecto rotatório. O doente relata que os objetos ao redor, ou ele mesmo, estão girando. Esta queixa está, frequentemente, associada ao comprometimento vestibular.

Zumbido

Este sintoma é muito comum e é definido como uma sensação sonora não associada a estímulo sonoro externo. Pode ser uni ou bilateral, com perda auditiva, e ter tom musical ou não. Quando associado a estalos, pode ter relação com a articulação temporomandibular; quando associado à sensação de pulsação, relação com os vasos do pescoço; quando associado a vertigem e perda auditiva, sugere doença de Ménière.

Queda

Esta queixa deve ser cuidadosamente avaliada, constituindo uma grande preocupação para os cuidadores do idoso. Depende do equilíbrio e integração entre vários sistemas: vestibular, neural, proprioceptivo, visual, auditivo e osteomuscular. O idoso tem o seu centro de gravidade alterado. A projeção anterior do tronco confere aspecto de pirâmide invertida: base estreita com centro de gravidade alto. As adaptações compensatórias são mais lentas e em muitos casos ineficazes.

Síncope

Definida como perda súbita da consciência devido à falta temporária de suprimento de sangue para o sistema neural. Às vezes pode ser confundida com lipotimia, incorrendo-se em gastos desnecessários com exames complementares de baixa e alta complexidade, invasivos ou não. O corte abrupto de suprimento sanguíneo está relacionado, na maior parte dos casos, com o sistema cardiovascular, daí a preocupação em se caracterizar cuidadosamente o sintoma e realizar avaliação minuciosa deste sistema quando a síncope ocorre.

Cefaleia

Sua incidência é frequente porque pode fazer parte da sintomatologia de várias doenças. No entanto, sua caracterização adequada é necessária devido à possibilidade diagnóstica de doenças específicas desta faixa etária, como, por exemplo, a arterite temporal. Idosos com história de cefaleia de início recente necessitam obrigatoriamente de investigação etiológica.

■ Interrogatório sobre os diversos aparelhos

Este tópico da anamnese oferece uma boa oportunidade para o clínico aprofundar a investigação de detalhes que passaram despercebidos no início da entrevista. Muitas vezes, médico e/ou paciente esquecem-se de abordar aspectos decisivos para o diagnóstico. O idoso, que percebe sua saúde alterada, costuma mascarar particularmente seus problemas, subestimando-os, atribuindo-os a causas externas, manipulando queixas etc., piorando o quadro pela associação à depressão. Os detalhes somados neste tópico podem colaborar sobremaneira para a realização de diagnósticos pertinentes e para o conhecimento do doente. Particularidades de cada sistema serão comentadas nos tópicos sobre exame físico.

■ Antecedentes pessoais

Neste tema há a oportunidade de conhecer a intimidade do paciente. A vida do idoso é abundante em detalhes que se somaram ao longo do tempo. Conhecê-los e inseri-los no contexto saúde-doença é uma maneira de ganhar sua empatia e uma grande chance para adequar o tratamento ao perfil do paciente.

História social

A profissão, citada na identificação, deve ser detalhada aqui. Como mencionado, deve referir-se àquela praticada durante a maior parte da vida, não se deixando de considerar ocupações transitórias, porém, relevantes. Em diversas ocasiões, será preciso descrição mais detalhada das atividades desenvolvidas. Em diferentes momentos pode ter havido variadas maneiras de agressão ocupacional, por exemplo, os trabalhadores conhecidos como auxiliares de serviços gerais ou braçais que desempenham atividades que exigem esforço: qual tipo, em que intensidade, em que frequência? Neste campo deve ser abordada a questão relativa ao relacionamento social, escolaridade e logradouros de residência. Em especial, a escolaridade, informação fundamental na avaliação cognitiva por meio de escalas, como por exemplo, o Miniexame do Estado Mental.

Histórico de saúde

Este é um item que jamais deve ser desprezado, pois possibilita o entendimento sobre a instalação da doença ao longo dos anos.

O profissional de saúde enfrenta dificuldades para o diagnóstico diariamente quando se depara com pacientes que têm problemas cognitivos, carências educacionais e de baixo padrão socioeconômico. Quando há importante comprometimento cognitivo, é preciso recorrer ao cuidador-acompanhante, receituários, exames anteriores, fichas de encaminhamentos, prontuários médicos anteriores *etc.* Em muitas ocasiões o contato entre profissionais diminui, sobremaneira, o tempo até o diagnóstico final. Dificuldades de comunicação relacionadas com questões educacionais podem ser contornadas com a adequação do diálogo entre as partes, evitando-se palavras técnicas, recorrendo às pessoas do mesmo meio social e cultural e inserindo-se no contexto do paciente. Outro problema em se diagnosticar é motivado pela dificuldade de acesso aos serviços de saúde em determinados locais, impossibilitando ao indivíduo o conhecimento de seu próprio estado de saúde.

Um meio de registro do histórico de saúde do paciente se dá pela análise retrospectiva, juntamente com o paciente, de episódios em que houve piora no seu estado, relacionando-os, temporalmente, com fatos marcantes do passado (aniversários, grandes eventos, fatos políticos *etc.*). Com relação às idosas, é preciso conhecer sua história ginecológica e obstétrica em detalhes: curso das gestações, partos, abortos, curetagens, ocorrência de doenças sexualmente transmissíveis *etc.*

Histórico familiar

É importante indagar, inicialmente, se o paciente é ou foi casado e se teve filhos. Um breve relato sobre o passado conjugal pode oferecer elementos importantes para a estruturação diagnóstica. A partir daí, podem-se suscitar questões sobre estado de saúde, e, se for o caso, causa de morte dos envolvidos e quando esta ocorreu. Na atualidade, principalmente diante de idosos com mais de 70 anos, é difícil o questionamento sobre doenças de caráter hereditário. Em muitas ocasiões torna-se obrigatório inferir com base nas gerações posteriores, tais como filhos e netos.

Hábitos

Como na anamnese habitual, deve-se questionar uso de bebidas alcoólicas, tabagismo, uso de drogas ilícitas e medicamentos. Perdas ao longo da vida, aproximação da morte e solidão são alguns dos aspectos que tendem a induzir o idoso ao consumo de drogas, fato que pode ser exacerbado com a depressão. É bom lembrar que idosos também praticam sexo e este assunto deverá ser abordado quando o profissional estiver suficientemente familiarizado ao paciente, e vice-versa, para que o mesmo se sinta à vontade com a questão. Perguntas diretas podem constranger o idoso por causa de sua educação mais conservadora. Modos sutis de abordagem costumam funcionar. Como por exemplo: “como vai a libido?”, “ainda sente atração?” ou “ainda namora?”.

► **Exame físico geral**

É necessário espaço adequado. É bom lembrar que podem existir problemas de locomoção, tais como: cadeira de rodas, macas, andadores, apoios, dificuldades de marcha e de mobilidade.

■ **Ectoscopia**

Fácies

Alguns tipos são mais frequentes no idoso. A do deprimido, mais frequente com as maiores idades, é caracterizada por olhares fixos e desatenciosos, introspectivos e de expressão triste; a parkinsoniana é caracterizada por inexpressividade, falta de mímica e pálpebras imóveis; a da paralisia facial, outra doença prevalente neste grupo etário, se caracteriza pela assimetria com desvio da comissura labial e aumento da fenda palpebral.

Estado de hidratação

É de difícil avaliação. O simples pinçamento digital da pele não é determinante, devido às alterações de sua elasticidade causadas pelo envelhecimento e pela exposição ao sol e outros fatores agressores. Em relação à mucosa oral, pode haver erro em função da diminuição de secreção salivar e em relação à ocular, é comum a perda do brilho habitual do filme lacrimal. Deste modo, o médico deve estar ciente que o idoso pode mascarar sinais de alteração de hidratação, que dentro do quadro geral é um problema potencialmente grave e muito comum neste

grupo.

Estado nutricional

Como já salientado, é um importante marcador de doença. O peso, a altura, o índice de massa corporal (IMC), medidas de dobra cutânea e circunferência do braço são valores que guiam o diagnóstico nutricional. No entanto, a impressão global do médico pode acrescentar elementos importantes, principalmente em relação a deficiências vitamínicas. Escalas para avaliação do estado nutricional, como a Miniavaliação Nutricional, têm a sua aplicação adequada nesta faixa etária, especialmente, para avaliação do risco nutricional.

■ **Sinais vitais**

Temperatura

É um sinal importante e muito negligenciado. Os níveis de temperatura são semelhantes aos dos jovens, porém, há processos que desencadeiam rapidamente elevações de temperatura no jovem e podem não ocorrer do mesmo modo no idoso. Assim, elevações menores da temperatura podem ter importante significado clínico. É importante lembrar que pacientes emagrecidos podem ter dificuldades na aproximação do braço junto ao tórax, dificultando a leitura correta pelo termômetro. Frequentemente, é necessário deixar o termômetro por 5 min no local.

Peso

Deve ser verificado em qualquer situação de avaliação em saúde e o acompanhamento deste sinal é fundamental para o seguimento do idoso. O peso pode ser o primeiro sinal de várias doenças em que o diagnóstico precoce é fator determinante na sobrevivência.

Frequência respiratória

É um sinal em geral negligenciado no adulto, ocorrendo juntamente com um corolário de sinais respiratórios. No idoso, muitas vezes as manifestações de doenças pulmonares são parcas e discretas, destacando-se a frequência respiratória como um indicador de grande utilidade. O seu aumento pode ser a única manifestação de um processo pneumônico e de outras doenças pulmonares.

Frequência cardíaca

Decresce com o envelhecimento, embora se mantenha na faixa normal. Situações clínicas que causariam incrementos na frequência cardíaca podem não causá-lo no idoso, como as síndromes infecciosas.

Altura

Também sofre redução ao longo da vida. A força da gravidade acentua as curvaturas naturais da coluna, tendendo a aproximar o rebordo costal da crista ilíaca. A isto, soma-se o desgaste dos

componentes cartilagosos e dos discos intervertebrais com conseqüente diminuição do espaço articular. Há a diminuição da altura na proporção de 1 cm/década, após a quarta década de vida.

Pressão arterial

É um item que, frequentemente, ocasiona erro médico, devido à alta incidência da hipertensão arterial e desconhecimento das particularidades da medida da pressão arterial, do diagnóstico e tratamento no idoso. Três condições são comuns: o hiato auscultatório; a desproporção entre pressão sistólica e diastólica e a hipotensão ortostática. Esta última é, em geral, associada a tratamentos inadequados. A medida da pressão arterial nas diferentes posições, obedecendo ao intervalo adequado entre elas, é a maneira mais adequada para contornar o problema. Quanto ao hiato auscultatório, é fundamental associar o método palpatório ao auscultatório na avaliação para evitar a interpretação de falsa normalidade. Neste caso, pode-se subestimar a pressão arterial sistólica, causando prejuízos pela falta de intervenção médica adequada no processo.

Coloração de pele e mucosas

É mais difícil avaliar a coloração da pele e mucosas no indivíduo idoso, pois pode haver redução da vascularização periférica, e, no sentido oposto, maior transparência da pele, aumentando a visibilidade dos vasos, induzindo erros de interpretação.

Pele

É preciso conhecer as características da pele envelhecida. As rugas são os mais populares marcadores do envelhecimento, sendo comumente denominadas “rugos de expressão”. São decorrentes da alteração nas fibras elásticas e colágenas da derme associadas à movimentação repetida por músculos da mímica facial. A espessura da pele também diminui e podemos visualizar os vasos por transparência, dependendo da cor da mesma. É importante ressaltar que este fato facilita a absorção de medicamentos tópicos, em especial, os corticoides. A pele torna-se flácida, formando grandes pregas, principalmente em braços, coxas e abdome. Há perda de glândulas sebáceas e sudoríparas que conferem aspecto ressecado. A redução do tecido subcutâneo deixa os pequenos vasos mais expostos. Mínimos traumas podem rompê-los, caracterizando as denominadas púrpuras senis (Figura 23.1).



Figura 23.1 Púrpura senil com lesões recentes e residuais.

Os pelos se rarefazem, afinam e podem se esbranquiçar. Os do nariz, orelha e sobrancelha, ao contrário dos demais, crescem em maior proporção. Os cabelos, além das características descritas anteriormente, sofrem maior impacto na quantidade e velocidade de crescimento, alteração que pode ser mais intensa em homens (alopecia androgenética). As unhas perdem o brilho, crescem mais lentamente, são mais quebradiças e podem conter estrias longitudinais.

O *prurido senil* é uma alteração que merece atenção. É queixa comum e pode ser consequência das alterações anatômicas e funcionais da pele, como dito anteriormente. No entanto, devem ser investigadas doenças de natureza hepática, hematológica (anemias), endocrinológicas (tireoide, diabetes melito), metabólicas (gota), exógenas (causadas por produtos tóxicos, alergênicos, medicamentos e até neoplásicas).

O *fotoenvelhecimento* é um processo acelerado de alterações na pele secundário à exposição solar em demasia. Costuma ser mais evidente em regiões não cobertas pelas vestimentas. A pele

apresenta-se mais espessada, com coloração amarelo-acastanhada, com maior número de rugas e pregas, adquirindo aspecto em losangos, razão pela qual é denominada “*cutis romboidal*”. Os lentigos senis são comuns – lesões maculares, hiperpigmentadas, castanho-claras, localizadas preferencialmente no dorso das mãos (Figura 23.2), antebraço e face.



Figura 23.2 Lentigos no dorso das mãos.

Queratoses actínicas são mais ásperas, podendo coalescer, apresentar-se em placas, sangrantes à remoção e são consideradas lesões pré-malignas. O carcinoma basocelular é a mais frequente das neoplasias malignas e compreende 75% das neoplasias da pele, ocorrendo em sua maioria em indivíduos de pele clara e com idade superior a 55 anos, preferencialmente naqueles com história de ampla exposição sem proteção ao sol. Podem aparecer inicialmente como uma pápula ou nódulo róseo-perláceo. Posteriormente, ulceram-se, recobrimo-se por crosta que sangra ao ser retirada. O espinocelular, mais raro, costuma aparecer em lesões cicatriciais preexistentes (leucoplasias, cicatrizes simples, queimaduras) nas regiões da face, orelhas, dorso das mãos e genitais. Inicialmente é uma lesão verrucosa que se torna espessa, endurecida, evoluindo para nódulo de ulceração central.

A *poiquilodermia* é outro fenômeno comum, principalmente em mulheres. Trata-se da associação de hiper e hipopigmentação a teleangiectasias. Costuma estar localizada nas regiões laterais do pescoço. A dermatite seborreica é uma doença crônica que aparece em surtos. No idoso devemos lembrar sua associação à doença de Parkinson e ao uso de certas substâncias, tais como cimetidina, betabloqueadores e anticonvulsivantes.

► Exame físico segmentar

■ Cabeça

Cabelos

Os cabelos tornam-se rarefeitos e há propensão ao desenvolvimento de calvície, aumentando a possibilidade de lesões solares na pele do couro cabeludo subjacente. A canície ou branqueamento dos cabelos é outro sinal que costuma aparecer a partir dos 40 anos. A flexibilidade dos fios também deve ser avaliada. Os quebradiços e sem brilho podem denunciar a possibilidade de desnutrição.

Olhos

A região temporal é comumente preenchida por um coxim gorduroso. Este pode não existir ou estar muito diminuído, apontando para a possível doença consumptiva, assim como a gordura retro-orbitária, que se atrofia, evidenciando o globo ocular e a órbita óssea. O componente elástico e a musculatura das pálpebras se afrouxam, empurrando as aponeuroses palpebrais, criando protuberâncias moles nas pálpebras inferiores e terço medial da superior, caracterizando um achado comum – a ptose palpebral (Figura 23.3). A pálpebra inferior costuma se afastar do globo, podendo acarretar entrópio ou ectrópio. Este fator pode ser causa de uma queixa frequente entre os idosos, a xeroftalmia.



Figura 23.3 Ptose senil discreta.

O olho é um órgão que sofre mudanças substanciais com a idade. A partir dos 40 anos, dá-se o processo de *presbiopia*, o que contribui em grande parte para a dificuldade do idoso em focalizar

objetos próximos. O processo de visão também se modifica. Há redução de cones e bastonetes, fazendo com que o idoso distinga melhor as cores básicas do que os tons pastéis. A íris pode conter, em seu limbo, uns halos esbranquiçados parciais ou totais, que são uma lipoidose sem conotação patológica, o halo senil (Figura 23.4). O cristalino pode tornar-se esbranquiçado, e, posteriormente, leitoso e opaco, causando diminuição progressiva da visão entre os idosos – fenômeno denominado catarata (Figura 23.5). É importante utilizar luz de forte intensidade para fazer este diagnóstico. As conjuntivas apresentam-se com menos brilho que o habitual e podem confundir o estado de hidratação. O exame de fundo de olho revela artérias estreitas e retilíneas. O exame de campo visual simples pode ser realizado para detectar perdas pequenas sem a devida percepção do idoso, como as que ocorrem em pequenos acidentes vasculares cerebrais.

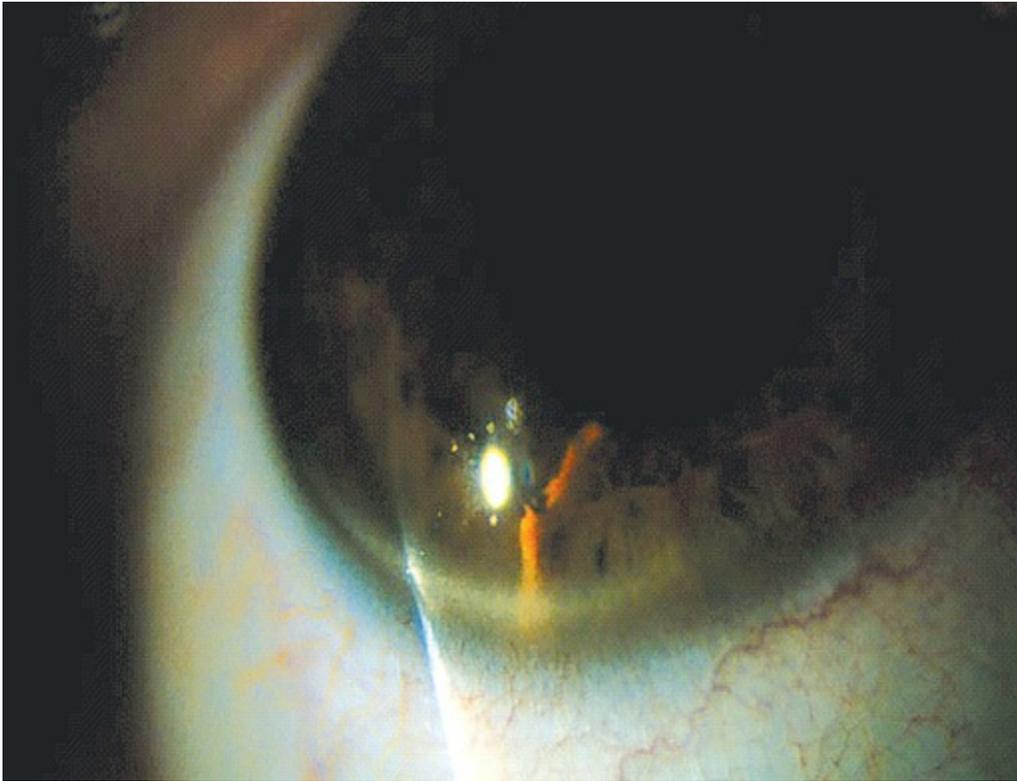


Figura 23.4 Halo senil.



Figura 23.5 Catarata senil.

Nariz

O nariz se torna mais evidente. O componente cartilaginoso e a redistribuição da gordura facial contribuem para esta mudança. Pode haver mais epistaxes, principalmente devido a alterações pressóricas, discrasias sanguíneas e medicamentos.

Ouvidos

O arcabouço cartilaginoso dos ouvidos se torna mais evidente. A audição é alterada pelo fenômeno de *presbiacusia*, situação que os sons agudos são menos percebidos. Isto pode ocasionar dificuldade auditiva, principalmente em ambientes ruidosos, fato que não deve ser confundido com surdez. Pode haver perda de acuidade auditiva no geronte associada a este fenômeno. Rolhas de cerume podem ocorrer e ocasionar falsos diagnósticos de perda auditiva. Tumores também são mais prevalentes. Os testes de Weber e Rinne podem ser úteis nestas situações.

Boca

O exame da cavidade oral é de suma importância. A saliva não é parâmetro de hidratação visto que a quantidade é diminuída. Os dentes muitas vezes foram perdidos, desgastados e há propensão para perdas devido a infecções. A observação atenta da mucosa oral é parte importante do exame. Sua coloração é fundamental para o diagnóstico de anemia. A ocorrência de úlceras pode denunciar doenças autoimunes, lesões neoplásicas e má adaptação de próteses dentárias. Sangramento gengival pode ser causado por um amplo espectro de doenças: de escovação mais agressiva a lesões hematológicas neoplásicas. A cianose, devido à evidência de vasos nessa região, revela geralmente a hipoxia. Podem-se evidenciar alterações nutricionais

como a deficiência de vitamina B₁₂ e de ácido fólico por meio da diminuição das papilas linguais. As tonsilas palatinas podem ser pequenas ou inexistentes.

■ **Pescoço**

É um segmento do organismo pouco valorizado e de muita importância. A tireoide e a vasculatura são os alvos mais pesquisados. No entanto, mobilidade, nódulos linfáticos e glândulas salivares não devem ser esquecidos.

Como o sistema linfático pode evidenciar tumores, aliado à quantidade e à superficialidade dos gânglios do pescoço, é importante palpá-los sistematicamente. As cadeias cervicais anteriores e posteriores são de fácil palpação e acesso, são sítios de drenagem de toda a região cefálica e cervical, além de estarem próximas ao ducto torácico.

As articulações cervicais podem ser comprometidas por osteoartrose, bem como por doenças autoimunes, como a artrite reumatoide. A mobilização passiva e ativa e a ocorrência de dor devem ser pesquisadas. A palpação da glândula tireoide é essencial. A frequência de distúrbios tireoidianos é alta no idoso. A avaliação vascular também oferece elementos importantes. Os pulsos venosos jugulares, observados com o paciente em decúbito dorsal e cabeça a 90°, podem oferecer informações importantes em relação à avaliação da pré-carga cardíaca e à dinâmica do lado direito do coração. A palpação do pulso carotídeo deve ser realizada com cuidado e precedida da ausculta. A incidência de ruído sistólico cervical em idosos é de cerca de 1 em 10. Esta região é frequentemente comprometida por aterosclerose. O bulbo, em particular, pode apresentar avançado processo aterosclerótico sem que haja sopros.

■ **Tórax**

Sistema respiratório

Inicialmente, a inspeção torácica denota as condições da caixa torácica. Deformidades da coluna, ação da gravidade sobre as curvaturas naturais, calcificações articulares e fibroses diminuem a expansibilidade respiratória. Geralmente há aumento do diâmetro anteroposterior. Assimetrias podem estar associadas aos processos patológicos. Devido às alterações encontradas, o idoso utiliza mais os músculos acessórios na sua respiração.

A avaliação do murmúrio vesicular no idoso precisa ser realizada com cuidado. Como o movimento de expansibilidade está comprometido, não se podem esperar grandes volumes que produzam bons ruídos à ausculta. É adequado pedir a colaboração e/ou ensinar o paciente a inspirar e expirar profundamente para uma correta avaliação. Nos casos em que não for possível a colaboração, é importante ter senso crítico para analisar os achados. Lembrar, por exemplo, que podem existir “estertores pulmonares sem pneumonia e pneumonias sem estertores”.

Sistema cardiovascular

As alterações pulmonares descritas anteriormente podem dificultar o exame do coração. A inspeção inicial é uma boa maneira de evitar confusões semiológicas. Comumente há interposição do pulmão sobre a área cardíaca, dificultando a ausculta (hipofonese), palpação de bulhas e *ictus cordis*. Este último também pode estar desviado em função das alterações anatômicas da caixa torácica.

O ritmo cardíaco costuma ter variações mais frequentes. Há maior tendência a exibir arritmias que nem sempre precisam de intervenção. O desdobramento da segunda bulha cardíaca pode ser de difícil ausculta, pois o componente pulmonar é menos audível. A terceira bulha é sempre patológica. A quarta se manifesta com frequência maior em idosos aparentemente saudáveis. Porém, com regularidade, também está associada a processos patológicos.

São comuns sopros em idosos. Seu achado deve ser valorizado e investigado. Os mais comuns são os aórticos e mitrais. O envelhecimento, às vezes acelerado pelo processo aterosclerótico, espessa, calcifica e dificulta a abertura das cúspides aórticas, causando turbulência ao fluxo em direção a uma aorta possivelmente dilatada. Isto produz ruídos sistólicos, rudes e ejetivos que costumam ser ouvidos na base cardíaca em direção ao pescoço. Na mitral, o processo não é diferente, causando dificuldade de coaptação de seus folhetos. A expressão acústica é de ruídos sistólicos, suaves, em região precordial, com irradiação lateral.

■ Abdomo

O examinador deve proceder ao exame com o paciente deitado em decúbito dorsal. Quanto à área de exame, um detalhe se faz presente: a aproximação do gradil costal da pelve, diminuindo o espaço disponível. Quanto à musculatura, normalmente é flácida e pode-se ter diástase dos músculos retos, possibilitando bom acesso. Porém, em alguns casos, principalmente nos pacientes com osteoartrose de coluna, a musculatura pode ficar tensa no decúbito dorsal. É adequado oferecer apoios de cabeça (travesseiros), em associação ou não à flexão das pernas objetivando o aprofundamento do exame da cavidade abdominal. Podem-se verificar hérnias abdominais ou inguinais, devendo estas ser avaliadas por meio das manobras usuais e, quando ocorrerem, o paciente encaminhado ao cirurgião para conduta específica. A palpação será o método que melhor fornecerá subsídios ao examinador, respeitando-se os níveis e as peculiaridades de cada órgão. A palpação superficial, em todos os quadrantes, em sentido horário, poderá detectar massas e avaliar o tônus muscular. Quanto à profunda, haverá detalhes específicos em relação a cada órgão.

Fígado

Em geral será palpável, devido ao rebaixamento do diafragma, encontrando-se 1 a 2 cm depois do rebordo costal. Quando doenças ocorrem, os processos congestivos, infecciosos e neoplásicos são os mais comumente associados à hepatomegalia, guardando as peculiaridades comuns ao adulto.

Vesícula biliar

Ela normalmente não é palpada. Atenção deve ser dada aos processos infecciosos da mesma: sua caracterização deve ocorrer pela dor no ponto cóstico (sinal de Murphy) e não propriamente pela sua palpação.

Baço

O seu exame é sempre delicado e, no idoso, não é diferente. É preciso iniciar pela percussão da loja esplênica com atenção, pois seu crescimento pode ocorrer no sentido transversal. Deve-se percutir a região a partir da bolha gástrica em direção à área esplênica e no sentido longitudinal, perfazendo os dois eixos, finalizando pela palpação. Aumentos serão sempre patológicos.

Rins

O sinal de maior relevância nesse exame será a percussão dolorosa (sinal de Giordano).

Intestino grosso

Necessita ser avaliado em todo trajeto que seja possível palpá-lo: ascendente e descendente. A incidência de neoplasmas nesta região é frequente e seu tratamento curativo depende de detecção precoce.

Aorta

Também merece uma palpação cuidadosa, devido à maior incidência de aneurismas. A caracterização de *linfadenopatia periaórtica* é difícil, mas pode estar acessível ao examinador experiente, fato que não deve desencorajar o exame. Se houver acesso adequado, o simples deslizar das mãos sobre a aorta pode oferecer elementos para tal. Esta condição pode alertar quanto aos processos neoplásicos intra-abdominais.

Ascite e irritação peritoneal

A ascite é mais bem detectada pelo método da macicez móvel, mais sensível aos pequenos volumes.

Como nas outras faixas etárias, os sinais de irritação peritoneal incluem a dor como elemento fundamental. Porém, não se deve confiar na sua intensidade. O abdome agudo no idoso não deve ter sua gravidade estimada em função da intensidade da dor, pois esta é muito variável e com alto limiar, induzindo à subestimação do quadro. Em muitas ocasiões, a demora de intervenção pode ser decisiva, principalmente em casos de isquemia mesentérica.

Pelve e genitais

Constituem um segmento que costuma não ser examinado, seja por pudor do médico ou do paciente. Como o atendimento ao idoso deve ser integral, esta área também deverá ser examinada. Se houver urologistas e ginecologistas disponíveis, o encaminhamento para avaliação deverá ser feito. Caso contrário, a explicação adequada dos motivos possibilitará o consentimento e

cooperação do paciente.

O aparelho genital masculino sofre poucas alterações anatômicas ao longo da vida. Há ligeira hipotrofia testicular e hipertrofia prostática. Esta última é razão para que o órgão seja examinado e acompanhado.

O aparelho genital feminino é sede frequente de neoplasias. O exame periódico deve ser sempre encorajado pelo médico. Leucoplasia de vulva, leucorreia e inflamações variadas não devem passar despercebidas.

Apesar de estarem anatomicamente no tórax, as mamas compõem o sistema genital feminino e assim serão descritas aqui. Porém, devem ser avaliadas durante o exame do tórax. Deve-se avaliá-las com a paciente em decúbito dorsal, estando os braços levantados de modo que as mãos repousem sob a nuca. Analisam-se a simetria dos mamilos, aréolas e tecido mamário. Na idosa, há redução de volume, lipossustituição e flacidez. A pele também deve ser observada com atenção, pois alterações na textura, tais como a hiperemia e o edema, podem denunciar doenças com processo inflamatório subjacente de etiologia a esclarecer. A rede venosa mais evidente pode denunciar fluxo aumentado na região comprometida.

A palpação deve ser realizada com a polpa dos dedos, respeitando-se a divisão em quadrantes para que não haja áreas sem avaliação. Qualquer nodulação deve ser registrada com suas características e posteriormente avaliada: tamanho, forma, adesão a planos profundos, com ou sem inflamação, com acometimento satélite ou não. Lembrar que a drenagem venosa da metade interna é realizada para a veia mamária interna e a lateral, para a axila. Finalizando, a expressão da aréola é importante para pesquisar lesões neoplásicas não percebidas e para a avaliação endócrina (prolactinomas, por exemplo).

■ Sistema neural

Um exame neurológico básico é de competência clínica. O profissional deve ser capaz de distinguir as alterações que ultrapassem os limites do envelhecimento não patológico, porque muitas doenças nesta faixa etária, bem como inúmeros tratamentos, provocam alterações neste sistema. Marcha, equilíbrio, coordenação motora, reflexos, força e tônus muscular devem ser avaliados.

A marcha do idoso está alentecida em relação à do adulto. A postura é rígida e há a tendência de inclinação do tronco para frente. O indivíduo se torna inseguro e tem dificuldade no equilíbrio, como por exemplo, manter-se apoiado em um pé só ou nos calcanhares. Alterações no cordão posterior da medula podem produzir marcha talonante, na qual os calcanhares atingem o chão quando o paciente anda. Lesões no cerebelo podem produzir marcha de base alargada, atáxica e insegura.

O tônus muscular é avaliado pela palpação e por movimentação passiva dos membros superiores ou inferiores, podendo estar discretamente aumentado no indivíduo idoso. A força é avaliada em todos os grupamentos musculares. Provas apropriadas detectam déficit de força muscular em membros inferiores.

Deve haver reflexos profundos e simétricos, com exceção do aquileu, que pode não ocorrer. Reflexos exaltados são patológicos, sugerindo distúrbio no sistema piramidal. A função cerebelar pode ser avaliada com as provas de movimentos repetidos, tais como indicador-nariz, e a dos movimentos alternados da palma e dorso da mão. Alterações sutis são difíceis de perceber, porém, as grosseiras podem denunciar lesão vermicular ou nas vias dos hemisférios cerebrais.

As sensibilidades tátil, térmica, dolorosa e vibratória devem ser testadas. O exame é realizado por segmentos, respeitando-se a simetria e com o paciente de olhos vendados. É comum a associação entre diminuição da sensibilidade vibratória e dos reflexos profundos, simulando quadro de neuropatia periférica. Porém, distúrbios do tato, da temperatura e da sensibilidade dolorosa são mais raramente atribuíveis apenas ao envelhecimento. Diabetes melito, alcoolismo, desnutrição, neoplasias, entre outros, podem alterar a sensibilidade.

Perda de memória é uma das queixas mais frequentes na consulta do idoso. Muitas vezes há dificuldade em se estabelecerem limites entre a normalidade, alteração cognitiva leve ou demência propriamente dita. Deve-se encaminhar o paciente para investigação pertinente. Se as queixas forem pouco específicas, como “ando esquecido”, é menos provável que denotem comprometimento da memória por doenças, porém, quando as queixas são mais evidentes e prejudicam as funções diárias, como o esquecimento de caminhos, pessoas, diálogos e atividades recentes, há maior probabilidade de doença neurológica ocorrendo. O sono, assim como outras funções cognitivas, sofre modificações com a idade. É reduzido em seu tempo total e qualidade. Depressão, nictúria, dor, incontinências, entre outros, podem contribuir para a piora do mesmo.

Podem-se verificar, ao exame, tremores. O tremor essencial é relacionado com a postura ou com a movimentação e pode alcançar os membros superiores, cabeça e lábios, diferentemente do tremor associado à doença de Parkinson, em que não há aumento do tônus muscular.

■ Sistema osteomuscular

Sistema constituído por músculos, ossos, ligamentos, cápsulas, cartilagens e sinóvias. Os músculos sofrem perda de massa, processo denominado sarcopenia. No entanto, desde que adequada ao processo de senescência, e por vezes atenuada por treinamento físico, esta perda não costuma limitar o desempenho de atividades cotidianas. Com os ossos há semelhança: redução das camadas cortical e medular, causando menor resistência e predispondo às fraturas, principalmente nas idosas. As articulações, com suas cartilagens, em especial as dos joelhos e do quadril, responsáveis pelo suporte do peso contra a gravidade, são muito afetadas. Alguns processos podem acelerar este fenômeno: traumas, infecções, autoimunidade e doenças metabólicas.

Um processo patológico comum é a *osteoartrose* das pequenas articulações das mãos. O envolvimento é predominantemente distal e suas sequelas raramente limitam consideravelmente os movimentos (Figura 23.6). No idoso, pode-se observar acentuação das curvaturas naturais dos segmentos cervical, torácico e lombar da coluna, com conseqüente redução da estatura (Figura 23.7).



Figura 23.6 Osteoartrose. Nódulos de Heberden visíveis.



Figura 23.7 Acentuação das curvaturas dorsal (cifose) e cervical.

Ao examiná-las, com o paciente em ortostase, é possível avaliar o grau de comprometimento. A mobilidade, passiva ou ativa, também é afetada, sendo as colunas cervical e lombossacral as mais envolvidas no processo de espondiloartrose. É muito comum encontrarmos limitações, movimentação assimétrica, dor, caracterizando a abrangência da lesão.

Os joelhos são muito acometidos com diferentes graus de artrose. Porém, é preciso considerar o grau de acometimento, a interferência nas atividades diárias do doente e o grau de limitação. Podem ser detectados crepitação articular contínua e derrame, identificado pelo sinal da tecla, denunciando processo patológico. Sinais inflamatórios (calor, rubor e edema) podem ser avaliados pela palpação e quando intensos acometem até a mobilização articular. O “joanete” ou hálux valgo decorre de uma bursite crônica, principalmente em mulheres com mais de 50 anos, acometendo a face interna do primeiro metatarso com desvio em abdução.

Calosidades são formações queratofibrosas resultantes do aumento da retenção e aderência de células epidérmicas, comum em idosos, que ocorrem em pontos de apoio devido à perda progressiva das funções dos dedos e do tecido adiposo de amortecimento.

► Conclusão

O “princípio da parcimônia” ou “navalha de Ockham”, ditame atribuído ao filósofo e teólogo britânico William of Ockham (1285-1349), se encontra firmemente incorporado a todas as áreas do conhecimento científico atual e na medicina é uma prática usual. Prevê que as explicações mais simples, capazes de abranger o maior número de observações ou achados clínicos, relacionadas com um determinado fenômeno, devem ser presumidas corretas, evitando-se a larga probabilidade de erro associada às explicações mais complexas ou múltiplas, abolindo tudo o que é largamente improvável. No entanto, no caso do paciente idoso, há inúmeras condições em que as doenças assumem características não usuais devido, em grande parte, às alterações da senescência dos sistemas orgânicos e/ou à superposição de doenças no mesmo indivíduo, impossibilitando a aglutinação de sinais e sintomas em uma causa única. O mais adequado é valorizar todas as queixas durante o processo anamnético e, uma vez estabelecidas como verdadeiras, investigar amplamente (Tabela 23.1).

Tabela 23.1 Pontos fundamentais na observação clínica de idosos.

O envelhecimento é um processo biológico; não é apanágio de doença. Assim, atribuir doenças ao envelhecimento é um erro primário

A entrevista deve ser realizada com o paciente por meio de fala clara, com pronúncia vocal bem definida e vocábulos bem entonados. Somente se não houver condições clínicas, o direcionamento recairá para o acompanhante cuidador

Na maioria das vezes, o idoso apresenta queixas múltiplas e indefinidas, e, diferentemente do que tradicionalmente é ensinado, um elenco de sintomas não necessariamente determinará uma doença. Queixas variadas e indefinidas podem referir-se a várias doenças

O exame físico geral e segmentar contém muitas particularidades que devem ser conhecidas pelos profissionais. Os sinais observados podem ser mais tênues ou atípicos mesmo quando há patologia com estado progressivo grave

► Referências selecionadas

Bickley LS. Bates guide to physical examination and history taking. 10th ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, 2008.

Brasil. Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Básica. Envelhecimento e saúde da pessoa idosa (normas e manuais técnicos, cadernos de atenção básica, nº 19). 1^a ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2006.

Carvalho-Filho ET, Papaléo-Neto M. Geriatria: fundamentos, clínica e terapêutica. 2^a ed. São Paulo: Atheneu, 2005.

Epstein O, Perkin GD, Cookson J *et al.* Exame clínico. 3^a ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2004.

Freitas EV, Py L, Cançado FAX, Doll J *et al.* Tratado de geriatria e gerontologia, 2^a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.

Papaléo-Netto, M. Tratado de gerontologia. 2^a ed. São Paulo: Atheneu, 2007.

Sustovich DR. Semiologia do idoso para o clínico. 1ª ed. São Paulo: Sarvier, 1999.

24

Particularidades da Observação Clínica nas Moléstias Genéticas

Ester Silveira Ramos

► Introdução

Os defeitos congênitos graves, como anencefalias, onfaloceles e fendas labiais, os quais serão referidos como *anomalias maiores*, são geralmente observados pelo examinador com facilidade. O grande desafio da observação clínica é a detecção das *anomalias menores*, as quais, ao contrário das maiores, não têm grandes alterações estéticas ou funcionais. A diferença entre o alterado (defeito) e a variação da normalidade é muito tênue e nem sempre essa distinção é possível.

A *dismorfologia* é o estudo das anomalias congênitas – alterações originadas antes do nascimento. Nem sempre a etiologia dos defeitos congênitos é genética e na maioria das vezes essas alterações aparecem de maneira isolada, não representando quadros mais complexos.

A origem ou ascendência do paciente deve ser sempre levada em conta. Alguns aspectos faciais, por exemplo, são observados com maior frequência em algumas populações e não em outras.

Várias alterações detectadas no recém-nascido podem “desaparecer” com o crescimento da criança. Às vezes, a supervalorização de alguns achados pode provocar erro. As alterações de orelha ao nascimento, por exemplo, geralmente são apenas deformidades que vão melhorando de aspecto com o passar do tempo.

Muitas das descrições clínicas das síndromes e doenças genéticas que representam as anomalias congênitas foram realizadas a partir da avaliação de crianças pequenas ou recém-nascidas. Deve-se lembrar sempre que a criança não é um adulto em miniatura e nem o adulto é uma criança gigante. Cada fase da vida tem suas peculiaridades e nem sempre é possível

encontrar as mesmas alterações clínicas de infância no paciente adulto.

Por outro lado, algumas alterações são difíceis de serem notadas em crianças muito pequenas, mas se tornam aparentes com o crescimento do paciente. Um bom exemplo é a síndrome de Turner. Em uma menina recém-nascida, os aspectos dismorfológicos mais marcantes geralmente são a sobra de pele no pescoço e o linfedema de mãos e pés; este último dificilmente é detectado em crianças com idade superior a 1 ano. As principais características da síndrome, como face triangular, pescoço alado, cúbito valgo, nevos e o tórax em escudo, são mais precisamente percebidas em crianças mais velhas, na adolescência e em adultos jovens. Na mulher mais velha, as alterações faciais e de pele podem ser amenizadas ou mascaradas pela flacidez e pelas lesões hiperpigmentadas da pele típicas da idade.

As modificações que ocorrem com o passar do tempo podem alterar o diagnóstico inicial em um paciente ou indeterminar a diagnose por falta de alterações mais características nos pacientes mais velhos. Fotografias mostrando o paciente em várias fases da vida, cedidas muitas vezes pela própria família, podem ser muito importantes para o diagnóstico.

Em Genética Clínica, não se observa apenas o paciente. Muitas vezes, a observação de seus familiares é decisiva para o diagnóstico, por exemplo, de doenças com padrão de herança autossômico dominante com expressividade variável ou por descartar anormalidades ao se constatar que se trata de variação do fenótipo normal da família estudada. Em outros casos, os parentes não afetados clinicamente podem ter genes mutantes, ocasionando um risco alto de recorrência da doença para sua prole. Portanto, o *heredograma* deve ser sempre montado a partir dos dados disponíveis e de preferência com a avaliação clínica do maior número de membros da família.

Material sobre as anomalias maiores pode ser encontrado facilmente na literatura, mas há escassez de material em português sobre as anomalias menores. Embora a sua repercussão, isolada, seja praticamente muito pequena, quando aparecem em conjunto (três ou mais), podem indicar síndromes ou a ocorrência concomitante de anomalias maiores. Estima-se que aproximadamente 3% das crianças nasçam com anomalias maiores. Em aproximadamente 15% dos recém-nascidos aparentemente saudáveis é possível observar anomalias menores, e a maioria dos que apresentam três ou mais alterações desse tipo tem anomalias maiores associadas. A observação das anomalias menores como sinalizadores de quadros mais complexos obriga o examinador a ser cuidadoso na sua busca e detecção.

A avaliação clínica do paciente deve ser realizada da mesma maneira e utilizando o mesmo rigor de outros exames físicos. Para não haver repetições com os assuntos tratados em vários outros capítulos deste livro, serão abordadas apenas algumas peculiaridades do exame dismorfológico relacionadas com a incidência populacional e a previsão de anomalias maiores associadas. É aconselhável que o observador tenha sempre muito cuidado durante o exame físico, anotando todas as alterações, mesmo as que considere sem importância.

Para todos os pacientes, deveria haver a mensuração cuidadosa de vários parâmetros antropométricos. A avaliação do peso e da altura, ou comprimento, já faz parte da rotina da maioria dos médicos. Uma régua e uma fita métrica, objetos baratos e de fácil acesso, são

ferramentas importantes no exame dismorfológico. As medidas obtidas revelam de maneira objetiva o que o examinador tenta inferir subjetivamente. Entre os problemas relatados, os principais são associados à pobreza de material literário, como livros que contenham tabelas e gráficos com as medidas da população normal da mesma idade e sexo e a qualidade das pesquisas em que esses trabalhos se baseiam (número pequeno de indivíduos avaliados, populações diversificadas, entre outros). De grande auxílio para o diagnóstico também seriam os desenhos e as fotografias utilizadas, posteriormente, para comparação com a descrição de casos semelhantes na literatura.

Serão citados, neste capítulo, alguns termos muito utilizados em publicações especializadas, mas é muito importante que o examinador descreva minuciosamente cada alteração encontrada, não se limitando apenas a uma nomenclatura que muitas vezes não abrange todas as peculiaridades das anomalias observadas. Alguns defeitos maiores também foram ressaltados devido à sua importância para a detecção e prevenção de complicações médicas. Embora apenas com a experiência e a prática o médico adquira segurança nos diagnósticos envolvendo as anomalias menores, neste capítulo serão fornecidas algumas informações que auxiliarão na rotina clínica.

► Exame físico e seus achados

■ Aspecto geral

Neste item, deve ser registrada a impressão do examinador sobre o paciente de um modo geral. O termo *gestalt* é utilizado para indicar que o examinador encontrou semelhanças entre o seu paciente e os achados de uma doença ou síndrome determinada. Por exemplo, o paciente tem aspectos faciais que lembram os da síndrome de Down. Isso deve ser anotado e utilizado para orientar o restante do exame físico e solicitar exames complementares mais dirigidos para essa doença.

■ Cabeça

Tamanho

O tamanho aparente da cabeça deve ser sempre anotado. O aumento corresponde à *macrocefalia* (descartar hidrocefalia) e a diminuição, à *microcefalia* (Figura 24.1A e B).

Formato do crânio

Existem vários formatos diferentes e, portanto, há a necessidade de se descrever o que está sendo observado. Os dois formatos que podem corresponder a anomalias menores (quando leves) ou maiores (quando graves) são os apresentados a seguir.

Braquicefalia

Occipital aplainado ou achatado, com a distância laterolateral do crânio relativamente maior do que o normal, em detrimento da anteroposterior. Uma maneira prática para sua verificação é colocar o paciente com a porção posterior da cabeça e do tórax alinhados e apoiados no leito. Observa-se que a região occipital, pescoço e costas ficam praticamente no mesmo nível (Figura 24.1C).

Dolicocefalia

Occipital proeminente, cabeça com aumento da distância anteroposterior, em detrimento da laterolateral. Com o paciente na mesma posição do item anterior, facilmente se consegue colocar os dedos antes do pescoço devido ao espaço aumentado entre a região cervical e o leito (Figura 24.1D).

As alterações do formato do crânio devem ser analisadas com muito cuidado. Muitas vezes são resultantes de malformação causada intraútero (posição pélvica, transversa). No entanto é necessária a exclusão de fechamentos prematuros de uma ou mais suturas cranianas (*craniossinostose* ou *cranioestenose*) que necessitam de diagnóstico e intervenção precoces para evitar aumento de pressão intracraniana e deficiência mental secundária.

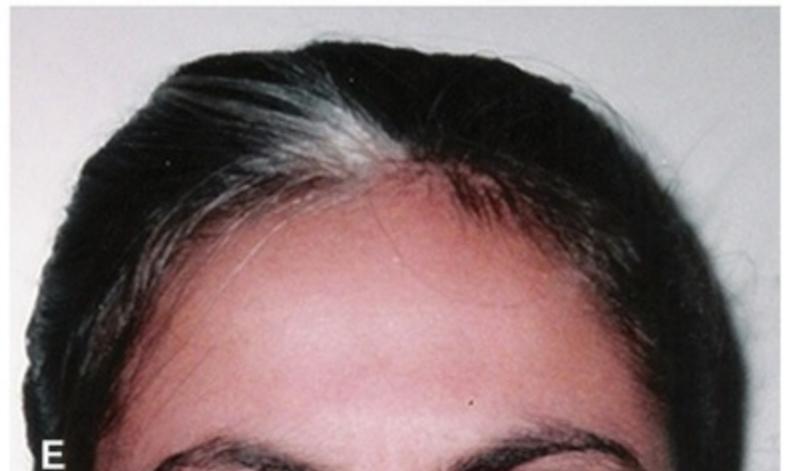


Figura 24.1 Cabeça. **(A)** Macrocefalia, frontal amplo e implantação alta de cabelo em frente. **(B)** Microcefalia. **(C)** Microcefalia com região occipital aplainada (braquicefalia). **(D)** Macrocefalia com regiões occipital e frontal proeminentes (dolicocefalia). **(E)** Mecha branca de cabelo em região de linha média.

Região frontal

Deve ser descrita utilizando-se termos como frontal curto, estreito, amplo e proeminente (Figura 24.1A e D).

Cabelo

A observação da cabeça pode proporcionar informações valiosas sobre o desenvolvimento cerebral. Por exemplo, os *padrões de redemoinho* posterior podem estar alterados nas malformações do sistema nervoso central. Rarefações de cabelo e alopecia (falta do cabelo) podem estar relacionadas com displasias ectodérmicas. Mecha branca em região de linha média sugere quadro clínico da síndrome de Waardenburg, a qual pode vir acompanhada por deficiência auditiva (Figura 24.1E). Deve ser também relatada a *implantação* do cabelo, tanto em frente (alta, baixa, em “bico de viúva”; Figura 24.1A) quanto posterior (baixa, relacionada com cromossomopatias e anomalia de Klippel-Feil; em tridente, característica da síndrome de Turner). Na síndrome de Patau (trissomia do cromossomo 13), pode ocorrer *aplasia cútis* (uma falha circunscrita do couro cabeludo).

Outras anomalias maiores

Defeitos maiores podem ser encontrados, como *anencefalia*, *holoprosencefalia* (defeito do desenvolvimento do prosencéfalo, causando secundariamente alterações de linha média da face, como defeitos oculares, do nariz e fendas labiais), *encefalocèle* (defeito de fechamento do tubo neural, ocorrendo herniação de tecido cerebral). Nestes casos, as alterações do formato de crânio e face são facilmente reconhecidas, mas a sua classificação muitas vezes é difícil.

▪ Face

Aspecto geral

Observar a ocorrência de assimetria, se a face é infiltrada, em lua cheia, triangular *etc.* Sempre registrar quando a face do paciente lembrar a de portadores de uma doença ou síndrome específica como, por exemplo, síndromes de Down, Williams e Smith-Lemli-Opitz.

Olhos

Sobrancelha

Pode aparecer em diferentes formatos (p. ex., em V invertido) e até não haver. A *sinofre* (sobrancelhas unidas, fundidas; Figura 24.2A) para algumas populações pode ser considerada uma característica desejada para o padrão de beleza local e sempre deve ser pesquisada a ascendência do paciente para verificar se esse achado deve ser considerado ou se não é apenas

uma variação do normal. Em adultos seu valor é pequeno, porque é uma característica muito frequentemente encontrada. Por ser rara em crianças, pode ser um achado importante quando associada a outras anomalias, como no caso da síndrome de Cornélia de Lange.

Fenda palpebral

Deve-se observar se são curtas ou pequenas (*blefarofimose*; Figura 24.2B), oblíquas para cima (o canto externo do olho está antes da linha formada pelos cantos internos em um ângulo maior do que 10° ; Figura 24.2C) ou oblíquas para baixo (o canto externo do olho está depois da linha formada pelos cantos internos; Figura 24.2D).

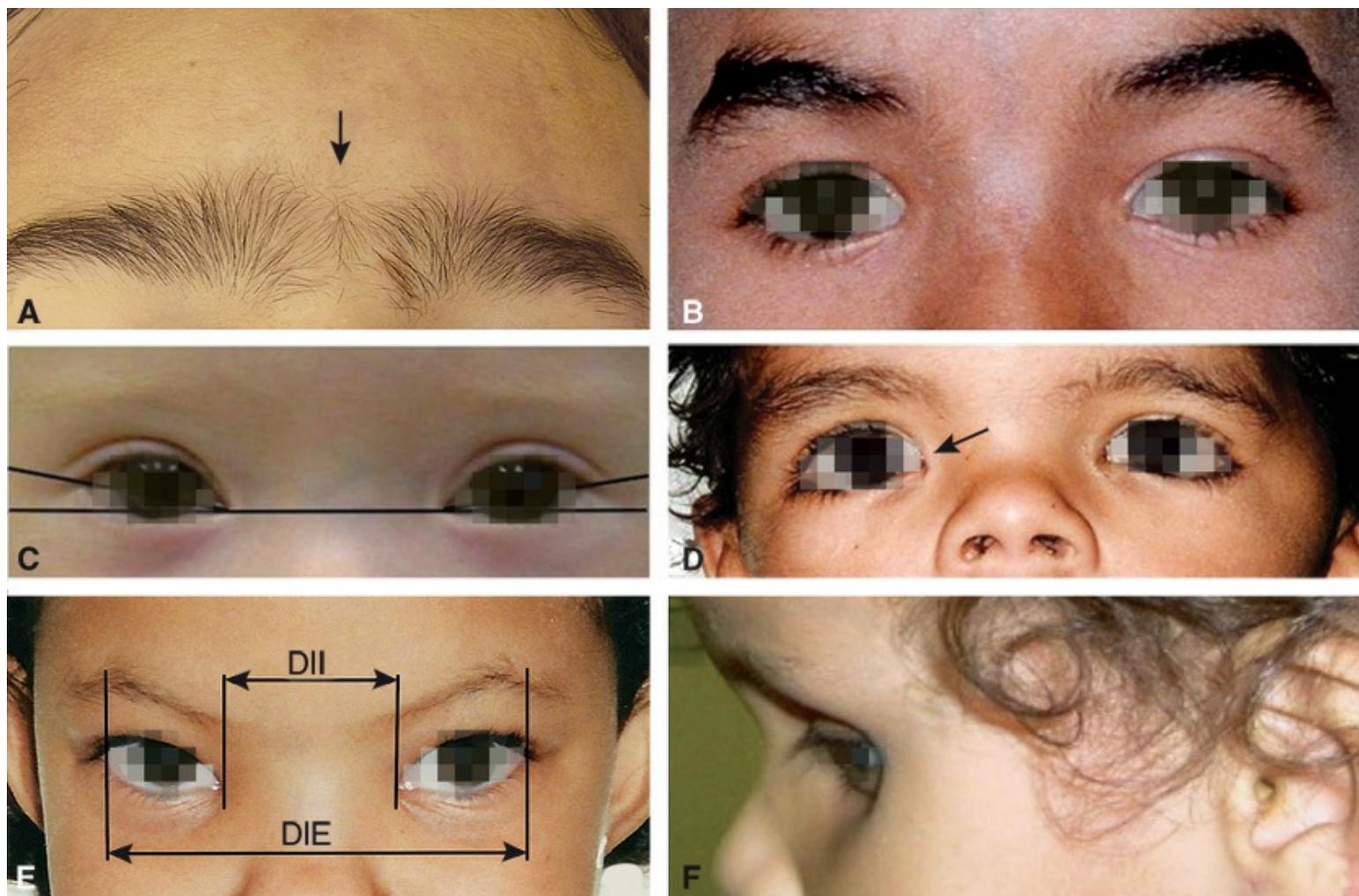


Figura 24.2 Olhos. **(A)** Sinofre. **(B)** Fendas palpebrais curtas. **(C)** Fendas palpebrais oblíquas para cima e epicanto. As linhas mostram o ângulo formado pelo canto externo em relação à linha entre os cantos internos do olho. **(D)** Fendas palpebrais oblíquas para baixo. A seta indica o epicanto. **(E)** Hipertelorismo ocular, fendas oblíquas para cima e epicanto. As distâncias intercantal interna (DII) e externa (DIE) estão aumentadas. **(F)** Enoftalmia.

Epicanto

Prega de pele sobre o canto interno do olho (Figura 24.2D).

Hipertelorismo ocular

Há um aumento concomitante das distâncias intercantais interna e externa dos olhos (os olhos estão mais separados do que o normal; Figura 24.2E).

Hipotelorismo ocular

Ao contrário do hipertelorismo, aqui os olhos estão muito próximos. Pode ser observado em casos de holoprosencefalia.

Telecanto

Há um aumento apenas da distância intercantal interna (a externa está normal). Muito comum quando os olhos apresentaram migração normal no embrião em direção à linha média da face, mas são pequenos.

Ptose

Queda da pálpebra. Ocorre em várias doenças, como a blefarofimose familiar, síndromes de Aarskog, Möebius, Schwartz, Saethre-Chotzen, na síndrome alcoólica fetal e nos efeitos fetais da hidantoína e do misoprostol.

Globo ocular e órbita

Deve ser avaliada a posição do globo ocular com relação à órbita, como a retração (ou enoftalmia) (Figura 24.2F) ou a protrusão anormais do globo ocular (exoftalmia ou proptose ocular, sendo o primeiro termo utilizado mais para causas metabólicas e o segundo, para alterações mecânicas, vasculares ou inflamatórias).

Íris

Na *heterocromia* de íris, os olhos têm cores diferentes (p. ex., um olho azul e outro verde). É encontrada na síndrome de Waardenburg e pode se manifestar juntamente com a deficiência auditiva. O *coloboma* de íris é uma lesão de descontinuidade ou em saca-bocado da íris (falta uma porção) observada nas síndromes do olho do gato e da deleção do braço curto do cromossomo 4 (4p-).

Nariz

Existem vários formatos de nariz, variantes do normal ou não (Figura 24.3A e B). Por esse motivo, descrevem-se suas partes: raiz, dorso ou ponte e ponta ou base. Alguns exemplos são: nariz de ponta bulbosa, raiz nasal achatada, dorso nasal proeminente. Sempre observar as narinas, seu formato, tamanho, simetria e se antevertidas. As características da columela também devem ser anotadas (p. ex., saliente).

Filtro nasolabial

Deve-se destacar esta região, a qual normalmente não é considerada relevante no exame físico (Figura 24.3B). A sua descrição (longa, curta, apagada, bem marcada) pode auxiliar no diagnóstico de várias síndromes (Coffin-Lowry, Smith-Lemli-Opitz, por exemplo). O seu aspecto

peculiar é uma das características mais importantes observadas na síndrome alcoólica fetal.

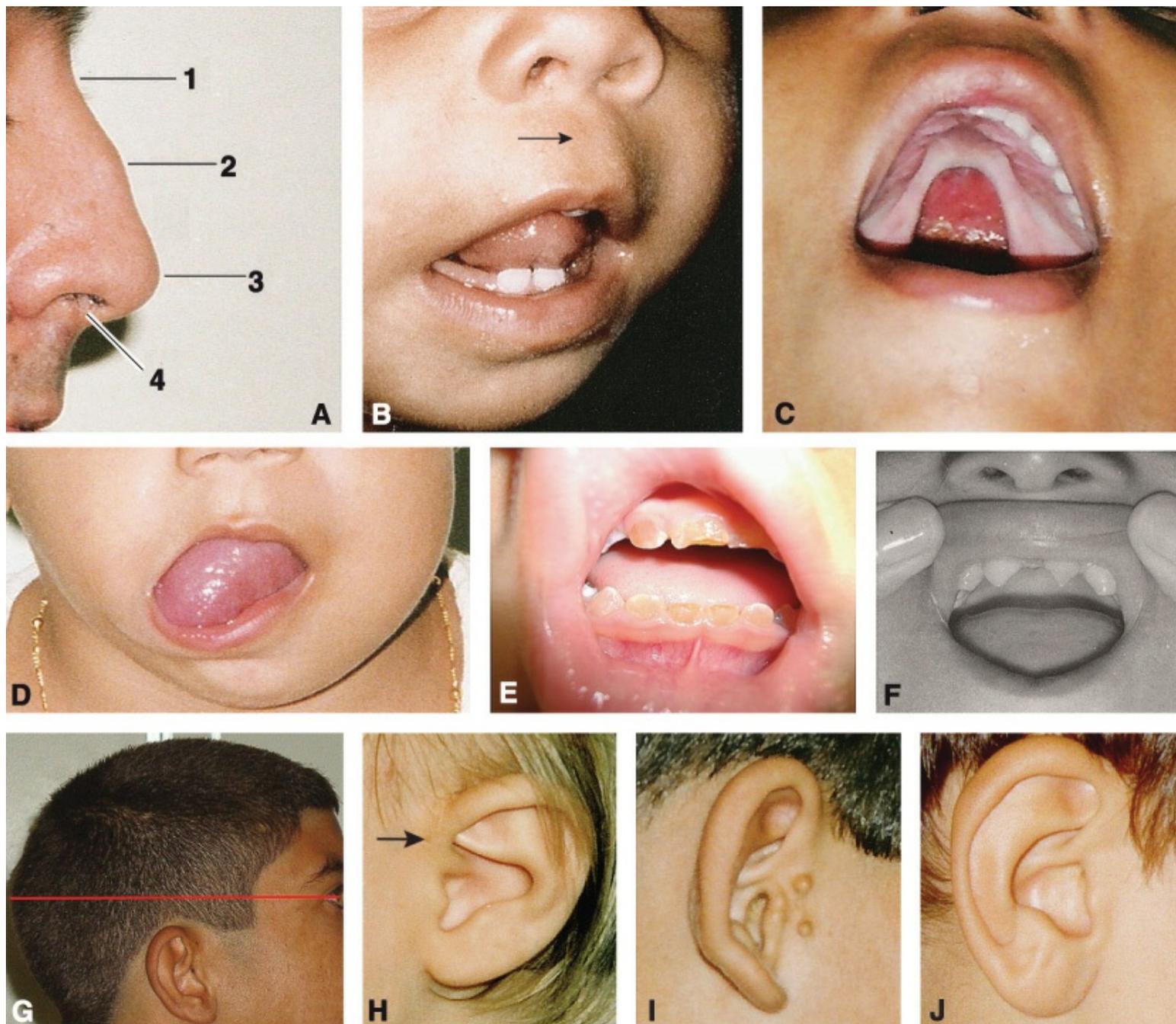


Figura 24.3 Outros aspectos da face. **(A)** Nariz: 1. Raiz, 2. Dorso ou ponte, 3. Ponta ou base, 4. Columela. **(B)** Narinas antevertidas. A seta indica a localização do filtro nasolabial, neste caso longo e apagado. O lábio superior é fino. **(C)** Fenda palatina. **(D)** Macroglossia com assimetria da língua e da face. **(E)** Dentes opalescentes. **(F)** Dentes com formato cônico. **(G)** Implantação baixa da orelha. A linha do canto interno do olho até a região mais proeminente do occipital está antes da orelha. **(H)** A seta indica a posição da fístula pré-auricular. **(I)** Apêndices pré-auriculares. **(J)** Sulco em lóbulo de orelha.

Região oral

Boca

O tamanho (micro ou macrostomia, quando alterado) e o formato (boca em arco de cupido, rimas labiais voltadas para baixo, lábio superior fino; Figura 24.3B) devem ser observados. Sulcos ou

orifícios em lábio inferior podem ser sugestivos da síndrome de van der Woude, a qual, em outros afetados na família, pode cursar com lábio ou palato fendidos.

Fendas labiais

Devem ser registradas com detalhes, indicando-se sempre se são uni (qual o lado) ou bilaterais e sua extensão.

Palato

O aspecto estreito, alto, em ogiva deve ser anotado. A descrição das fendas palatinas, como a das fendas labiais, é muito importante (Figura 24.3C). Anotar inclusive se há úvula bífida.

Dentes

Verificam-se o número de dentes (lembrar que varia com a idade do paciente), o aspecto (p. ex., a opalescência na osteogênese imperfeita; Figura 24.3E) e o formato (p. ex., os de formato cônico ocorrem em várias displasias ectodérmicas; Figura 24.3F).

Língua

O tamanho grande, *macroglossia* (Figura 24.3D), ou pequeno, *hipoglossia* ou *microglossia*, frequentemente associado à redução de membros; o relevo, as alterações de motilidade e formato (bífida) são algumas das características a serem anotadas.

Mandíbula

A *micrognatia* ou *retrognatia* pode estar associada a alterações de implantação da orelha e fendas, além de ocorrer no quadro clínico de várias síndromes. O *prognatismo* também deve ser anotado (verifica-se se o defeito primário é ocorrência de hipoplasia da região malar e nariz).

Orelhas

Formato

Assim como o nariz, existem vários formatos observados na população, dificultando a caracterização do anormal. No entanto, sempre que o formato chamar a atenção do examinador, tenta-se descrevê-lo ou desenhá-lo minuciosamente para futuras comparações.

Tamanho

Deve ser relatado. Casos extremos de orelha pequena (*microtia*) devem ser encaminhados ao especialista. A assimetria de orelhas também deve ser registrada.

Implantação

A implantação baixa, embora muito relatada em prontuários médicos, apresenta valor clínico muito variável. São muito comuns em pacientes prematuros. Embora já tenham sido relatadas várias técnicas e manobras para identificação desse tipo de alteração, uma maneira fácil é a de traçar uma linha entre o canto interno do olho e a região mais proeminente do occipital – se a

orelha estiver inferior à mesma, será considerada de baixa implantação (Figura 24.3G).

Orifícios e fístulas pré-auriculares (pits)

Geralmente familiares (padrão de herança autossômico dominante) e isolados, são pequenos orifícios muitas vezes não percebidos pelos médicos. Quando existem outros casos na família, em geral não são tão importantes. No entanto, se é o primeiro caso na família, deve ser bem avaliado quanto a outras alterações associadas (Figura 24.3H).

Apêndice pré-auricular

Comumente existe história na família de outros casos. É importante que a criança seja avaliada quanta a perda de audição e alterações urinárias, que podem vir associadas (Figura 24.3I).

Sulcos em lóbulo

Os sulcos transversais estão associados a várias malformações maiores, sendo característicos da síndrome de Beckwith-Wiedemann (Figura 24.3J).

▪ Pescoço e coluna

Sobra de pele em pescoço (ou pele redundante)

Verificado principalmente em crianças com cromossomopatias.

Pescoço alado

Deve ser registrado, juntamente com a mobilidade, uma vez que pode estar associado a alterações de segmentação da coluna cervical. Muito comum também nas síndromes de Noonan e Turner (Figura 24.4D).

Fístulas no pescoço

São muito parecidas com as de orelha e podem estar associadas às mesmas.

Sulco, fístula ou dimple sacral

O sulco não profundo é muito comum. No entanto, quando aparece de maneira mais grave, ou em caso de fístula, deve ser considerado (Figura 24.4E).

▪ Tórax

Mamilo supranumerário

Embora na maioria dos casos apareça como anomalia isolada, pode estar associado a várias anomalias maiores.

Hipertelorismo mamilar

Os mamilos são separados por uma distância maior do que a normal. É importante um exame físico mais minucioso do paciente devido à sua associação a anomalias maiores.

Tórax em escudo

Há aumento da distância laterolateral e diminuição da anteroposterior do tórax, geralmente com hipertelorismo mamilar. É um achado muito comum na síndrome de Turner.

▪ Abdome

Diástase do músculo reto abdominal

Muito observado em casos de hipotonia.

Artéria umbilical única

Embora já tenha sido associada a anomalias congênitas variadas, há muita controvérsia na literatura sobre o seu significado clínico e a necessidade de longo acompanhamento das crianças com esse tipo de alteração, caso se dê isoladamente.

Hérnia umbilical

Embora considerada uma anomalia menor, muitas vezes pode, pela sua gravidade, ser classificada como maior.

▪ Membros

A proporcionalidade do comprimento dos membros com relação ao do tronco é muito importante, principalmente na classificação (proporcionada ou desproporcionada) ou para o diagnóstico de pacientes com baixa estatura. Os casos de comprimento desproporcionado são subdivididos em: de membros (Figura 24.4B) e de tronco (Figura 24.4C) curtos (representantes clássicos desses grupos são a acondroplasia e a síndrome de Morquio, respectivamente). Deve-se ter o cuidado de especificar se as alterações são simétricas ou assimétricas (anotar o lado) e se acometem membro(s) superior(es) e/ou inferior(es).

Membros longos

No *habitus* marfanoide, por exemplo, os pacientes são longilíneos – com membros longos (*dolicostenomelia*) (Figura 24.4A).



Figura 24.4 Membros, pescoço, coluna, genitália, pele e unhas. **(A)** Dolichostenomelia. **(B)** Baixa estatura de membros curtos. **(C)** Baixa estatura de tronco curto. **(D)** Pescoço alado. **(E)** Sulco sacral profundo. **(F)** Genitália ambígua (cariótipo 46,XX). **(G)** Manchas café com leite. **(H)** Lesão hipercrômica extensa. **(I)** Unhas hiperconvexas.

Redução de membros

Para evitar problemas, a redução dos membros deve ser sempre descrita em detalhes, embora exista nomenclatura específica utilizada por vários autores como, por exemplo, *focomelia* (redução intercalar – extremidades dos membros próximas às suas raízes, acarretando aspecto semelhante ao dos membros superiores das focas) ou a *sirenomelia* (fusão dos membros inferiores em formato de cauda de sereia). A descrição minuciosa é importante devido ao fato de que a maioria dos termos empregados na literatura nem sempre têm o mesmo significado para diferentes autores, sendo normalmente pouco ilustrativos.

Rizomelia

Redução do membro, principalmente da sua “raiz” (braço e/ou coxa).

Mesomelia

Redução do membro, principalmente do antebraço e/ou da perna.

Acromelia

Redução do membro à custa principalmente de suas porções distais (mãos e pés).

Amelia

Ausência de um ou vários membros.

Assimetria de membros

É importante que se diferencie se existe hipotrofia da parte menor ou hiperplasia da maior. Muitos casos são secundários a alterações neurológicas ou ortopédicas (p. ex., luxação congênita do quadril). As hiperplasias estão muito associadas a doenças com predisposição a tumores, como neurofibromatose, síndromes de Klippel-Trenaunay, Parkes Weber, Beckwith-Wiedemann.

Cotovelo e joelho

Devem ser observados quanto aos ângulos formados pela extensão e flexão e pelo aspecto (lembrar as diferenças que ocorrem com os pacientes principalmente durante a infância). O *cúbito valgo* (contrário do *varo*) é muito observado na síndrome de Turner. A hiperextensão ou frouxidão ligamentar pode estar associada à síndrome de Marfan.

Mãos

Aspecto geral

Existem algumas posições realizadas pelos dedos das mãos (quirodáticos) e alguns aspectos da mão em geral que se relacionam com doenças específicas. As *mãos em tridente*, por exemplo, são tipicamente observadas na acondroplasia (Figura 24.5A). Na trissomia do cromossomo 18 (síndrome de Edwards), há sobreposição muito característica dos dedos (as mãos permanecem fechadas com sobreposição do segundo dedo sobre o terceiro e do quinto dedo sobre o quarto).



Figura 24.5 Mãos. **(A)** Mão em tridente. Observar a braquidactilia. **(B)** Prega palmar única. **(C)** Hipoplasia de primeiro quirodáctilo à direita e aplasia à esquerda. Os quintos dedos estão diminuídos bilateralmente (notáveis apenas duas falanges). **(D)** Clinodactilia de quinto quirodáctilo. **(E)** Mão fendida (espectro da ectrodactilia). **(F)** Sindactilia. **(G)** Polidactilia pós-axial em mão. **(H)** Polidactilia pré-axial em mão. **(I)** Polidactilia pós-axial em pé. **(J)** Pé torto. **(K)** Sindactilia entre segundo e terceiro pododáctilos. **(L)** Aumento da distância entre primeiro e segundo pododáctilos.

Aracnodactilia

Dedos longos (como “patas de aranha”) e geralmente finos; são muito comuns na síndrome de Marfan (Figura 24.6C). Existem algumas manobras que podem auxiliar no diagnóstico. Na primeira, na qual se tenta observar o *sinal do polegar*, ou de Steinberg, o primeiro quirodáctilo é justaposto à palma da mão e os outros dedos flexionados sobre ele. A extremidade distal do polegar é aparente na borda ulnar da mão, o que não ocorre em indivíduos com dedos normais (Figura 24.6D). A outra manobra, para detecção do *sinal do punho*, ou de Walker-Murdoch, é realizada com o envolvimento do punho pelos primeiro e quinto (alguns autores referem o

segundo) quirodáctilos (Figura 24.6E). Na aracnodactilia as extremidades dos dois dedos ultrapassam a região onde eles se cruzam.

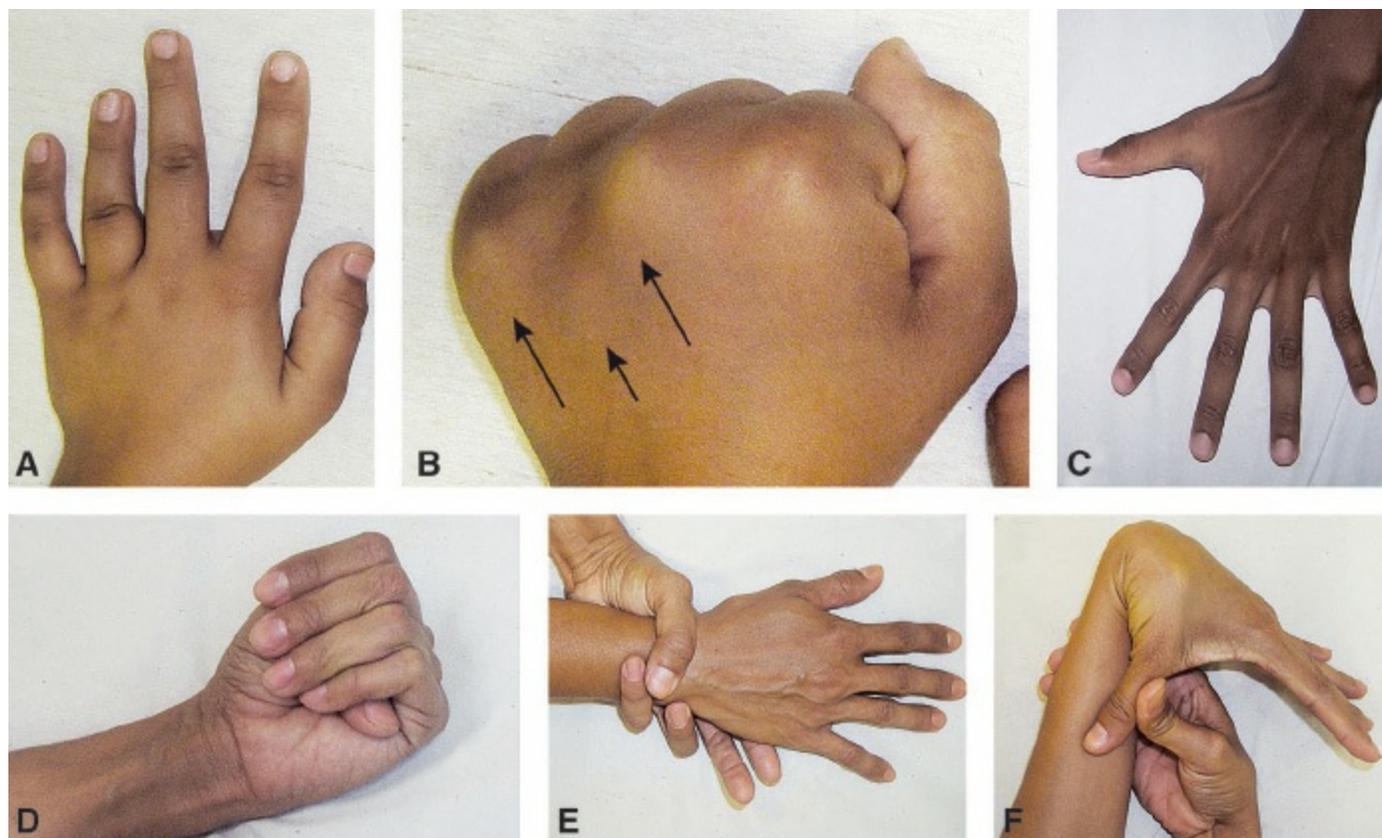


Figura 24.6 Manobras. **(A)** Quarto metacarpo curto. **(B)** Manobra de verificação de 4º metacarpo curto. As setas evidenciam a diferença no relevo do dorso da mão. **(C)** Aracnodactilia. **(D)** Sinal do polegar. Manobra de verificação de aracnodactilia. Observe a extremidade do 1º quirodáctilo que aparece sob os outros dedos. **(E)** Manobra de verificação de aracnodactilia. Observe os dedos cruzados ao abraçarem o punho. **(F)** Manobra de verificação de frouxidão ligamentar.

Macroductilia

Neste caso, diferentemente da aracnodactilia, o dedo está aumentando de tamanho não só no comprimento, mas também em seu diâmetro (partes moles). A macroductilia pode ocorrer apenas em um ou alguns dedos e de maneira assimétrica. Este achado está associado a várias doenças com predisposição a desenvolvimentos tumorais, como esclerose tuberosa e a síndrome de Proteus.

Braquidactilia

Neste caso, os dedos são curtos (Figura 24.5A). É muito importante descrever em detalhes quais as falanges e os dedos afetados. Verifica-se se há todas as falanges. Não é rara a observação de apenas duas falanges nos quintos quirodáctilos (Figura 24.5C). Muitas vezes o problema está no encurtamento dos metacarpos. No caso do quarto metacarpo, existe uma manobra para facilitar a sua detecção (Figura 24.6A). O paciente cerra os punhos e com isso fica evidente a elevação ocasionada pela extremidade dos metacarpos (Figura 24.6B).

Clinodactilia do quinto quirodáctilo

Resultado da diminuição da falange média do quinto dedo, apresenta-se como um desvio radial desse dedo. Na maioria das vezes é familiar (autossômico dominante) e isolado, mas pode ocorrer em várias síndromes, inclusive na síndrome de Down (Figura 24.5D).

Prega palmar única ou simiesca

Apenas uma prega ininterrupta, no lugar das duas usuais, cruza a palma da mão da borda radial até a ulnar (Figura 24.5B).

Sindactilia

Os dedos são ligados (Figura 24.5F). Devem ser anotados os dedos e as falanges envolvidos.

Polidactilia

A ocorrência de dedos extranumerários deve ser registrada, juntamente com a identificação destes e das falanges envolvidas, assim como sua aparência – se pouco ou completamente desenvolvido. O termo *pós-axial* é utilizado para os casos de polidactilia na região ulnar e o *pré-axial* para a região radial (Figuras 24.5G e H).

Frouxidão ligamentar

Muito comum na síndrome de Marfan, pode ser facilmente verificada com a manobra de aproximação do primeiro quirodáctilo ao punho (Figura 24.6F).

Ausência de dedos

As agenesias/hipoplasias radiais podem ocorrer na pancitopenia de Fanconi (Figura 24.5C).

Alterações do raio central da mão

A ausência do segundo, terceiro e quarto dedos de mãos ou pés com ausência total ou parcial dos seus respectivos metacarpos ou metatarsos, faz parte do espectro da *ectrodactilia ou mãos/pés fendidos* (Figura 24.5E). No entanto, sempre deve ser detalhadamente descrita (dedos e falanges envolvidos).

Pés

Muitas das alterações que ocorrem nas mãos também ocorrem nos pés, como a *polidactilia* (Figura 24.5I). No entanto, existem certas particularidades, como as seguintes.

Pé torto

Deve ser anotado com detalhes (tipo, membro afetado; Figura 24.5J). Um dado importante é a possibilidade de correção ativa (redução realizada pelo próprio paciente) ou passivamente (o examinador reduz por manobra manual). Observar a ocorrência simultânea de alterações principalmente em região lombar, como espinha bífida.

Sindactilia entre primeiro e segundo pododáctilos

As mais leves, que não ultrapassam o terço proximal dos dedos, geralmente são familiares (autossômicas dominantes) e sem grandes consequências. No entanto, quando é o primeiro caso na família, se for mais extensa ou associar-se a anomalias congênicas, deve ser levada em conta (Figura 24.5K).

Aumento do intervalo entre primeiro e segundo artelhos

Um dos achados importantes na síndrome de Down (Figura 24.5L).

■ Genitália

O exame físico da genitália é muito importante e deve ser realizado para detecção de várias doenças. O diagnóstico precoce de muitas delas pode evitar comprometimento futuro da vida social e/ou reprodutiva do paciente. A maioria das doenças que alteram a genitália não está associada à deficiência mental, mas pode motivar estigmas sociais importantes. No entanto, é uma das únicas regiões do corpo em que o fenótipo dificilmente pode ser associado corretamente à doença, sem que haja a confirmação por exames complementares laboratoriais e de imagem. Quando presentes os responsáveis por recém-nascido com genitália ambígua, refira-se à criança de maneira genérica, evitando definir seu sexo (Figura 24.4F). É importante os pais serem informados de que só será possível a definição do sexo após os resultados dos outros exames. Muitas vezes será necessário informar que apesar de a criança exibir uma genitália muito masculina, com uretra peniana e “criptorquidia” bilateral, na verdade é uma menina fértil, com vagina, útero e ovários (p. ex., uma menina 46,XX, com hiperplasia suprarrenal congênita). No entanto, no prontuário médico deve ser descrita com precisão a genitália e se possível com imagens. Nos casos de genitália ambígua, também se deve ter o cuidado de não examinar apenas ou primeiramente a genitália, pois a conduta médica inadequada pode causar danos psicológicos irreversíveis principalmente nas crianças.

■ Pele e unhas

O albinismo é geralmente identificado rapidamente, mas poucos médicos prestam atenção à cor da pele e dos pelos de seus pacientes em relação ao restante da família. Indivíduos com pele e cabelos mais claros do que o padrão familiar podem ser portadores de erros inatos do metabolismo, como a fenilcetonúria. Existem várias genodermatoses associadas a lesões características, entre elas a descamação (p. ex., nas ictioses) e as lesões bolhosas (p. ex., na epidermólise bolhosa). Devido à sua origem embrionária e ao numeroso grupo de doenças neurocutâneas, as alterações de pele podem ter um importante papel no diagnóstico de doenças que acometem também o sistema nervoso central, como a neurofibromatose e a esclerose tuberosa.

Lesões hiperpigmentadas

A mancha café com leite isolada e não muito extensa pode ser considerada como anomalia menor (Figuras 24.4G e H). No entanto, o número, a extensão e os contornos devem ser sempre anotados, pois podem se manifestar no quadro clínico de um grupo grande de doenças. Outras lesões hiperpigmentadas extensas e nevos (comuns nas síndromes de Turner e Noonan) devem ser anotados e, de preferência, desenhados para observação da sua localização e extensão.

Lesões hipopigmentadas

Também devem ser anotadas e reproduzidas como as hiperpigmentadas. São comuns na esclerose tuberosa e na hipomelanose de Ito.

Hemangiomas e malformações vasculares na pele

Em muitos casos são considerados anomalias menores, ocorrendo em até 1% da população normal. No entanto, a extensão, localização, sua permanência com o passar dos anos e a ocorrência de assimetrias corporais associadas devem sempre ser levadas em conta devido a doenças como a displasia diastrófica) e as síndromes de Sturge-Weber, Klippel-Trenaunay e Parkes Weber.

Hipoplasia ungueal

Devem ser anotados os dedos acometidos. Pode ser encontrada, por exemplo, em casos de utilização de teratógenos pela mãe e na trissomia do cromossomo 18.

Unha hiperconvexa

É um achado comum na síndrome de Turner (Figura 24.4I).

► Combinação de achados

Atualmente existem vários programas e *softwares* disponíveis para diagnóstico de doenças com anomalias múltiplas. Muitos médicos têm a ideia equivocada de que, em posse dos mesmos, é possível o diagnóstico de qualquer síndrome. É importante lembrar que sem o exame físico minucioso e a adequada detecção de anomalias congênitas para serem fornecidas para a análise, nenhum programa de computador consegue diagnosticar corretamente. Portanto, a avaliação clínica e os conhecimentos de semiologia ainda são as melhores ferramentas para o diagnóstico em sindromologia.

Entre os programas mais utilizados estão: POSSUM Web database; The Winter-Baraitser Dymorphology Database (anteriormente denominado London Dymorphology Database); e Human Cytogenetics Database (Oxford Medical Database) de A. Schinzel. No entanto, são todos caros e, geralmente, pouco acessíveis à maioria dos médicos e estudantes.

Um bom sítio da Internet para auxiliar no diagnóstico é o Online Mendelian Inheritance in Man

(OMIM). Como um catálogo, ele apresenta a descrição de várias doenças com padrão de herança mendeliana, apenas com o inconveniente de não poder ser utilizado quando há suspeita de doença cromossômica. Como exemplo tem-se a síndrome de Marfan, na página principal do OMIM (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?db=OMIM&itool=toolbar>). Pode-se digitar o nome da síndrome para a busca. Na página da síndrome especificamente são apresentados vários dados importantes, além de bibliografia referente ao assunto. Do lado esquerdo da tela aparece o ícone Clinical Synopsis, o qual, ao ser acessado, apresenta uma lista de achados clínicos que pode ser utilizada durante a consulta para um exame físico mais dirigido para a síndrome. Esse mesmo tipo de busca pode ser empregado para várias doenças.

Na Tabela 24.1 estão relacionadas algumas anomalias menores, a incidência e quadros clínicos mais complexos dos quais podem fazer parte. Alguns desses defeitos menores, dependendo da extensão, número e/ou gravidade, também podem ser considerados maiores.

► Informações complementares

A comparação dos valores dos parâmetros antropométricos do paciente com as tabelas e gráficos de valores normais, para idade e sexo da população geral, é necessária para uma avaliação mais objetiva e com isso confirmar ou refutar a impressão subjetiva do examinador. Para os que desejarem se aprofundar um pouco nesses aspectos, dois bons livros são o de Hall *et al.* (2006) e o de Jones (2005). Alguns conceitos podem auxiliar tanto no diagnóstico quanto no entendimento da etiopatogenia de algumas doenças, tais como os dos itens a seguir.

Malformação

Defeito morfológico de um órgão, de parte de um órgão ou de uma grande região do corpo resultante de um processo de desenvolvimento intrinsecamente anormal. Por exemplo, na síndrome de Down há várias anomalias que são geneticamente determinadas desde o início da formação dos órgãos ou partes do corpo.

Disrupção

Defeito morfológico de um órgão, de parte de um órgão ou de uma grande região do corpo resultante de uma alteração ou interferência em um processo de desenvolvimento intrinsecamente normal. Neste caso encontram-se, por exemplo, a ação de teratógenos.

Deformação

Formato ou posição anormal de uma parte do corpo causados por forças mecânicas não disruptivas.

Síndrome

Padrão de anomalias múltiplas etiopatogenicamente relacionadas. Nesse caso, ocorrem vários

defeitos estruturais, como eventos primários múltiplos. Por exemplo, na síndrome de Down podem ser notadas fenda palpebral oblíqua para cima, clinodactilia de quinto quirodáctilo e malformações cardíacas. Todas essas anomalias, em regiões do corpo bem distintas, estão associadas pela etiologia da síndrome (trissomia do cromossomo 21). As síndromes não são necessariamente de etiologia genética. Por exemplo, na síndrome alcoólica fetal, as alterações têm como elo comum a ação do álcool sobre o feto.

Tabela 24.1 Principais anomalias menores, incidência aproximada em população europeia e principais quadros clínicos de que fazem parte.

| Anomalia congênita (menor) | Incidência (%) | Quadros clínicos |
|------------------------------------|---|--|
| Occipital aplainado ou achatado | 0,05 a 0,3 | Síndrome de Down, craniossinostoses, crianças hipotônicas em geral |
| Occipital proeminente | 0,5 a 1 | Trissomia do cromossomo 18 (síndrome de Edwards), síndrome de Weaver |
| Frontal proeminente | 0,1 a 1 | Craniossinostoses, síndrome de Silver-Russell, síndrome de Marshall |
| Epicanto | 0,4 a 0,5 | Alterações cromossômicas, síndromes de Noonan, Smith-Lemli-Opitz, Stickler, Marshall, Williams |
| Fenda palpebral oblíqua para cima | 3 (depende em geral da população avaliada) | Síndrome de Down e outras cromossomopatias; efeito fetal da hidantoína |
| Fenda palpebral oblíqua para baixo | 1 | Alterações cromossômicas, síndromes de Rubinstein-Taybi, Seckel, Treacher Collins e do pterígio múltiplo |
| Fenda palpebral pequena | 0,1 | Síndromes alcoólica fetal, de Dubowitz, de Williams |
| Hipertelorismo ocular | 0,4 | Displasias craniometafisária, frontonasal, alterações cromossômicas, craniossinostoses, síndromes de Opitz (BBB), Aaskorg, Coffin-Lowry, entre muitas outras |
| Orelhas pequenas | 0,1 a 0,2 | Síndromes de Down e de Goldenhar |
| Orelha com implantação baixa | 1 a 3 | Trissomia do cromossomo 18, síndrome de Treacher Collins |
| Orelhas assimétricas | 0,1 a 0,4 | Síndromes de Goldenhar, Treacher Collins |
| Apêndices pré-auriculares | 0,2 a 0,5 | Muitas vezes o tipo isolado é familiar (autossômica dominante) Displasia frontonasal, síndromes do 5p- (cri-du-chat), de Goldenhar |
| Fístulas (pits) pré-auriculares | 0,07 a 0,16 | Muitas vezes o tipo isolado é familiar (autossômico dominante) Alterações cromossômicas, síndrome brânquio-otorrenal |
| Sulco em lóbulo de orelha | 0,2 | Síndrome de Beckwith-Wiedemann |
| Boca pequena | 0,1 | Síndromes de Robinow, otopalatodigital |
| Macroglossia | 0,2 | Hipotireoidismo, mucopolissacaridoses, gangliosidoses, síndromes de Down e |

| | | |
|---|--|--|
| | | de Beckwith-Wiedemann |
| Palato alto | 2 | Disostose cleidocranial, displasia frontometafisária, respiradores bucais |
| Úvula bífida | 0,2 | Síndromes de Stickler, otopalatodigital |
| Sobra de pele em pescoço | 0,3% | Alterações cromossômicas, síndromes de Noonan e do pterígio múltiplo. Anomalia de Klippel-Feil |
| Prega palmar única | 2 a 4 (depende geralmente da população avaliada) | Alterações cromossômicas, síndromes de Noonan, Seckel, hipotonias (congênitas) |
| Clinodactilia de 5º quirodáctilo | 0,4 a 1 | Muitas vezes, o tipo isolado é familiar (autossômico dominante) Síndromes de Down, Aarskorg, Silver-Russell, Roberts |
| Sindactilia parcial entre 2º e 3º pododáctilos | 0,1 a 0,5 | Muitas vezes o tipo isolado é familiar (autossômico dominante) Síndromes de Cornelia de Lange, Down, Pfeiffer, Smith-Lemli-Opitz, Edwards |
| Aumento da distância entre 1º e 2º pododáctilos | 0,4 | Síndrome de Down, Rubinstein-Taybi, Seckel |
| Mamilos supranumerários | 0,2 | Algumas vezes o tipo isolado é familiar (autossômico dominante), associa-se a malformações maiores geniturinárias |
| Hipertelorismo mamilar | 0,5 a 0,7 | Síndromes de Turner, Noonan |
| Hérnia umbilical | 0,25 a 15 (depende muito da população avaliada) | Hipotireoidismo, mucopolissacaridoses, síndromes de Down e de Beckwith-Wiedemann |
| Diástase de reto abdominal (leve a moderada) | 1 | Síndromes de Down e de Beckwith-Wiedemann, mucopolissacaridoses, hipotireoidismo, hipotonia |
| Sulco, fístula ou dimple sacral profundo | 0,02 a 1,2 | Considerar espinha bífida oculta. Síndromes de Smith-Lemli-Opitz, Carpenter, Bloom, Dubowitz; efeitos do diabetes materno |
| Artéria umbilical única | 0,65 | Associação VATER, trissomias 13 e 18, anomalias do coração e grandes vasos |
| Manchas café com leite | 0,2 a 0,6 | Neurofibromatose, esclerose tuberosa, síndromes de Silver-Russell, Noonan, McCune-Albright |

Sequência

Padrão de anomalias múltiplas derivadas de única (conhecida ou presumida) anomalia ou fator mecânico. A sequência de Potter, por exemplo, pode ser ocasionada por agenesia renal, causando diminuição do líquido amniótico, com compressão fetal, ocasionando hipoplasia pulmonar, pé torto e face característica da doença.

Esporádico

Caso que não apresenta repetição (recorrência) na família. Os pacientes portadores da anomalia não têm nenhum parente afetado, nas várias famílias de pacientes relatados na literatura.

Anomalia isolada

Defeito único (o paciente não tem outras anomalias).

Probando ou propósito

Primeiro caso de determinada família que foi avaliado. Por exemplo, em uma família com vários membros afetados por doença com padrão de herança autossômico dominante, este seria o caso índice, base para o diagnóstico dos outros casos.

► Conclusão

O limite entre o alterado e o normal pode ser muito tênue e nem sempre essa distinção é possível. Assim, o conhecimento do fenótipo normal é essencial para a detecção do anormal, dependendo de muita prática e observação dos sinais. Apesar da dificuldade de sua detecção, as anomalias menores, que não causam problemas funcionais ou estéticos importantes, podem fornecer informações valiosas e auxiliar no diagnóstico de várias doenças com repercussões graves.

► Referências selecionadas

- Allanson JE, Biesecker LG, Carey JC *et al.* Elements of morphology: introduction. *Am J Med Genet*, 2009; 149A: 2-5.
- Carakushansky G (ed). *Doenças genéticas em pediatria*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.
- Castilla EE, Orioli IM. *Manual operacional do estudo colaborativo latino-americano de malformações congênitas (ECLAMC)*. Rio de Janeiro: Monitor, 1982.
- Cohen MM (ed). *The child with multiple birth defects*. New York: Oxford University Press, 1997.
- Gorlin RJ, Cohen MM, Hennekam RCM. *Syndromes of the head and neck*. 4th ed. New York: Oxford University Press, 2001.
- Hall J, Allanson J, Gripp K *et al.* *Handbook of physical measurement*. 2nd ed. New York: Oxford University Press, 2006.
- Jones KL. *Smith's recognizable patterns of human malformation*. 6th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005.
- Méhes K. *Minor malformations in the neonate*. Budapest: Akadémiai Kiadó, 1983.
- Nussbaum RL, McInnes RR, Willard HF. *Thompson & Thompson genética médica*. 7^a ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2008.
- Opitz JM. *Tópicos recentes de genética médica*. Ribeirão Preto: Sociedade Brasileira de Genética, 1983.
- Rimoin DL, Connor JM, Pyeritz RE *et al.* *Emery and Rimoin's principles and practice of medical genetics*. 5th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2007.

25

Avaliação Clínica Nutrológica

Julio Sérgio Marchini, Juliana Deh Carvalho Machado, Karina Pfrimer e José Eduardo Dutra de Oliveira

► Introdução

A *nutrologia* é a especialidade médica que estuda a fisiopatologia e, por meio da avaliação clínica, diagnóstica, trata e previne doenças relacionadas com a alimentação como, por exemplo, as deficiências de vitaminas. *Nutropatias* são, pois, as doenças, os distúrbios das funções ou da estrutura orgânica, que têm como agentes causadores os nutrientes. *Nutrientes* são substâncias químicas presentes nos alimentos que desempenham múltiplas funções orgânicas em diferentes fases da vida: recém-nascidos, crianças, jovens, adultos e idosos. Doenças nutricionais e distúrbios relacionados com nutrientes têm diferentes etiopatogenias, por falta e/ou excesso de uma ou mais dessas substâncias. Os distúrbios causados por nutrientes podem alterar o metabolismo orgânico, as funções de diferentes órgãos e tecidos, inclusive em nível celular e/ou molecular.

Em todos os períodos da vida, a água é o nutriente essencial, do ponto de vista nutricional, em maior proporção no nosso organismo, embora não seja habitualmente considerada como tal. Seguem-se as gorduras, as proteínas e os minerais. Bioquimicamente, os nutrientes têm sido classificados como *macronutrientes* (água, hidratos de carbono, lipídios, proteínas) e *micronutrientes* (vitaminas, minerais), incluindo eletrólitos e oxigênio. Funcionalmente, os nutrientes desempenham em todos os órgãos e tecidos *funções plásticas*, como as proteínas, os minerais e a água; *funções energéticas*, particularmente os glicídios e os lipídios; e *funções reguladoras*, como é o caso dos minerais, do oxigênio e das vitaminas. Nos últimos anos, a nutrologia, que estuda a relação entre genes e nutrientes, tem demonstrado o importante papel dos nutrientes em nível celular e molecular. A Tabela 25.1, de maneira didática, mostra as relações entre alguns nutrientes e doenças. Já a Figura 25.1 ilustra os eventos que ocorrem e

justificam a fisiopatologia das doenças envolvendo distúrbios de nutrientes.

Tabela 25.1 Situações clínicas em que há relação provável entre nutrientes e doenças específicas.

| Nutrientes | Doenças específicas |
|-----------------|------------------------------|
| Colesterol | Cardiopatias |
| Lipídios | Arteriopatias, dislipidemias |
| Sódio | Hipertensão |
| Carboidratos | Diabetes |
| Energia | Obesidade |
| Pluricarenal | Marasmo. Kwashiorkor |
| Tiamina | Beribéri |
| Ácido ascórbico | Escorbuto |

Adaptada de Dutra-de-Oliveira, 2009.

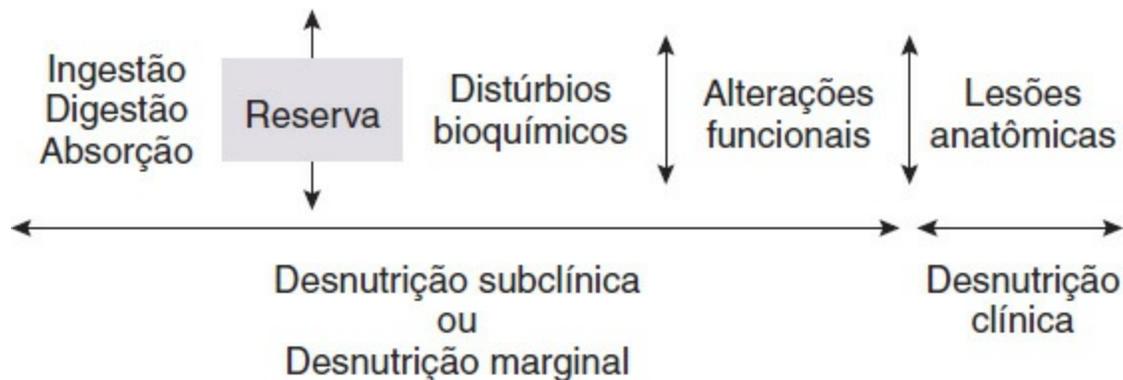


Figura 25.1 Fisiopatologia dos distúrbios nutrológicos.

► Avaliação clínica nutrológica

A avaliação clínica nutrológica é realizada pelo exame médico do paciente com o objetivo de se obterem dados clínicos, funcionais e bioquímicos relacionados com distúrbios envolvendo nutrientes. Desta maneira, essa avaliação tem por objetivo pesquisar sintomas e sinais relacionados com distúrbios de nutrientes. É sistematicamente realizada pelo médico nutrólogo seguindo o protocolo anexo (Tabela 25.2).

■ Anamnese

A avaliação nutrológica inicia-se com a anamnese, depois de identificado o paciente. São incluídas informações como idade, lugar de nascimento, escolaridade, sexo, profissão e residência. Algumas nutropatias estão relacionadas com a idade, o sexo, lugar de nascimento, a educação e a(s) atividade(s) exercida(s) pelo paciente. A anamnese nutricional segue um plano

comum. Inclui a queixa e a duração dos sintomas e sinais relatados pelo paciente e que o levaram ao médico. Seguem-se a história da moléstia atual e o interrogatório sobre os diversos aparelhos.

Tabela 25.2 Avaliação clínica nutrológica.

Identificação

Nome, idade, sexo, estado civil, escolaridade, profissão, padrão socioeconômico, residência e data da avaliação

Queixa e duração

História da moléstia atual

Interrogatório sobre os diferentes aparelhos

Cabeça, pele, coração, sistemas respiratório, gastrointestinal, renal, neuropsíquico e outros

Antecedentes pessoais e familiares

Histórico alimentar pessoal e familiar

Alimentação habitual

Número de refeições por dia, alimentos habitualmente ingeridos, alterações da ingestão alimentar que ocorreram com a doença, uso de medicamentos, influência da ingestão de medicamentos com a ingestão alimentar

Exame físico geral e especial

Peso (kg), altura (m), IMC¹ (kg/m²), CA² (cm), ocorrência de edema, aparência subjetiva (se gordo, magro, normal ou com sobrepeso), cabelos, boca/língua, unhas, pele, olhos, mucosas, PA, FC, coração, pulmões, abdome, sistema nervoso, membros e músculos

Exames laboratoriais

Nutrientes, composição corporal

Hipótese diagnóstica relacionada aos distúrbios dos nutrientes

¹ Índice de massa corporal.

² Circunferência abdominal.

Os passos seguintes do exame nutrológico consistem em se obterem informações sobre doenças familiares e antecedentes mórbidos do paciente. A nutrologia e os problemas ambientais têm cada vez mais relações com as nutropatias. Dislipidemias, obesidade e hipertensão arterial sistêmica podem ter seus componentes genéticos e ambientais além dos alimentares. O uso de medicamentos é outro item importante na avaliação clínica em nutrologia, pois há comprovação de sua interferência na absorção e utilização orgânica de nutrientes. Outro item de importância é a caracterização da alimentação e a fonte de nutrientes. Um questionamento centralizado na alimentação e na doença deve ser realizado, incluindo informações qualitativas sobre as refeições e alimentos ingeridos durante o dia. Devem ser obtidas informações sobre o consumo consciente de água, bebidas, refrigerantes e frituras e, principalmente, se o consumo foi alterado durante o desenvolvimento da doença atual. Assim, é importante relacionar a qualidade dos alimentos ingeridos com a ocorrência de doenças. Alguns sinais clínicos de distúrbios nutrológicos estão listados na Tabela 25.3.

Tabela 25.3 Sinais clínicos de alterações nutricionais.

| Órgãos/Sistemas | Sinais clínicos | Nutrientes envolvidos |
|---------------------|-------------------------------|--|
| Pele | Seca e pigmentação | Vitamina A e zinco |
| | Seborreia nasolabial | Ácidos graxos essenciais |
| | Rash psoriforme | Vitamina A e zinco |
| | Hemorragia | Vitamina C |
| | perifolicular | Vitamina K e C |
| | Sangramento fácil | Niacina (B ₃) |
| | Hiperpigmentação | |
| Cabelos | Secos, quebradiços; alopecia | Proteína e biotina (B ₇) |
| Unhas | Fissuras transversas | Proteína |
| | Coiloníquia | Ferro |
| Olhos | Cegueira noturna | Vitamina A e zinco |
| | Fotofobia | Vitamina A |
| | Inflamação da conjuntiva | Vitamina A e riboflavina (B ₂) |
| Boca | Glossite | Complexo B, ácido fólico (B ₉), ferro, vitamina C e riboflavina (B ₂), riboflavina (B ₂), niacina (B ₃) e piridoxina (B ₆), zinco |
| | Sangramento gengival | |
| | Estomatite angular e queilite | |
| | Redução de paladar | |
| Coração | Insuficiência cardíaca | Tiamina (B ₁) |
| Sistema neurológico | Demência | Tiamina (B ₁), niacina (B ₃), cobalamina (B ₁₂), folato (B ₉), cálcio e magnésio |
| | Tetania | Tiamina (B ₁) e cobalamina (B ₁₂) |
| | Parestesias | |

Adaptada de Borges RC et al., 2007.

■ Exame físico geral

O exame físico geral em nutriologia analisa sinais que possam estar relacionados com distúrbios de nutrientes, como os listados na Tabela 25.3. São mais comuns quando há carências de nutrientes, como as lesões na pele e nos seus anexos. Os cabelos mudam de cor, tornam-se secos e quebradiços por deficiências de proteínas e vitaminas. Na pelagra, deficiência de ácido nicotínico, há lesões típicas: escuras em partes expostas ao sol e muitas vezes o chamado colar pelagroso ao redor do pescoço. Sangramento gengival e hemorragias perifoliculares ocorrem por deficiência de vitamina C (Figura 25.2). Deformidades ósseas e colar raquítico podem ocorrer por deficiência de vitamina D. Na obesidade, observa-se o aumento do tecido adiposo em diferentes partes do corpo, caracterizando diferentes tipos dessa doença.

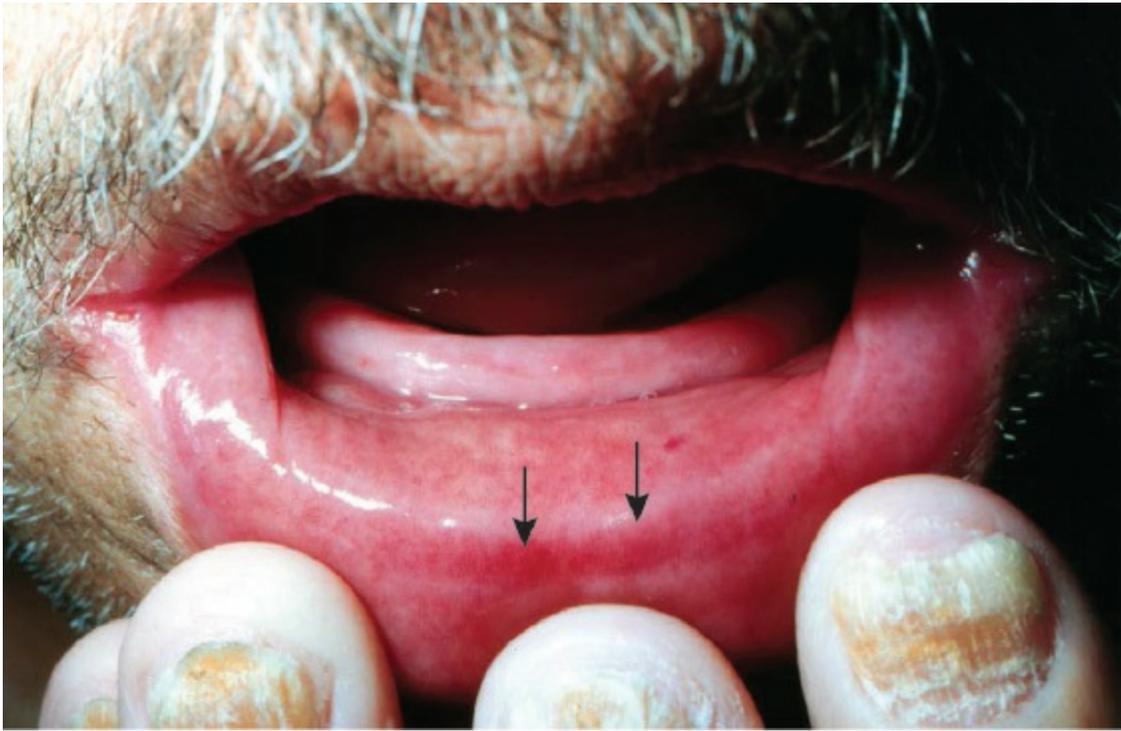


Figura 25.2 Equimose em lábio inferior associada à deficiência de vitamina C (setas).

▪ Exame físico especial

O exame físico especial em nutrologia analisa as diferentes partes e órgãos do corpo, como o coração, o fígado, os músculos, o esqueleto, que apresentam alterações relacionadas com nutrientes. O roteiro da avaliação clínica especial inclui, como em clínica geral, o exame da cabeça; do pescoço; tórax – pulmões e coração; abdome – fígado, baço, intestinos; dos membros superiores e inferiores; da musculatura, procurando sinais semiológicos relacionados ou não com distúrbios dos nutrientes. Na cabeça, nos olhos e na boca são descritos sinais clínicos relacionados com carências nutricionais, como a xeroftalmia e a cegueira ligadas à deficiência da vitamina A. O edema caracteriza a deficiência de proteína e as hemorragias gengivais e cutâneas ocorrem por deficiência de ácido ascórbico (Figura 25.3). Queilite e atrofia das papilas linguais podem acontecer em casos de deficiência de vitaminas do complexo B (Figura 25.4). O beribéri, deficiência de tiamina, pode clinicamente ser seco”, com lesões de nervos periféricos do membro inferior, ou úmido”, quando atinge o coração e provoca insuficiência cardíaca.



Figura 25.3 Equimoses em antebraço associadas à deficiência de vitamina C.

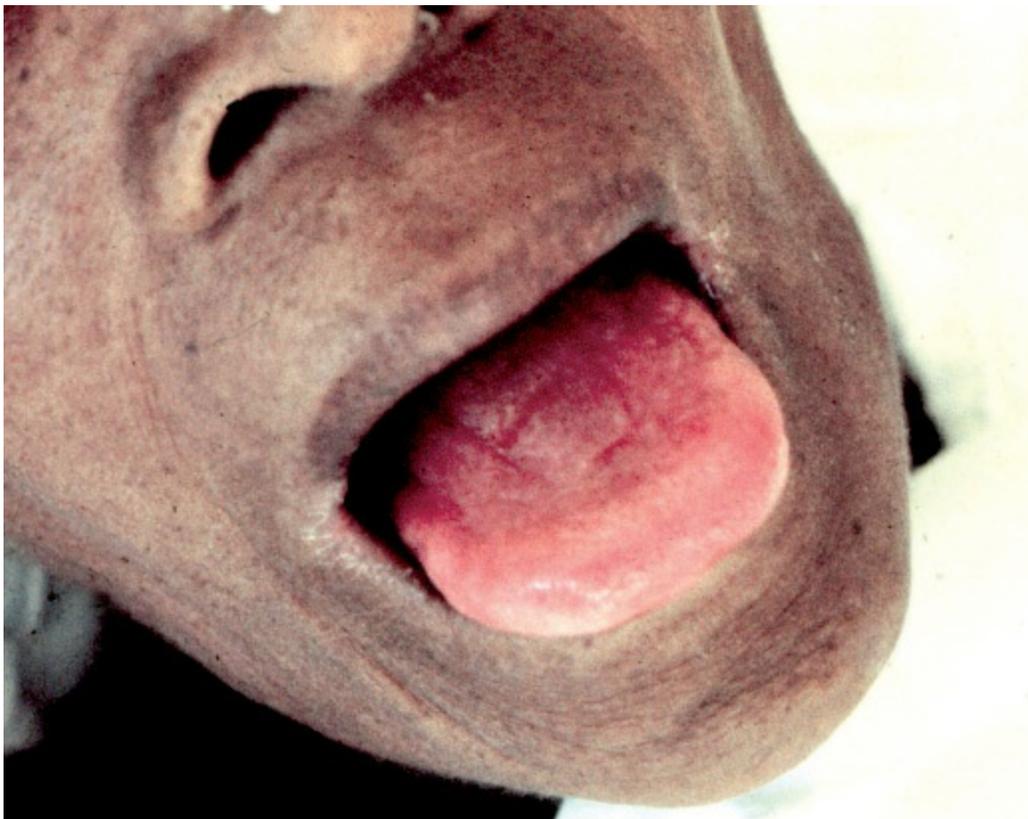


Figura 25.4 Atrofia de papilas na língua (língua careca), associada à hiperemia (glossite).



Figura 25.5 Acanthose nigricans: hiperpigmentação em região cervical que pode estar associada a obesidade, hiperinsulinismo e síndrome metabólica.



Figura 25.6 (A) Artropatia causada por artrite gótica. **(B)** Tofos góticos em nádegas associados à hiperuricemia.

No caso de doenças crônicas relacionadas com nutrientes, como aterosclerose, dislipidemias, hipertensão, diabetes, os sinais clínicos semiológicos desses distúrbios nem sempre são

evidentes. A acantose *nigricans* pode sugerir resistência insulínica e distúrbios por hidratos de carbono (Figura 25.5) ou tofos gotosos e artropatias podem surgir em casos de hiperuricemia associada à artrite gotosa (Figura 25.6). Fundamentais nesses casos são os métodos complementares e bioquímicos que medem direta ou indiretamente alterações de macro e micronutrientes em todos os tecidos, no sangue, na urina e em nível celular e molecular.

■ Antropometria, peso, altura e índice de massa corporal

Dados antropométricos são utilizados na avaliação médica clínica e nutrológica. Um deles é obtido medindo-se o peso e a altura, por meio dos quais se calcula o índice de massa corporal (IMC), dividindo-se o peso/altura². O peso, altura e o IMC são importantes indicadores médicos nutrológicos. Muitos outros métodos antropométricos têm sido propostos, mas não têm se mostrado relevantes clinicamente. O peso atual dos pacientes deve ser considerado em comparação a períodos de 6 a 12 meses anteriores e suas variações nos dias precedentes à consulta atual. A circunferência abdominal é elevada no homem quando os valores forem maiores que 94 cm no homem e maiores que 80 cm nas mulheres. O IMC tem sido utilizado na avaliação nutricional, especialmente na classificação da gravidade da obesidade. Como já informado no capítulo voltado ao exame físico geral, a eutrofia é definida por um IMC entre 18,5 e 24,99 kg/m², enquanto a obesidade corresponde a IMC igual ou maior que 30 kg/m².

São apresentados e comentados a seguir alguns métodos bioquímicos, físicos, de medidas funcionais, de composição corporal utilizados na avaliação clínica nutrológica de pacientes. Muitos deles necessitam de equipamentos modernos e técnicas especializadas, como as de espectrometria de massa ou de isótopos estáveis.

► Indicadores bioquímicos

Exames bioquímicos de nutrientes são básicos em nutrologia. Como os agentes causadores das doenças nutricionais são os nutrientes, é necessário medi-los rotineiramente em todos os pacientes suspeitos de doenças em amostras acessíveis como sangue e urina, ou eventualmente em alguns tecidos. Não é possível, muitas vezes, medirem-se todos os nutrientes, mas sugere-se um nutrograma de alguns nutrientes básicos incluindo proteínas, lipídios, carboidratos, alguns minerais e vitaminas, dependendo dos achados encontrados na história e do exame clínico. Vários nutrientes como, por exemplo, ferro, cálcio, zinco, vitamina B₁₂ e ácido fólico têm sido analisados em algumas moléstias, e/ou regiões, e/ou até em grupos populacionais que fazem restrições de determinados alimentos.

► Albumina sérica

A dosagem de albumina sérica é utilizada para quantificar risco nutricional. Pacientes com subnutrição crônica têm a albumina sérica baixa. Aproximadamente 60% da albumina do organismo localiza-se no espaço extravascular, porém, pode ser mobilizada para o espaço intravascular em processos infecciosos e pós-cirúrgicos. A concentração sérica de albumina é afetada pela água corpórea e por doenças crônicas, como insuficiência hepática, insuficiência cardíaca, síndrome nefrótica e enteropatas com perda proteica. Considera-se deficiência grave quando a concentração sérica de albumina é inferior a 2,0 g/dℓ; moderada, se entre 2,1 e 2,8 g/dℓ e se a concentração estiver entre 2,8 e 3,4 g/dℓ, classifica-se como leve.

► Hemograma

O hemograma fornece informações sobre os níveis de hemoglobina, hematócrito, volume corpuscular médio (VCM), hemoglobina corpuscular média (HCM) e a concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM). Hemoglobina inferior a 12 g/dℓ sugere anemia, classificada como normocítica, microcítica ou macrocítica. A macrocitose pode sugerir anemia por deficiência de ácido fólico ou de vitamina B₁₂; já as anemias microcíticas e hipocrômicas são causadas por deficiência de ferro.

► Avaliação do gasto energético

O gasto energético basal é a quantidade de energia de que o indivíduo precisa para manter as atividades orgânicas, sendo obtido em estado de repouso, em jejum e em ambiente de temperatura controlada. O gasto energético total é calculado pela soma do gasto energético basal com o efeito térmico dos alimentos e atividades físicas. Em enfermos o gasto energético total sofre influência da doença em maior ou menor quantidade. Várias equações matemáticas são usadas na clínica para medir o gasto energético, mas os métodos diretos e especialmente os indiretos, como a calorimetria indireta e a água duplamente marcada, são considerados os melhores. Condições basais de baixa oferta energética causam a subnutrição, e o excesso de oferta de energia, para o paciente, pode acarretar um quadro sindrômico da realimentação. Este se caracteriza nutrologicamente por hiperglicemia, diminuição do potássio e fósforo sérico, sobrecarga hídrica e pode provocar insuficiência cardíaca. A manutenção do peso corporal estável pressupõe uma ingestão energética equilibrada com as necessidades orgânicas, incluindo o metabolismo basal e as atividades em geral.

► Composição corporal

O corpo humano é constituído de diferentes proporções de proteínas, lipídios e minerais, distribuídos em vários compartimentos. A soma de todos os compartimentos orgânicos representa o peso corporal. A água está em maior fração do peso corporal. A proteína representa de 4 a 15 kg em adultos saudáveis. Um grande número de minerais está presente no organismo humano, particularmente nos ossos. A hidroxiapatita de cálcio representa 55% do peso do esqueleto. De modo geral, considera-se no nosso organismo o percentual de 15% de gordura, enquanto a massa livre de gordura corresponde a 85% do peso corporal. A água representa 74%; as proteínas e os lipídios, 19%; e os minerais, 7% do peso corpóreo. Vários métodos têm sido utilizados para a avaliação da composição corporal, como a análise de ativação de nêutrons, potássio corporal total, hidrometria *etc.* A absorciometria com raios X de dupla energia e as técnicas de imagem são métodos utilizados na medida da composição corporal. Alterações da composição corporal têm sido relatadas na subnutrição energético-proteica, obesidade, anorexia, câncer, doença renal, insuficiência cardíaca *etc.*

► Bioimpedância

A bioimpedância é um dos métodos de estudo da composição corporal, bastante utilizado em consultório por ser relativamente simples, rápido e não invasivo. Fornece uma estimativa da composição corporal, principalmente em obesos sem edema. É útil para o acompanhamento da evolução clínica dos pacientes.

► Avaliação funcional muscular

Alterações da capacidade funcional são sinais precoces de deficiência de determinados nutrientes no músculo. Aparecem, muitas vezes, antes das alterações da composição corporal. A medida da força muscular é um indicador precoce da sua recuperação física e nutricional. Testes como o de força muscular involuntária e voluntária são realizados por profissionais especializados e são muito úteis na avaliação clínica nutrológica.

► Referências selecionadas

- Borges RM, Nonino-Borges CB, Marchini JS *et al.* Avaliação do estado nutricional. In: Teixeira Neto F (ed). Nutrição clínica. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007. pp. 5-15.
- Brozek J, Grande F, Anderson JT *et al.* Densitometric analysis of body composition: revision of some quantitative assumptions. *Ann N Y Acad Sci*, 1963; 110:113-40.
- Budziareck MB, Pureza Duarte RR, Barbosa-Silva MC. Reference values and determinants for handgrip strength in healthy subjects. *Clin Nutr*, 2008; 2:357-62.

- Cintra IP, Fisberg M. Composição corporal. In: Teixeira Neto F (ed). Nutrição clínica. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007. pp. 109-18.
- Dutra-de-Oliveira JE. Nutrologia e o médico nutrólogo. In: Machado JDC, Silvestre SCM, Marchini JS (eds). Manual de procedimentos em nutrologia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009. pp. XXI-XXIII.
- Dutra-de-Oliveira JE, Marchini JS. Clinical and subclinical nutritional deficiencies. *Inter J Vit Nutr Res*, 1984; 26 (Suppl): 59-65.
- Dutra-de-Oliveira JE, Marchini JS. Nutrologia, saúde e genômica nutricional. Nutrogenômica. In: Mir L (ed). Genômica. São Paulo: Atheneu, 2004. pp. 819-33.
- Marchini CMM, Alves CP. Biologia molecular e nutrogenômica. In: Machado JDC, Silvestre SCM, Marchini JS (eds). Manual de procedimentos em nutrologia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009. pp. 520-8.
- World Health Organization. Report of a WHO consultation on obesity, Geneva: World Health Organization, 1998.

Parte 3

**Bases do Diagnóstico Clínico
Orientado por Problemas**

26

Dor

William Alves do Prado

► Definição

A dor é definida pela International Association for the Study of Pain (IASP) como “sensação desagradável produzida por lesão tecidual potencial ou de fato, ou ainda, descrita em termos que sugerem tal lesão”. Ela é um sintoma complexo, envolvendo os componentes sensorial-discriminativo, motivacional-afetivo e cognitivo-avaliativo.

► Classificação

A dor é clinicamente classificada em *aguda* e *crônica* (ou persistente). A dor aguda alerta para a ocorrência de doença, devendo desaparecer automaticamente conforme é tratada a condição que a provocou. A dor pós-cirúrgica, pós-trauma, por queimadura e a causada por doenças agudas, como a da pancreatite e a do infarto agudo do miocárdio, são exemplos de dor aguda. A dor aguda é acompanhada por alterações autônomas, representadas pela ativação do sistema simpático (taquicardia, hipertensão arterial, palidez, aumento do consumo de oxigênio pelo miocárdio e aumento do trabalho cardíaco), psicológicas (agitação psicomotora, ansiedade) e neuroendócrinas (liberação de hormônios hipofisários e secreção de cortisol pelas suprarrenais). A dor aguda pós-operatória ou por traumatismo induz imobilização do doente, o que favorece a ocorrência de complicações respiratórias, tromboembolismo e redução do peristaltismo intestinal.

A dor crônica foi definida por John Bonica como “a dor que persiste 1 mês além da duração usual da doença aguda”. A IASP define dor crônica como “dor sem valor biológico aparente que persiste além do tempo esperado para a cura”. A dor crônica raramente tem função biológica

relevante, representando na maioria das vezes sofrimento para o paciente. Por tal motivo, a dor aguda é considerada sintoma, enquanto a dor crônica é considerada um estado de doença do sistema nervoso e não um sintoma prolongado de alguma outra moléstia. Dor com imobilidade de músculos ou articulação (ou mesmo por atrofia muscular), distúrbio de sono, redução de apetite, dependência de medicamentos analgésicos, busca frequente de atendimento médico, baixo desempenho no trabalho, isolamento da família, medo e ansiedade são sinais e sintomas indicativos de que a dor crônica tornou-se doença.

A dor crônica pode ser *nociceptiva* (resultante de ativação de nociceptores) ou *neurogênica* (resultante de disfunção do sistema nervoso; ocorre na ausência de estimulação do nociceptor). São exemplos de dor crônica nociceptiva as dores articulares, a lombalgia, a dor por neoplasia e as enxaquecas. A dor neurogênica pode ser do tipo neuropática (em razão de lesão a nervo), por deafferentação (por avulsão de nervo ou plexo) e central (em consequência de acidente vascular cerebral, infarto talâmico ou esclerose múltipla). Neuralgia pós-herpética, neuropatia diabética, síndrome de dor complexa regional e dor do membro fantasma são exemplos de dor neuropática.

Na dor nociceptiva, a percepção do estímulo nocivo (estímulo químico, físico ou biológico capaz de provocar lesão) se inicia pela ativação do nociceptor. *Nociceptores* são terminações livres de fibras nervosas A δ (mielinizadas) ou C (amielínicas) encontradas na pele, mucosas, músculos esqueléticos, articulações, vísceras, ossos (periósteo), folheto parietal de membranas serosas (pleura, peritônio e pericárdio), meninges, córnea, polpa dental e túnica adventícia das paredes de vasos sanguíneos. Estas fibras são ramos periféricos do neurônio aferente primário cujo corpo celular se localiza no gânglio da raiz dorsal, de onde emerge um ramo central do aferente primário que adentra o corno dorsal da medula espinal pela raiz dorsal. No corno dorsal da medula espinal, o ramo central faz sinapse com célula espinal de segunda ordem ou neurônio espinal nociceptivo. Alguns estímulos nociceptivos que adentram a medula espinal passam diretamente ou via interneurônio às células dos cornos anterior e anterolateral do mesmo segmento espinal ou de segmentos adjacentes, onde estimulam nervos motores e simpáticos pré-ganglionares, provocando respostas nocid defensivas reflexas.

Os ramos periféricos do neurônio aferente primário são encontrados em nervos periféricos que contêm, também, fibras motoras somáticas e fibras motoras autônomas. Aferentes de nociceptores localizados na cabeça e no pescoço trafegam em nervos cranianos (aferentes da tireoide acompanham vias simpáticas). Aferentes nociceptivos do esôfago e da árvore respiratória são encontrados acompanhando o nervo vago ou nervos simpáticos (T2-T8). Aferentes nociceptivos do coração acompanham nervos simpáticos (T1-T4). Aferentes nociceptivos de vísceras abdominais, do útero e alguns aferentes da bexiga acompanham nervos simpáticos. Aferentes nociceptivos de vísceras pélvicas (inclusive intestino grosso desde a flexura esplênica até o reto, terço distal do ureter e maior parte da bexiga) acompanham nervos parassimpáticos.

As células espinais podem ser de alto limiar, localizadas principalmente nas lâminas I e II (mais superficiais do corno dorsal da medula espinal), e respondem apenas a estímulos de alta intensidade (estímulos potencialmente nocivos), ou de faixa dinâmica ampla, localizadas principalmente na lâmina V do corno dorsal da medula espinal, e respondem a estímulos nocivos

ou não nocivos.

► Vias nociceptivas ascendentes

Os axônios principais das diversas células nociceptivas espinais se juntam em um dos seguintes tratos ascendentes (Figura 26.1): trato espinotalâmico, que conduz informações nociceptivas desde a medula espinal até núcleos do tálamo; tem um componente lateral (percorre a parte lateral do quadrante anterolateral da medula espinal e termina no tálamo lateral) e um componente medial (percorre a parte anterior do quadrante anterolateral da medula espinal). Os axônios das células nociceptivas talâmicas dirigem-se, finalmente, ao córtex sensorimotor; trato espinoreticular, o qual conduz informações ao longo de projeções à formação reticular e aparentemente é importante para a ativação de núcleos bulbares envolvidos no controle descendente da nocicepção; trato espinomesencefálico, que conduz informações nociceptivas ao longo de projeções espinais à substância cinzenta periaquedutal e ao colículo superior, e está envolvido no controle da homeostase e na ativação de mecanismos autônomos e motores do sistema de defesa; à via de neurônios pós-sinápticos da coluna dorsal (integrada pelos núcleos grácil e cuneato), que conduz informações nociceptivas viscerais e somáticas profundas; aos tratos espinolímbicos, os quais conduzem informações para áreas relacionadas com medo e memória da dor e com eventos comportamentais e autônomos de resposta a estímulos nocivos; estes tratos se dirigem diretamente ao hipotálamo (trato espino-hipotalâmico) ou à amígdala (trato espinoamígdala) ou, ainda, utilizam o núcleo parabraquial como estação intermediária (trato espinoamígdala).

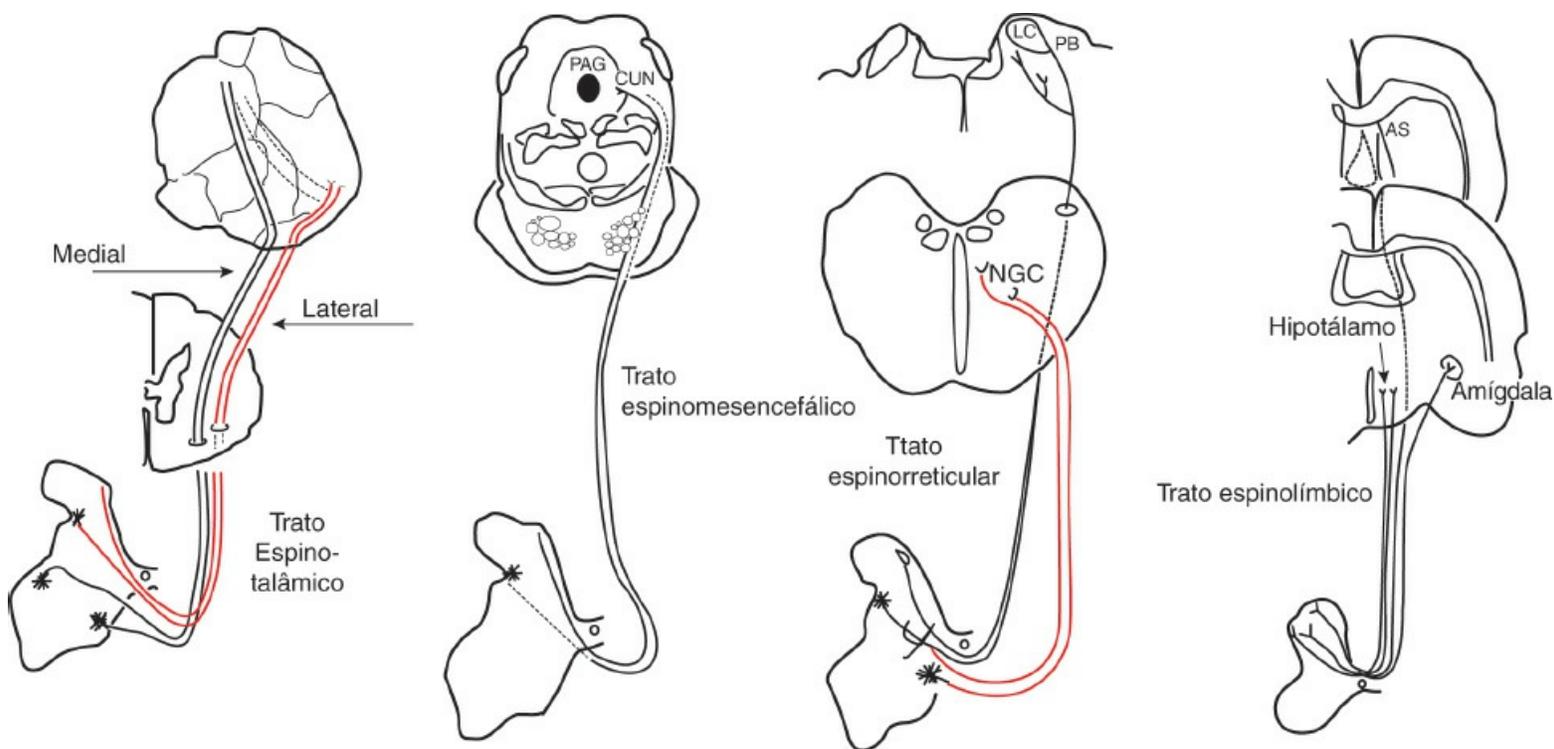


Figura 26.1 Vias ascendentes nociceptivas. PAG = substância cinzenta periaquedutal; CUN = núcleo cuneato;

► Vias descendentes moduladoras da nocicepção

Além de ser interpretado como dor pelas estruturas encefálicas, o estímulo nociceptivo ativa estruturas como o córtex, o hipotálamo lateral, o núcleo pretectal anterior e a substância cinzenta periaquedutal, que participam de mecanismos descendentes de controle da nocicepção (Figura 26.2). A estimulação de eferentes destas estruturas ativa células de núcleos do tronco encefálico ventromedial, como as serotoninérgicas do núcleo magno da rafe, e as noradrenérgicas do *locus coeruleus* e do núcleo reticular gigantocelular. Axônios destas estruturas trafegam pelo funículo dorsolateral até o corno dorsal da medula espinal, podendo facilitar (via receptores serotoninérgico, do tipo 5-HT₃) ou inibir (via receptores α_2 -noradrenérgicos) a passagem de novos impulsos nociceptivos do aferente primário para a célula espinal. O controle inibitório do impulso nociceptivo pode utilizar também neurônios da medula espinal. Neste caso, são reconhecidos neurônios intrínsecos espinais colinérgicos (ativados por via descendente noradrenérgica), opioides (ativados por via descendente serotoninérgica por receptores 5-HT₁) e gabaérgicos (ativados por via descendente ainda não esclarecida).

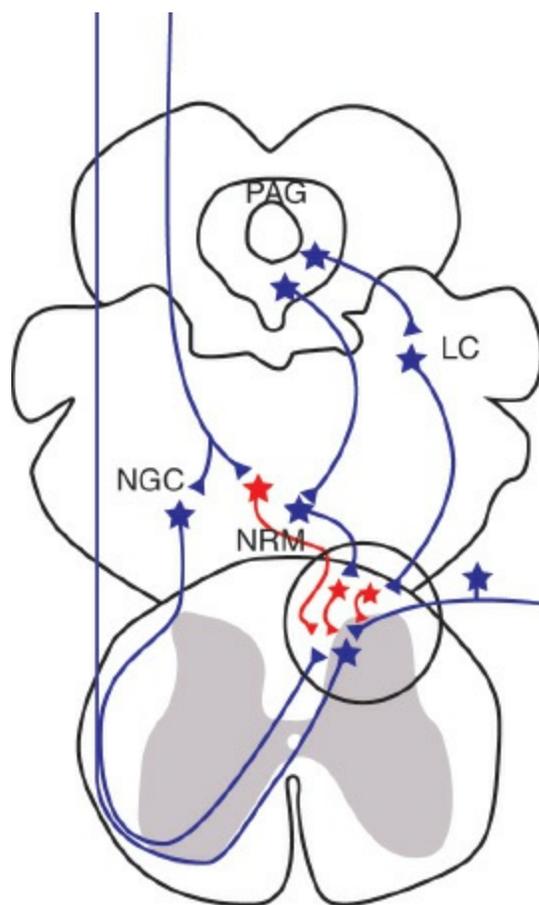


Figura 26.2 Vias descendentes inibitórias da nocicepção. PAG = substância cinzenta periaquedutal; LC = lócus coeruleus; NGC = núcleo gigantocelular; NRM = núcleo da rafe magnum. Em azul, vias excitatórias; em vermelho, vias inibitórias.

► Mecanismos da dor nociceptiva

A lesão celular provocada por estímulo nocivo expõe os ácidos graxos da membrana celular à fosfolipase A₂, reação que serve como estímulo para a liberação de ácido araquidônico (Figura 26.3). O ácido araquidônico é metabolizado por ciclo-oxigenases (COX), produzindo prostaglandinas e tromboxanos, ou por lipo-oxigenase (LOX), produzindo leucotrienos. As prostaglandinas, os tromboxanos e os leucotrienos, que formam um conjunto conhecido como eicosanoides, sensibilizam nociceptores diretamente, amplificando a resposta a estímulos, fenômeno denominado *sensibilização periférica*. A sensibilização periférica favorece a nocicepção, de modo que estímulos normalmente dolorosos produzem efeito mais intenso do que o normal (hiperalgesia). A norepinefrina produzida por terminações simpáticas também sensibiliza nociceptores diretamente. A endotelina-1 (provavelmente via receptores ET_A), peptídeo encontrado em macrófagos, células endoteliais e queratinócitos, excita nociceptores de fibras C. A substância P (SP) produzida pelos terminais de fibras não mielinizadas (por meio do reflexo axônico) promove vasodilatação e desaparecimento das granulações dos mastócitos, os quais liberam histamina e serotonina que sensibilizam nociceptores adjacentes à área lesionada. A hiperalgesia no sítio da lesão é denominada *hiperalgesia primária*, enquanto a hiperalgesia em sítios adjacentes à lesão é denominada *hiperalgesia secundária*.

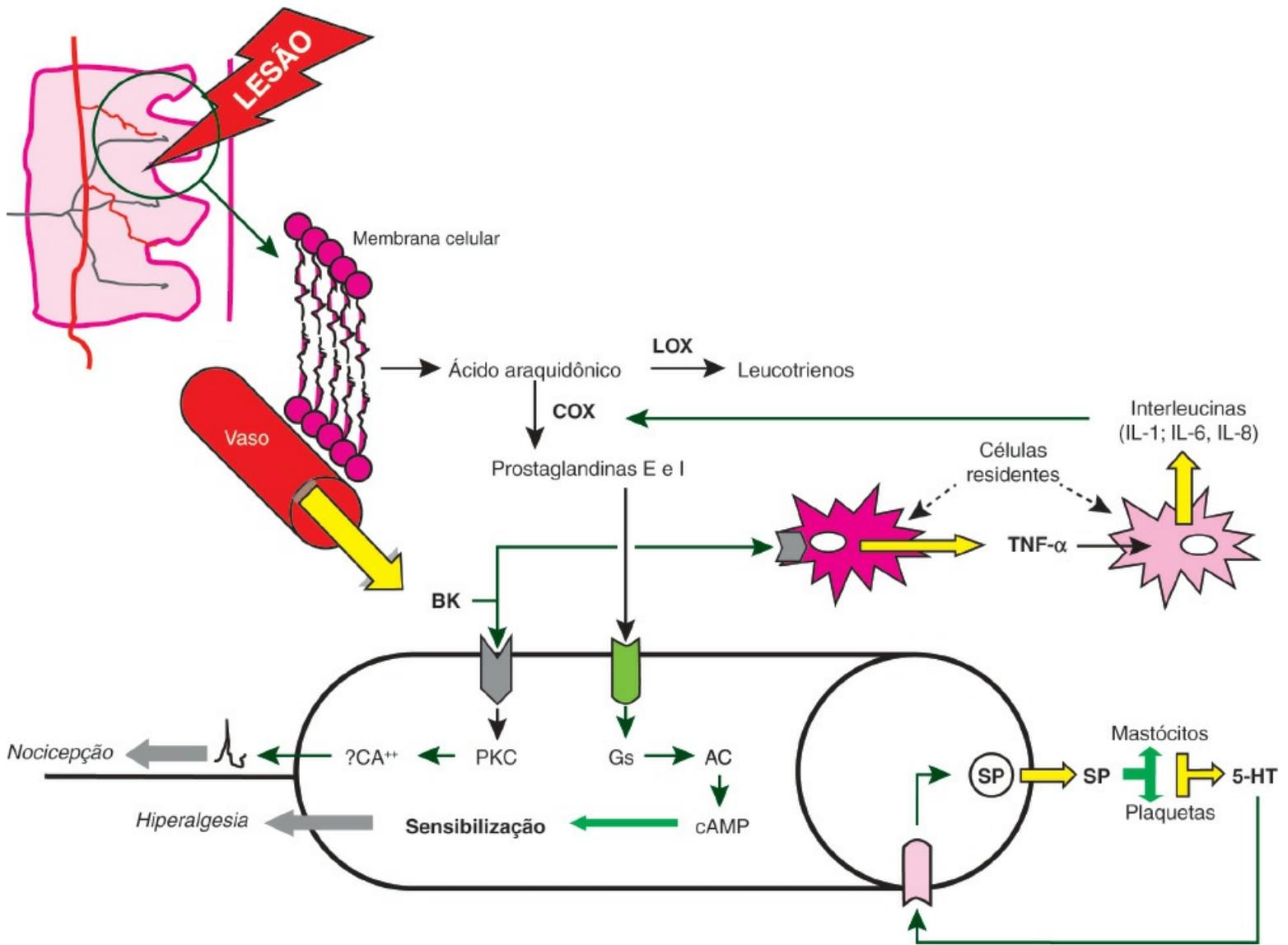


Figura 26.3 Mecanismos periféricos da dor nociceptiva. BL = bradicinina; AC = adenilciclase; Gs = proteína estimulante.

Do sistema de coagulação do sangue, é sintetizada e originada a bradicinina, peptídeo estimulante de nociceptores que ativa canais TRPV1 (sensíveis à capsaicina) em neurônios sensoriais. A bradicinina atua também em membranas de leucócitos produzindo o fator de necrose tumoral (TNF)- α , o qual estimula a subsequente criação de interleucinas (particularmente IL-1 β , IL-6 e IL-8), que induzem a síntese de prostaglandinas e a fabricação de aminas simpaticomiméticas. Por este mecanismo, a bradicinina contribui indiretamente com o processo de sensibilização de nociceptores. O trifosfato de adenosina e íons H⁺ também são expelidos para o meio extracelular após lesão tecidual.

No mecanismo de sensibilização de nociceptores está envolvida a ativação dos segundos mensageiros intracelulares AMP cíclico (cAMP) e as proteinoquinases A e C (PKA e PKC). A subsequente fosforilação de canais de sódio e a inibição de canais de potássio contribuem para a redução do limiar do nociceptor e o aumento da excitabilidade da membrana celular.

► Mecanismos espinais da nocicepção

A passagem do impulso nervoso do aferente primário para a célula espinal ocorre, principalmente, em razão da liberação de glutamato. A resposta basal da célula espinal ou sua ativação por estímulos nocivos breves envolve a interação do glutamato com receptores do tipo ácido α -amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazolepropionico (AMPA)/kainato, que são receptores acoplados a canais de sódio. O glutamato também atua em receptores do tipo N-metil-D-aspartato (NMDA), que abrem canais de cálcio. Nos estímulos nocivos de baixa frequência (caso da dor aguda ou fisiológica), no entanto, íons magnésio encontrados no interior do poro iônico de canais de cálcio impedem a passagem deste íon do meio extra para o intracelular em resposta à interação do glutamato com receptores NMDA.

Nos estímulos nocivos de alta frequência, como ocorre nas dores persistentes, a substância P, expelida com o glutamato, interage com receptores do tipo neurocinina-1 (NK₁), iniciando processo metabólico intracelular que remove o bloqueio imposto pelos íons magnésio. É possível que o peptídeo relacionado com o gene da calcitonina (CGRP) também participe deste mecanismo. Nesta condição, a interação do glutamato com receptores NMDA abre canais de cálcio e torna possível a passagem desses íons do meio extra para o intracelular, ocasionando o fenômeno *wind-up*. Durante o *wind-up*, a resposta basal da célula espinal a estímulos nocivos é amplificada e prolongada, caracterizando a *sensibilização central*, fenômeno que pode ocorrer no corno dorsal da medula espinal, no tronco encefálico e no cérebro. Em decorrência da sensibilização central, o campo receptivo espinal se expande além da região lesionada, colaborando com o quadro de hiperalgesia secundária. Além disso, na sensibilização central, o estímulo conduzido por fibras nervosas de baixo limiar passa a ser percebido como doloroso, fenômeno denominado *alodinia*.

► Mecanismos da dor persistente

No processo inflamatório, observam-se aumento precoce e sustentação dos níveis de fator de crescimento neuronal (NGF). O NGF é transportado retrogradamente para o gânglio da raiz dorsal, alterando a transcrição de diversas proteínas. As alterações fenotípicas induzidas pelo NGF no gânglio da raiz dorsal resultam em aumento dos níveis intra-axônicos de neuropeptídeos, como a substância P e o CGRP, que são em parte responsáveis pelo aumento da inflamação neurogênica na periferia e pela amplificação de sinais nociceptivos que adentram a medula espinal. Lesões de axônios promovem alterações semelhantes que, muito provavelmente, são determinadas por componente genético, uma vez que diversos indivíduos sofrem lesões traumáticas de axônios, mas apenas alguns desenvolvem quadro de dor neuropática.

As alterações fenotípicas resultantes de dor persistente distorcem o sinal nociceptivo. Alterações da expressão e da distribuição de canais de sódio após inflamação ou lesão de nervo

parecem ser responsáveis pela oscilação do potencial de repouso, por disparos anormais e pela origem de atividade ectópica em nervos aferentes. Por exemplo, lesões de nervos periféricos apresentam-se com aumento significativo da expressão de canais de sódio tipo $Na_v 1.3$ em neurônios do gânglio da raiz dorsal e em fibras $A\beta$. Canais $Na_v 1.3$ se recuperam rapidamente do período de inativação, sendo possivelmente responsáveis pelo aumento da excitabilidade neuronal de processos neuropáticos. Por outro lado, canais $Na_v 1.8$ e $Na_v 1.9$, que se recuperam lentamente do período de inativação, tem sua expressão reduzida em pequenos neurônios do gânglio da raiz dorsal após lesão da fibra nervosa correspondente. Na dor neuropática, portanto, aumenta-se a expressão de canais de sódio que favorecem a produção e condução de estímulos e diminui-se a expressão de canais de sódio que dificultam esses mecanismos. Outras alterações fenotípicas induzidas pela dor persistente envolvem o aumento da expressão de canais de cálcio estabelecido pela voltagem dos tipos N e T em pequenos neurônios do gânglio da raiz dorsal e em neurônios espinais. A lesão de axônios induz, também, expressão de receptores alfa-adrenérgicos no nervo lesado e nos nervos vizinhos não lesados, tornando-os mais sensíveis às catecolaminas circulantes ou às produzidas por terminais nervosos simpáticos. A lesão de nervos pode promover o fenômeno de brotamento de nervos simpáticos no interior do gânglio da raiz dorsal correspondente. Tais brotamentos envolvem corpos celulares de aferentes nociceptivos, provavelmente tornando-os mais sensíveis à atividade simpática. Todas estas alterações foram claramente demonstradas em modelos de neuropatia em animais de laboratório e possibilitam tratamento farmacológico direcionado à causa da dor. Todavia, ainda não há métodos diagnósticos que determinem para cada paciente o exato mecanismo de sua dor persistente.

► Avaliação clínica da dor

Na história clínica de um paciente com dor, é essencial a descrição detalhada a respeito de localização (sede), intensidade, qualidade (comparação), distribuição (irradiação), periodicidade, duração e evolução; dos fatores que acompanham, intensificam ou amenizam o sintoma e sua relação com as funções fisiológicas. Quanto à *localização*, a dor pode ser *somática superficial* (ou cutânea), *somática profunda* ou *visceral*. A expressão “dor somática” é normalmente utilizada para designar a dor com origem em qualquer tecido, exceto as vísceras, embora a palavra “somática”, originária da palavra grega “soma”, signifique “corporal”.

Quanto à *distribuição*, a dor poderá ser *localizada* (dor restrita ao sítio de estimulação ou em área muito próxima a ele), *referida* (dor em local vizinho ou distante de sua origem), ou *irradiada* (dor no ponto de origem que se espalha para locais próximos ou mesmo distantes do ponto de origem).

Quanto à qualidade, a dor pode ser descrita como dolorida, em pontada, em fincada, lancinante, em agulhada, em facada, em queimação, em peso, penetrante, tipo mordida, tipo cãibra ou em cólica.

Quanto à periodicidade, a dor pode ser contínua (constante), transitória, periódica, pulsátil (intermitente, latejante) ou flutuante. A dor somática superficial é geralmente bem localizada, bem definida e pode acompanhar a projeção de um nervo; costuma ser constante, mas eventualmente pode ser periódica.

A dor visceral e alguns tipos de dor somática profunda são mal localizadas e mal definidas e são frequentemente referidas em sítios distantes da origem da dor. Ocorre comumente hiperalgesia cutânea em dermatômos supridos pelos mesmos nervos espinais que suprem a estrutura profunda ou víscera. Também manifestam-se por espasmo muscular reflexo, representando a mais importante expressão clínica da dor visceral e da dor somática profunda. A dor visceral pode ser constante ou periódica, e cursa, em geral, com hiperatividade autônoma, principalmente do sistema simpático, resultando em sudorese, vasoconstrição periférica e taquicardia (caracterizada por palidez e aumento da pressão arterial sistêmica). Em alguns casos, o estímulo doloroso de início súbito promove a bradicardia, a hipotensão arterial e o mal-estar geral, próprios da ativação do sistema parassimpático. A dor intensa súbita pode eventualmente causar desmaio. A relação temporal entre náusea e vômito é útil para diferenciar a causa visceral da não visceral. Vômito sem náuseas sugere doença do sistema nervoso central.

Há várias hipóteses propostas para explicar a dor referida (Figura 26.4). (A) Pela teoria de Ruch, aferentes nociceptivos viscerais e somáticos superficiais convergem para os mesmos neurônios do corno dorsal da medula espinal, pois há mais fibras aferentes que adentram o corno dorsal do que neurônios disponíveis das vias ascendentes (Figura 26.4A). (B) Uma segunda teoria estabelece que um aferente primário nociceptivo se ramifica para suprir simultaneamente a pele e uma víscera; doença nessa víscera produzirá pulsos que serão transmitidos para diferentes células espinais e para o cérebro com origem em dois locais diferentes (Figura 26.4B). (C) Pela terceira teoria, o impulso nociceptivo se inicia na víscera e caminha em duas direções: diretamente para o corno dorsal da medula espinal e antidromicamente para a pele, onde produz mediadores que ativam nociceptores ou facilitam a nocicepção. A partir daí, estímulos não nocivos nessa região da pele serão dolorosos, acompanhando a dor da víscera (Figura 26.4C). (D) A quarta teoria estabelece que a doença visceral inicia impulsos que adentram o corno dorsal da medula espinal e, além de ativar célula espinal de via ascendente, ativam interneurônios espinais que, por sua vez, estimulam células do corno anterior que causam contrações musculares reflexas e ativação de nociceptores musculares, os quais passam a transmitir informações nociceptivas ao corno dorsal da medula espinal (Figura 26.4D).

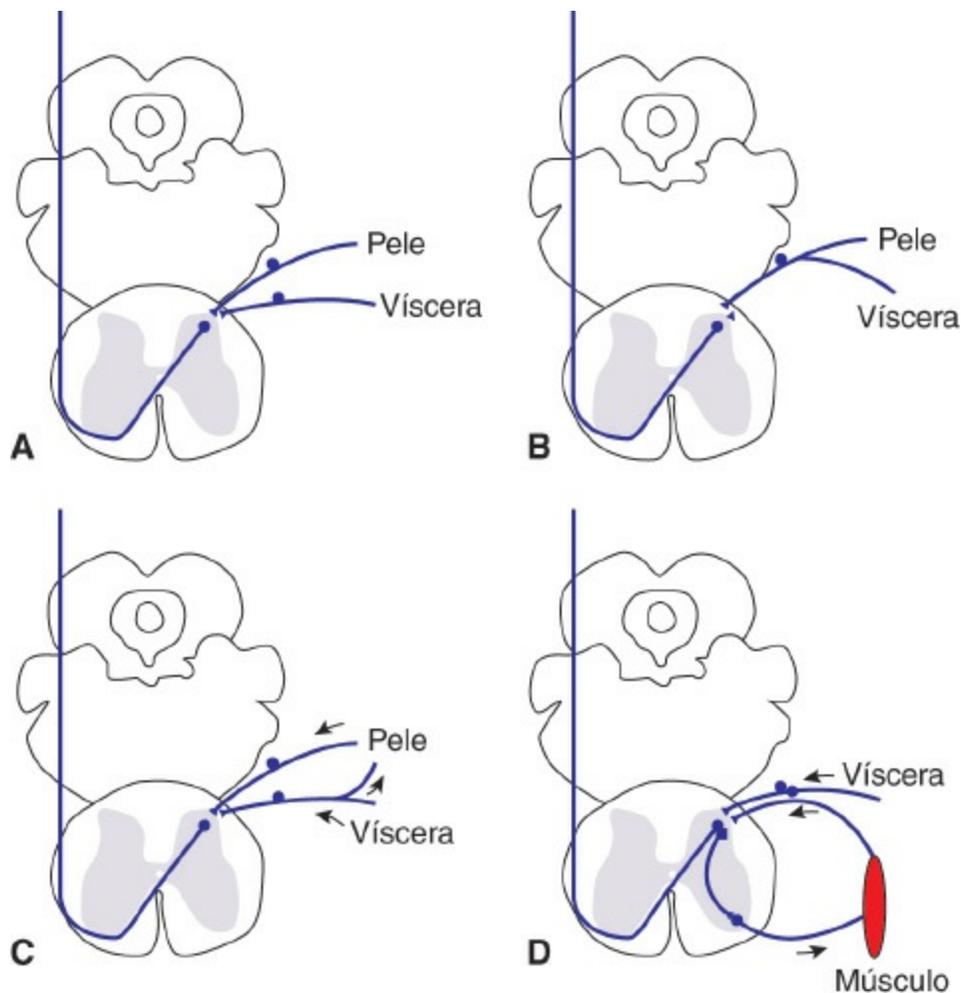


Figura 26.4 Teorias sobre dor referida. Explicações no texto.

A dor referida pode ser confundida com dor somática por ser mais penetrante, mais bem localizada e geralmente não suceder com alterações neurovegetativas ou emocionais. A dor referida pode manifestar-se com hiperalgesia da área dolorida, geralmente restrita ao músculo esquelético que frequentemente reage com espasmo muscular. A dor visceral referida também poderá cursar com ou sem hiperalgesia, e sua correta distinção dependerá do detalhamento da história clínica, do exame físico e dos exames laboratoriais e de imagem. É possível, ainda, observar sensibilidade aumentada de um órgão interno a um estímulo normalmente doloroso, caracterizando a hiperalgesia visceral. Particularmente complexa é a hiperalgesia viscerovisceral, na qual a interação sensorial de dois órgãos internos resulta dor mais intensa do que o normal. Por exemplo, paciente com doença coronariana e cálculo biliar tende a ter ataques de angina ou cólicas biliares mais frequentes do que os pacientes com apenas uma dessas doenças.

As vísceras abdominais são normalmente insensíveis a estímulos considerados nociceptivos para pele e mucosas. No entanto, nociceptores das vísceras ocas são sensíveis a distensões, mesmo daquelas consideradas normais. Exemplo clássico da dor abdominal é a provocada por obstrução da víscera, como a dor da cólica ureteral ou biliar. O peritônio, em particular, é muito sensível ao estiramento, que pode ocorrer, por exemplo, por crescimento expansivo de órgão abdominal. Desse modo, anamnese e exame físico adequados e detalhados são indispensáveis

para o diagnóstico da causa da dor visceral. Na avaliação da localização da dor abdominal, auxilia no diagnóstico dividir o abdome em quadrantes central, superior (direito e esquerdo) e inferior (direito e esquerdo). Como exemplos, a dor por apendicite aguda comumente se inicia na região periumbilical e gradativamente se irradia para o quadrante inferior direito; cólicas biliares e dor por úlcera péptica duodenal localizam-se no quadrante superior direito; dor esplênica, no quadrante superior esquerdo; dor no cólon descendente por diverticulite aguda ou colite ulcerativa normalmente se localiza no quadrante inferior esquerdo.

Portadores de neuropatia relatam dor contínua ou paroxística que independe de estimulação nociva. A dor contínua pode ser aguda, lancinante ou, mais frequentemente, em queimação. Hiperalgisia e alodinia frequentemente ocorrem. Lesões de nervos em membro superior ou inferior são, em geral, acompanhadas de redução da temperatura da pele do membro lesado.

► Medidas da dor

Por ser a dor uma sensação subjetiva e multidimensional, a medida de sua intensidade é muito variável entre diferentes pacientes. Todavia, existem escalas que possibilitam ao paciente relatar a intensidade de sua própria dor e auxiliar na evolução do quadro clínico e na qualidade do tratamento analgésico prescrito pelo médico.

Uma escala simples, denominada *escala descritiva verbal* (EDV), possibilita a classificação da intensidade da dor atual escolhendo-se um dentre vários adjetivos que a gradua de modo crescente. A EDV de cinco palavras, por exemplo, classifica a intensidade da dor em *discreta*, *desconfortante*, *desesperadora*, *horrível* e *insuportável*. A EDV de três palavras é mais simples e possibilita que paciente classifique a dor em *discreta*, *média* ou *intensa*.

Outra escala simples, conhecida como *escala de avaliação numérica* (EAN), possibilita ao paciente escolher um número de 0 a 10 para quantificar sua dor, sendo 0 = “ausência de dor” e 10 = “a pior dor imaginável” (Figura 26.5). Escala semelhante é a chamada *escala analógica visual* (EAV), na qual o paciente marca um ponto sobre uma linha ancorada apenas nos extremos “ausência de dor” e “a pior dor imaginável” (Figura 26.5). A quantificação da resposta do paciente é feita em seguida, empregando-se uma régua que fornecerá valores entre 0 e 10.

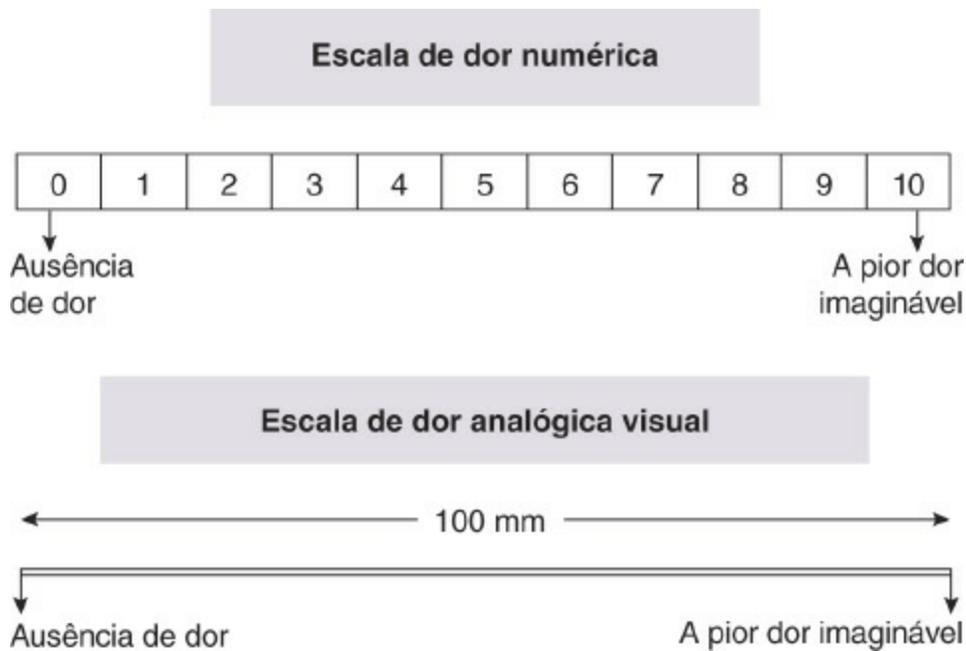


Figura 26.5 Escalas para medida da dor.

A dor de grande intensidade manifesta-se juntamente com o medo, a angústia e ansiedade, com as alterações psicológicas que podem evoluir para depressão, raiva e sensação de desamparo caso o sintoma não seja controlado dentro de um tempo mínimo esperado. Estas variáveis certamente alteram a real medida da dor percebida pelo paciente. Outros fatores que dificultam a mensuração da dor envolvem condicionantes culturais, contingências sociais, estado do humor e expectativa do paciente quanto ao tratamento que será instituído. A dor crônica manifesta-se juntamente com a depressão com maior frequência do que a dor aguda. Por este motivo, é importante também a avaliação psicológica do portador de dor crônica.

► Referências selecionadas

- Basbaum AI. Distinct neurochemical features of acute and persistent pain. *Proc Natl Acad Sci*, 1999; 96:7739-43.
- Blendis LM. Abdominal pain. In: Wall PD, Melzack R (eds). *Textbook of pain*. 4. ed. London: Churchill Livingstone, 1999. pp. 603-20.
- Bonica JJ. Definitions and taxonomy of pain. In: Bonica JJ (ed). *The management of pain*. 2. ed. Malvern: Lea & Febiger, 1990. pp. 18-27.
- Bonica JJ, Loeser JD. Medical evaluation of the patient with pain. In: Bonica JJ (ed). *The management of pain*. 2. ed. Malvern: Lea & Febiger, 1990. pp. 563-79.
- Coutaux A, Adam F, Willer JC *et al*. Hyperalgesia and allodynia: peripheral mechanisms. *Joint Bone Spine*, 2005; 72:359-71.
- Dray A. Neuropathic pain: emerging treatments. *Brit J Anaesthesia*, 2008; 101:48-58.
- Fields HL. *Pain*. New York: McGraw-Hill, 1987.
- Giamberardino MA. Visceral pain. *Pain Clinical Updates*, 2005; 13:1-5.
- Hamamoto DT, Khasabov SG, Cain DM *et al*. Tumor-evoked sensitization of C nociceptors: a role for endothelin. *J Neurophysiol*, 2008; 100: 2300-11.
- Harstall C, Ospina M. How prevalent is chronic pain? *Pain Clinical Updates*, 2003; 11:1-4.

- Lee Y, Lee C-H, Oh U. Painful channels in sensory neurons. *Mol Cells*, 2005; 20: 315-24.
- Lipton S. Pain mechanisms and management. *Br Med Bull*, 1999; 47:523-33.
- Millan MJ. Descending control of pain. *Prog Neurobiol*, 2002; 66: 355-474.
- Song SO. Pain and memory. *Pain Clinical Updates*, 1999; 7:1-4.
- Turk DC, Okifuji A. Assessment of patients' reporting of pain: an integrated perspective. *Lancet*, 1999; 353:1784-8.
- Verri Jr. WA, Cunha TM, Parada CA *et al.* Hypernociceptive role of cytokines and chemokines: targets for analgesic drug development? *Pharmacol Ther*, 2006; 112:116-38.
- Woolf CJ. Phenotypic modification of primary sensory neurons: the role of nerve growth factor in the production of persistent pain. *Phil Trans R Soc Lond B*, 1996; 351:441-8.
- Woolf CJ, Mannion RJ. Neuropathic pain: aetiology, symptoms, mechanisms, and management. *Lancet*, 1999; 353:1959-64.

27

Febre

Roberto Martinez

► Variação normal da temperatura

A temperatura corporal resulta do equilíbrio entre produção, absorção e perda de calor, oscilando em ritmo circadiano dentro da faixa de 35 a 38°C. É controlada pelo *centro termorregulador* do hipotálamo e sofre influência hormonal, de condições fisiológicas e, eventualmente, do ambiente. A *curva térmica normal* é inversa ao ritmo circadiano do cortisol, com temperaturas mais baixas no início da manhã e mais altas no final da tarde, cuja diferença alcança, geralmente, 0,5°C. Este padrão inverte-se nos indivíduos que dormem durante o dia e permanecem acordados à noite. Estudo com adultos saudáveis mostrou temperaturas orais máximas de 37,2°C às 6 h da manhã e de 37,7°C às 16 h (Figura 27.1). A temperatura média global no interior da boca é relatada em $36,8 \pm 0,4^\circ\text{C}$, verificando-se ser discretamente mais elevada em mulheres (36,9°C) do que em homens (36,7°C).

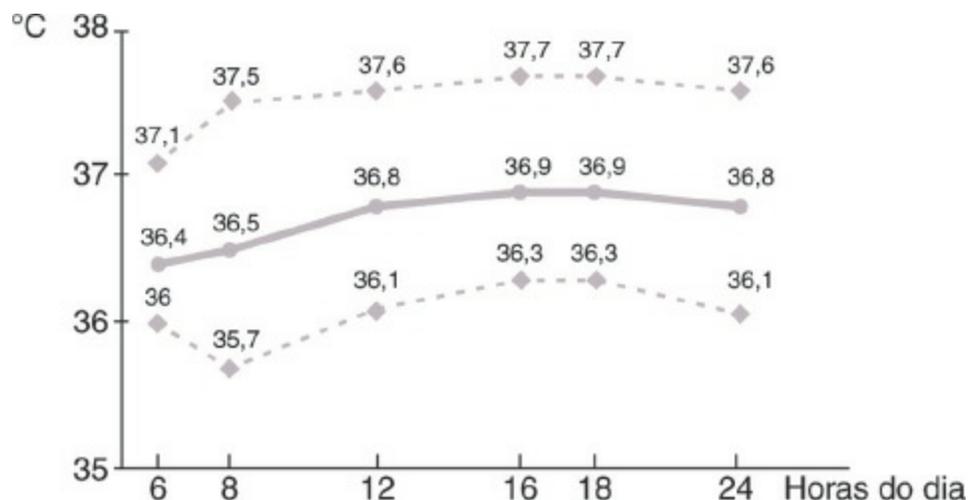


Figura 27.1 Variação circadiana da temperatura média oral de adultos saudáveis (pontos centrais), cujos percentis são 5 (curva inferior) e 99 (curva superior). Adaptada de Mackowiak PA et al. JAMA. 1992; 268:1578.

O controle da temperatura corporal pode ser diferente nos extremos da vida. Em lactentes a temperatura é maior e a variação térmica, menor. Em idosos com mais de 70 anos, além de tendência a uma temperatura normal mais baixa, é menor a capacidade de elevá-la diante de infecções.

O ciclo hormonal reprodutivo tem variações de temperatura nas mulheres em idade fértil: a temperatura média tende a ser menor nos dias que precedem a ovulação e após há elevação média de 0,6°C até a menstruação. Aumento discreto na temperatura corporal é também observado na gravidez e no período pós-prandial. Ansiedade (inclusive pela consulta médica), atividade física intensa ou prolongada e ambientes superaquecidos podem causar elevação transitória da temperatura e falsa febre.

A temperatura corporal em geral relaciona-se com a frequência cardíaca. Para cada 1°C de aumento na temperatura normal, a frequência cardíaca eleva-se em 4,4 bpm, podendo alcançar 10 bpm em pacientes com febre, porém, existem exceções.

► Episódio febril e função da febre

A febre é um sinal de doença facilmente percebido e recordado pelos pacientes. É também causa de ansiedade do próprio doente e de familiares e forte motivador da consulta médica. Reconhecer suas características, como data de início, intensidade, periodicidade e variações ao longo do dia, pode proporcionar dados suficientes para se suspeitar de certas enfermidades ou grupo de doenças. Porém, as hipóteses diagnósticas são elaboradas mais facilmente quando o raciocínio clínico considera conjuntamente outros sintomas e sinais do paciente.

A febre pode ter múltiplas causas, particularmente, infecções agudas e crônicas, mas também neoplasias, colagenoses, reações de hipersensibilidade e diversas outras doenças. É, portanto, um sinal inespecífico de anomalia orgânica, fazendo parte de um quadro mais amplo de resposta febril, geralmente em razão de uma reação adaptativa à invasão microbiana e à lesão ou estresse orgânico, conhecida como *resposta de fase aguda*. O episódio típico de febre caracteriza-se clinicamente por três fases distintas. Inicia-se pela sensação de frio, palidez de extremidades e, por vezes, há calafrios. A seguir, ocorre elevação gradativa da temperatura corporal, cujo máximo (*pico febril*) é alcançado em período variável de tempo após o estímulo febril. Por exemplo, decorre um intervalo de 2 a 3 h entre a bacteriemia após manipulação dentária e o pico febril. Nessa fase, enquanto a sensação de frio vai desaparecendo, surgem outras manifestações por ação das citocinas mediadoras da elevação da temperatura: adinamia, mal-estar, cefaleia, mialgia, hiporexia e taquicardia. A febre cede após a extinção do estímulo que a provocou, correspondendo à terceira fase do episódio febril. A *defervescência* associa-se à vasodilatação expressa por rubor cutâneo, por transpiração acentuada, sudorese e cansaço. Na doença, em geral, os episódios febris se repetem, sucessivamente, uma ou mais vezes nas 24 h do dia, intercalados por períodos de temperatura menos elevada ou normal. Dispostos em gráfico, os valores da temperatura corporal formam a curva térmica febril.

Aparentemente, a função da febre é contribuir para a defesa orgânica, especialmente contra agentes infecciosos. Vários experimentos demonstraram aumento da resistência de animais em infecções experimentais mediante indução de febre artificial. Observou-se, também, aumento da mortalidade após inoculação de microrganismos quando o desenvolvimento da febre era bloqueado com salicilatos. Mais relevante é a constatação de que diversos agentes infecciosos têm seu crescimento inibido ou limitado em temperaturas superiores a 37°C, como pneumococo, gonococo e treponema. Também importantes são algumas evidências de que os mecanismos de defesa podem ser mais ativos durante a febre, incluindo a destruição de bactérias fagocitadas, o recrutamento dos neutrófilos, a transformação dos linfócitos e a produção de interferona. Outro aspecto a ser lembrado quando se relaciona autoproteção com febre é o fato de esta em geral ocorrer simultaneamente com alterações celulares e metabólicas da resposta de fase aguda, as quais preparam o organismo para a luta e sobrevivência. Entre outras mudanças, há leucocitose, trombocitose, aumentam os níveis das proteínas do complemento e da coagulação, do cortisol, das catecolaminas e do cobre; há redução da concentração plasmática de albumina, da transferrina, do ferro e do zinco. Porém, a febre deixa de ser benéfica e passa a ser prejudicial quando a temperatura é muito elevada. O organismo humano tem mecanismos para limitá-la a um máximo próximo de 41 a 42°C.

► Mecanismo fisiopatológico da febre

Agentes infecciosos, produtos expelidos por microrganismos ou extraídos deles e diversas substâncias causam febre quando injetados no organismo humano e em animais de laboratório. Por esta razão, são conhecidos como *pirógenos exógenos*, dos quais o mais estudado é a endotoxina, lipopolissacarídeo da parede das bactérias gram-negativas. Esta molécula, assim como as toxinas de bactérias gram-positivas, os exoantígenos e fragmentos celulares de protozoários, fungos e outros microrganismos são liberados *in vivo* durante as infecções e estimulam o mecanismo que resulta em febre. Outras substâncias no sangue e tecidos, como hemácias de doador incompatível e soro heterólogo, podem desencadear a resposta febril. Esta também ocorre após a necrose de tecidos do próprio indivíduo, como em processos isquêmicos e nos sangramentos extensos, na autoagressão, a exemplo das doenças autoimunes, e nas reações de hipersensibilidade a vários medicamentos.

A febre é consequência geralmente de um processo inflamatório desencadeado por estímulos como os mencionados anteriormente. Ao serem recrutados e ativados no foco inflamatório, monócitos, macrófagos, neutrófilos e linfócitos liberam algumas citocinas mediadoras da elevação da temperatura. Por esta razão, são denominadas *pirógenos endógenos*, representados principalmente por interleucina-1 (IL-1), interleucina-6 (IL-6), fator de necrose tumoral- α (TNF- α), interferona α (INF- α) e fator neurotrófico ciliar (CNF). As *citocinas pirogênicas* entram na circulação sistêmica, alcançam o endotélio de vasos do hipotálamo anterior, ativam a fosfolipase A₂, produzindo ácido araquidônico e pela ciclo-oxigenase, é induzida a síntese da prostaglandina

PGE2. Esta se liga ao receptor EP-3 das células glias, induz a liberação de AMP cíclico, que atua nas terminações dos neurônios do centro termorregulador, elevando a posição do “termostato” neurocelular. Por via nervosa, são ativadas a produção de calor (contrações musculares repetidas, que se expressam como calafrios) e a redução de sua perda (vasoconstrição periférica), simultaneamente com alteração comportamental que se manifesta pela busca ambiente mais aquecido e pelo uso de agasalho (Figura 27.2). Essas adaptações reativas se mantêm até a temperatura central alcançar a temperatura febril sinalizada pelo “termostato” hipotalâmico. Além da febre, a atuação das citocinas e a produção de PGE2 nos tecidos periféricos podem resultar em sintomas adicionais como mialgia, fraqueza e mal-estar.

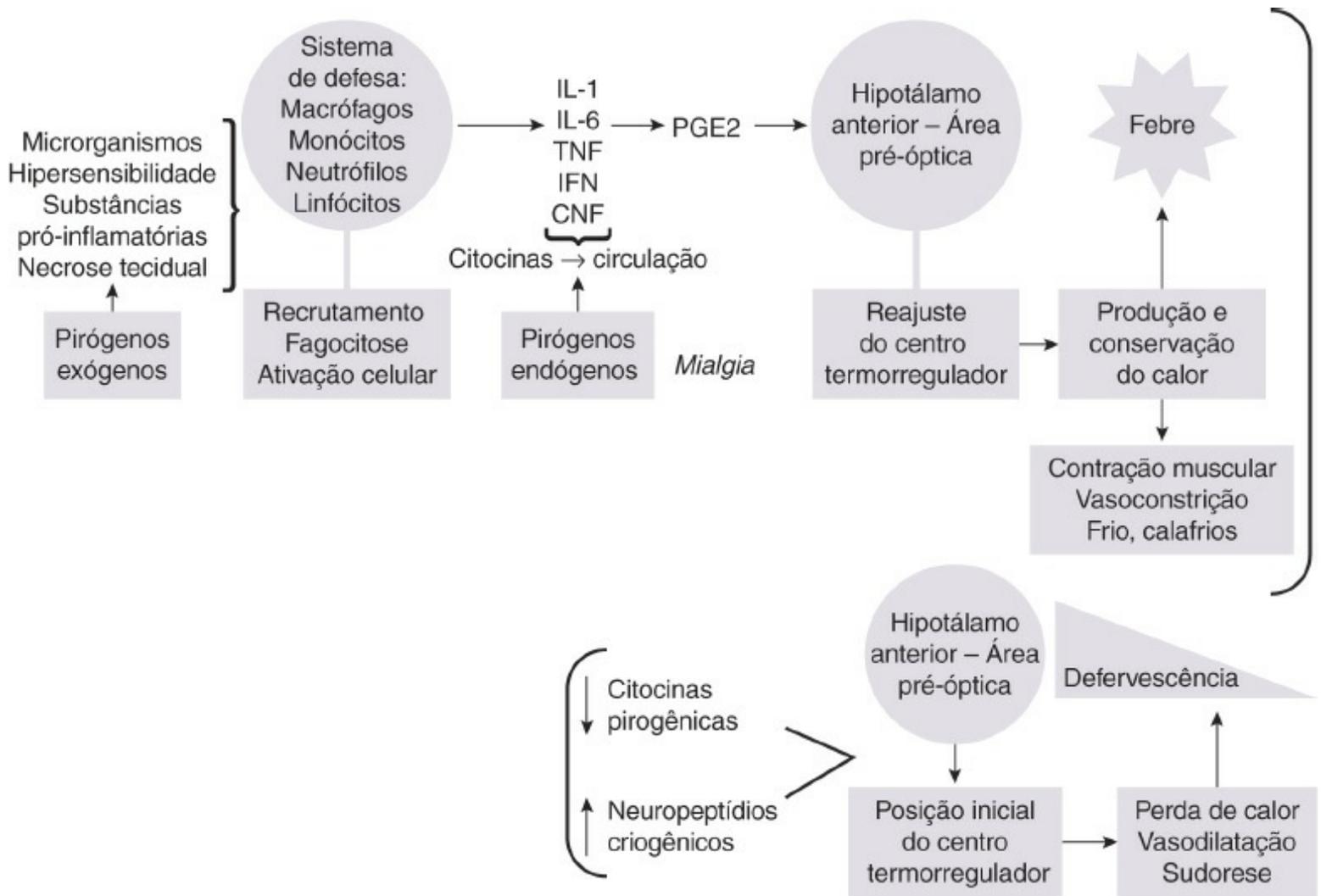


Figura 27.2 Fluxo esquemático de eventos que originam a febre e a defervescência e sintomas do estado febril. IL = interleucina; TNF = fator de necrose tumoral; IFN = interferona; CNF = fator neurotrófico ciliar; PGE2 = prostaglandina PGE2.

O retorno à temperatura normal inicia-se com redução do estímulo dos pirógenos exógenos e dos níveis das citocinas pirogênicas. O “termostato” do centro termorregulador retorna à sua posição original, sendo acionados mecanismos de perda de calor, especialmente a vasodilatação periférica e a sudorese, até que a temperatura central do organismo diminua para níveis normais (Figura 27.2).

A intensidade da febre é proporcional à intensidade do estímulo inicial, porém, raramente

ultrapassa 41°C, estado conhecido como *hiperpirexia* e potencialmente perigoso para sobrevivência do paciente. Certamente relacionados com a proteção do organismo, os neurônios termossensoriais não apresentam incremento de sua atividade a partir de 42°C. Além disso, existem evidências de que *criógenos endógenos*, como os neuropeptídeos arginina-vasopressina e o hormônio estimulante de a-melanócitos atuam em nível hipotalâmico para contrabalançar o efeito das citocinas pirogênicas. Provavelmente, outros mediadores celulares e hormônios participam da complexa cadeia de eventos que causam o estado febril e a termorregulação do indivíduo normal.

► Conceitos de febre, hipertermia e hipotermia

Febre é a elevação da temperatura do corpo superior aos limites normais em decorrência do reajuste do “termostato” hipotalâmico pela ação sequencial de mediadores celulares. Na prática médica, medida oral de 37,8°C ou mais significa febre, motivando a investigação de sua causa. Temperaturas entre 37,3°C e 37,7°C eventualmente correspondem a uma *febrícula* ou *estado subfebril* relacionado com distúrbio orgânico ou psíquico. Nessa faixa de temperatura, porém, são necessárias observação clínica cuidadosa e mensurações em dias e horários diferentes para melhor interpretação desse estado como febril ou não, pois uma curva basal um pouco mais elevada, certos estados fisiológicos e o estresse podem ser os responsáveis pela suposta elevação térmica. A percepção subjetiva do calor corporal é variável, particularmente quando os valores são inferiores a 38 a 38,5°C. Isto pode se refletir em informações incorretas durante a anamnese, pela negação de febre de baixa intensidade ou, menos frequentemente, pela afirmação de febre não comprovada pelo termômetro.

A *hipertermia* é outro estado de elevação da temperatura, porém, sem alteração do centro termorregulador hipotalâmico. Nesta situação, o mecanismo regulatório de controle da temperatura interna é falho ou foi temporariamente sobrepulado, seja por excesso de produção ou absorção de calor ou por perda insuficiente do calor pela sudorese. Uma condição comum é o *choque térmico* por exposição prolongada a ambientes muito quentes e úmidos, especialmente quando combinada com exercício físico. A temperatura pode se elevar a mais de 40°C e exprimir-se por delírio, convulsão e coma, provocando a morte por falência de múltiplos órgãos. A destruição de todas as estruturas celulares e a morte das células ocorre a 49 a 50°C. *Hipertermia por drogas* pode ser consequência do uso de substâncias ilícitas (ácido lisérgico – LSD, cocaína), de anestésicos (halotano e outros) e de medicamentos que atuam no sistema nervoso central (fenotiazinas, haloperidol, inibidores da monoamina oxidase, substâncias serotoninérgicas, antidepressivos tricíclicos, anfetamina etc.). O bloqueio de receptores da dopamina é uma das causas de hipertermia, ocasionando maior produção e menor perda de calor, prejudicando a homeostase térmica. Crise tireotóxica, feocromocitoma e lesão do hipotálamo são causas raras de hipertermia.

Diferencia-se hipertermia de febre com base nas seguintes observações: a temperatura não

cede com antitérmicos; a anamnese revela a exposição a uma das causas de hipertermia; a pele do paciente está quente e seca; comumente não há sudorese; o exame físico mostra rigidez muscular e outras alterações neurológicas se houve intoxicação por medicamentos neurolépticos.

O estado de *hipotermia* é caracterizado quando a temperatura corporal é inferior a 35°C. Ocorre mais facilmente em idosos e em recém-nascidos. A *hipotermia acidental* é consequência da exposição prolongada ao frio ou imersão em água gelada e também nos afogamentos. A temperatura corporal cai em razão de os mecanismos de produção de calor não conseguirem compensar a perda. Em temperaturas inferiores a 33°C, há redução também pelo comprometimento das contrações musculares, o metabolismo diminui, surgem acidose e alterações eletrolíticas, com grande risco de arritmias cardíacas. A *hipotermia secundária* resulta de doenças orgânicas, como lesão do hipotálamo, hipófise, hipotireoidismo, insuficiência renal crônica e cetoacidose diabética e de intoxicação medicamentosa e alcoolismo agudo.

A ausência de febre e a hipotermia podem, paradoxalmente, ocorrer em pacientes com infecções muito graves ou com choque circulatório infeccioso. Anergia do sistema de defesa, má circulação, hipoxia tecidual e diversas outras anomalias explicam a ausência de febre nesses pacientes. A administração de corticosteroides também inibe ou minimiza a febre de pacientes com infecções, medicados ou não com antimicrobianos. Nesta condição, há inibição da síntese de citocinas pirogênicas, como IL-6 e TNF- α , ocorrendo redução do processo inflamatório e dos sintomas e sinais dele decorrentes e a falsa impressão de controle da doença.

► Métodos de aferição da temperatura corporal

A temperatura de tecidos profundos é discretamente mais elevada e mais estável do que a da superfície corporal, em razão de a pele e as mucosas receberem um fluxo sanguíneo variável e de estarem expostas às oscilações térmicas do ambiente. O átrio direito ou a artéria pulmonar refletem a *temperatura central* do organismo, porém, são locais pouco acessíveis a aferições rotineiras. Quatro locais são utilizados frequentemente para a medida de temperatura: o reto, a cavidade bucal, o meato auditivo externo/membrana timpânica e a dobra axilar. São convenientes para a colocação de termômetros e fornecem valores pouco diferentes, mas relacionados estreitamente com a temperatura central.

A *temperatura retal* é 0,2°C, em média, mais elevada do que a central, sendo considerada a mais precisa. O bulbo do termômetro de mercúrio deve ser colocado a 5 cm da borda anal, aguardando-se 4 min para a leitura. Inconvenientes desse tipo de aferição térmica são o constrangimento dos pacientes, a possibilidade de transmissão de infecções pelo termômetro inadequadamente desinfetado e um pequeno risco de perfuração retal em recém-nascidos.

A medida da *temperatura oral* é adotada preferencialmente em diversos países, em vista de sua praticidade e representatividade da condição térmica central. Os valores mensurados na boca são em média 0,4°C inferiores aos obtidos no reto. O termômetro deve ser colocado na região

sublingual e a boca do paciente fechada, aguardando-se ao menos 5 min para a leitura. Contudo, verificou-se que são necessários 8 min para que 90% das leituras indiquem a temperatura real na boca. Inconvenientes da mensuração nessa área são as variações na temperatura, causadas pela respiração bucal, ingestão de bebidas e alimentos quentes ou gelados e a dificuldade de executá-la em crianças e em adultos intubados.

A *temperatura da membrana timpânica* é considerada refletora do estado térmico central em razão de sua irrigação sanguínea ser feita por ramificação da artéria que supre o hipotálamo anterior. Contudo, os termômetros têm custo maior e, na prática clínica, suas leituras têm maior variabilidade e correspondência não satisfatória com medidas simultâneas na boca e no reto.

A *temperatura axilar* é um tipo de mensuração muito utilizado no Brasil, porém, mais sujeito a imprecisão e erro. A medida neste local resulta em valores menores do que as obtidas na boca e no reto, a diferença superando 1°C. O termômetro de mercúrio deve ser colocado em rigoroso contato com a pele da dobra axilar, mantendo-se o braço em moderada pressão contra o gradeado costal, e aguardando-se 5 min ou mais para a leitura. Esta maneira de mensuração sofre mais influência da temperatura ambiente e de colocação do instrumento em posição inadequada, subestimando o estado térmico central do corpo.

Os *termômetros clínicos tradicionais* contêm uma coluna de mercúrio e envoltório de vidro graduado, existindo modelos para uso oral, retal ou para uso geral. Os *termômetros eletrônicos*, embora de custo maior, têm as vantagens da leitura digital mais fácil, faixa de leitura mais ampla e menor tempo para equilíbrio térmico, isto é, para alcançar a temperatura real do local aferido. Todos os instrumentos devem ser pré-calibrados e periodicamente revisados para que seja atestada sua precisão.

Não é raro obter valores incorretos da temperatura do paciente. O erro mais frequente é a *temperatura subestimada* que em geral é consequência de leitura apressada, antes de o termômetro alcançar o ponto de equilíbrio térmico, ou de má colocação do instrumento, particularmente na região axilar. O resfriamento do local de aferição por meio de líquidos e banhos imediatamente antes da medida acarretará obtenção de temperaturas falsamente baixas. A *temperatura superestimada* pode ocorrer depois de aquecimento circunstancial do local aferido, como na exposição à luz solar, ou de calor local em consequência de processo inflamatório (p. ex., celulite no braço, furúnculos na axila, apendicite elevando a temperatura retal etc.).

► Tipos de febre e de curvas térmicas

A febre sinaliza alguma anomalia no paciente, o qual deve ser inquirido e examinado à procura do fator causal. Se o paciente for hígido, seu estado geral for bom e a causa da febre não for aparente, uma conduta razoável é deixá-lo em observação e fazer uma *curva térmica*. A temperatura corporal deve ser medida 4 a 6 vezes/dia, ou, pelo menos, às 8 h, 16 h e 20 h, em dias subsequentes, e a qualquer momento em que houver a sensação de febre. A curva térmica

possibilita analisar as características da resposta febril, inclusive a intensidade e a duração, a tendência de elevação e de queda dos picos de temperatura ao longo do tempo e a relação com a frequência cardíaca e a pressão arterial.

A *febre contínua* é assim denominada pela temperatura persistentemente elevada ao longo do dia, com diferença entre os valores máximo e mínimo inferior a 1°C. É exemplificada pela febre tifoide e por outras infecções, nas quais a bacteriemia é continuada. Pode sinalizar doença grave e não controlada e necessita ser diferenciada da hipertermia (Figura 27.3C).

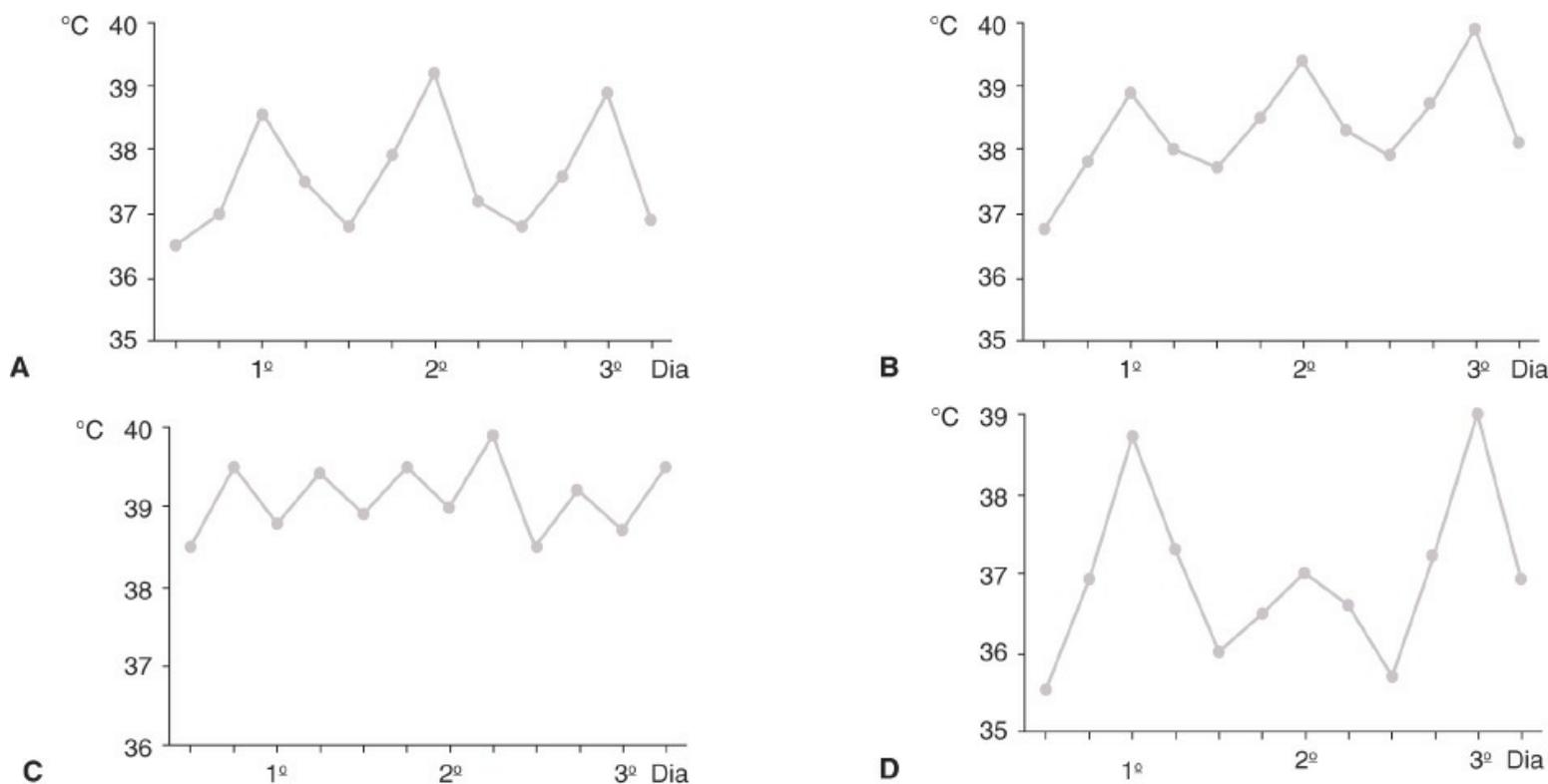


Figura 27.3 Representação de tipos de curva térmica. **(A)** Febre remitente, um pico diário entre 16 e 20 h (padrão geral de febre). **(B)** Febre intermitente, curva ascendente sugestiva de agravamento da doença. **(C)** Febre contínua, dois picos diários, sugestiva de doença grave. **(D)** Febre recorrente, com picos a cada 48 h, sugestiva de malária vivax.

A *febre intermitente* é também persistente ao longo do dia, porém, as variações entre a máxima e mínima superam 1°C; pode corresponder a infecções com bacteremia intermitente, a exemplo da colangite e da pielonefrite, e outras moléstias, infecciosas ou não (Figura 27.3B).

A *febre remitente* caracteriza-se por elevação da temperatura em apenas parte do dia, permanecendo normal nas horas restantes. Em geral, o pico febril ocorre ao final da tarde ou no início da noite. É o padrão de curva térmica mais comum e não tem especificidade diagnóstica (Figura 27.3A).

Já a *febre recorrente* tem maior valor diagnóstico e caracteriza-se pela alternância de períodos com febre e períodos de um ou mais dias de temperatura normal. A malária, depois de alguns dias de febre diária, pode cursar com picos febris a cada 36 h – *febre terçã maligna* (*Plasmodium falciparum*), 48 h – *febre terçã benigna* (*P. vivax*) ou 72 h – *febre quartã* (*P. malariae*) (Figura 27.3D) Na febre ondulante da brucelose, o quadro febril da fase aguda cede e depois retorna na

fase subaguda da infecção. A febre recorrente causada por bactérias do gênero *Borrelia* tem esse nome por manifestar-se com período febril inicial seguido de vários dias de temperatura normal, após o qual reinicia-se o quadro febril. Os pacientes com litíase de vias urinárias ou biliar podem ter febre recorrente em razão de os cálculos serem colonizados por bactérias, facilitando infecções piogênicas secundárias sucessivas. Alguns pacientes com linfoma manifestam períodos de febre alternados com dias de temperatura normal, o que é conhecido como *febre de Pel-Ebstein*. Causas mais raras de quadro febril recorrente são a febre familiar do Mediterrâneo e a neutropenia cíclica.

A frequência cardíaca se eleva em até 10 bpm para cada 1°C de febre. Em alguns doentes há uma *dissociação pulso-temperatura*, isto é, a frequência cardíaca é inferior à esperada para o grau de febre simultaneamente medido. Este fenômeno já foi observado em certas infecções (brucelose, leptospirose, febre tifoide) e nas reações a medicamentos. Na falsa febre decorrente da manipulação de termômetros, não só a frequência cardíaca permanece em níveis basais, como os picos de temperatura mostram periodicidade e intensidade irregulares.

A pressão arterial é relativamente baixa em pacientes com processos infecciosos febris. Com a melhora do paciente, os níveis pressóricos normalizam-se. Elevação acentuada da temperatura simultaneamente com hipotensão progressiva é sinal de mau prognóstico para o paciente.

A curva térmica é o parâmetro mais utilizado para avaliar a resposta do paciente infectado e submetido à antibioticoterapia. A melhora reflete-se em queda, geralmente gradativa, tanto da intensidade dos picos febris quanto dos “vales” da curva de temperatura. A recuperação do paciente é também avaliada pela normalização da curva da frequência cardíaca e pela regressão da hipotensão arterial observada na fase inicial do tratamento.

► Febre no processo diagnóstico

No contexto clínico, a febre implica, de imediato, a elaboração de hipóteses diagnósticas, a realização de exames e procedimentos para investigação das doenças presumidas e o uso de antitérmicos. Na avaliação do paciente, é necessário caracterizar a febre quanto a *duração*, *intensidade*, *periodicidade* e tendência da *curva de temperatura*. Estas informações propiciam um julgamento inicial da enfermidade, com relação à gravidade, se é aguda ou crônica, se convém observar sua evolução ou se exige imediata investigação e tratamento do paciente. Às vezes, é possível propor diagnósticos, a exemplo da febre recorrente. Entretanto, para identificar e localizar a causa da febre geralmente é essencial buscar outros sintomas e sinais, o que se faz mediante observação clínica minuciosa. Quanto maior a dificuldade na diagnose, mais relevante é investigar a vida pregressa do paciente, abrangendo hábitos, alimentação, atividades profissionais, lazer, moléstias prévias, uso de medicamentos e drogas ilícitas, além de qualquer exposição a agentes biológicos, físicos e químicos. O raciocínio clínico aplicado a algumas condições mais comuns de febre, considerando sintomas e sinais associados, foi esquematizado na Figura 27.4.

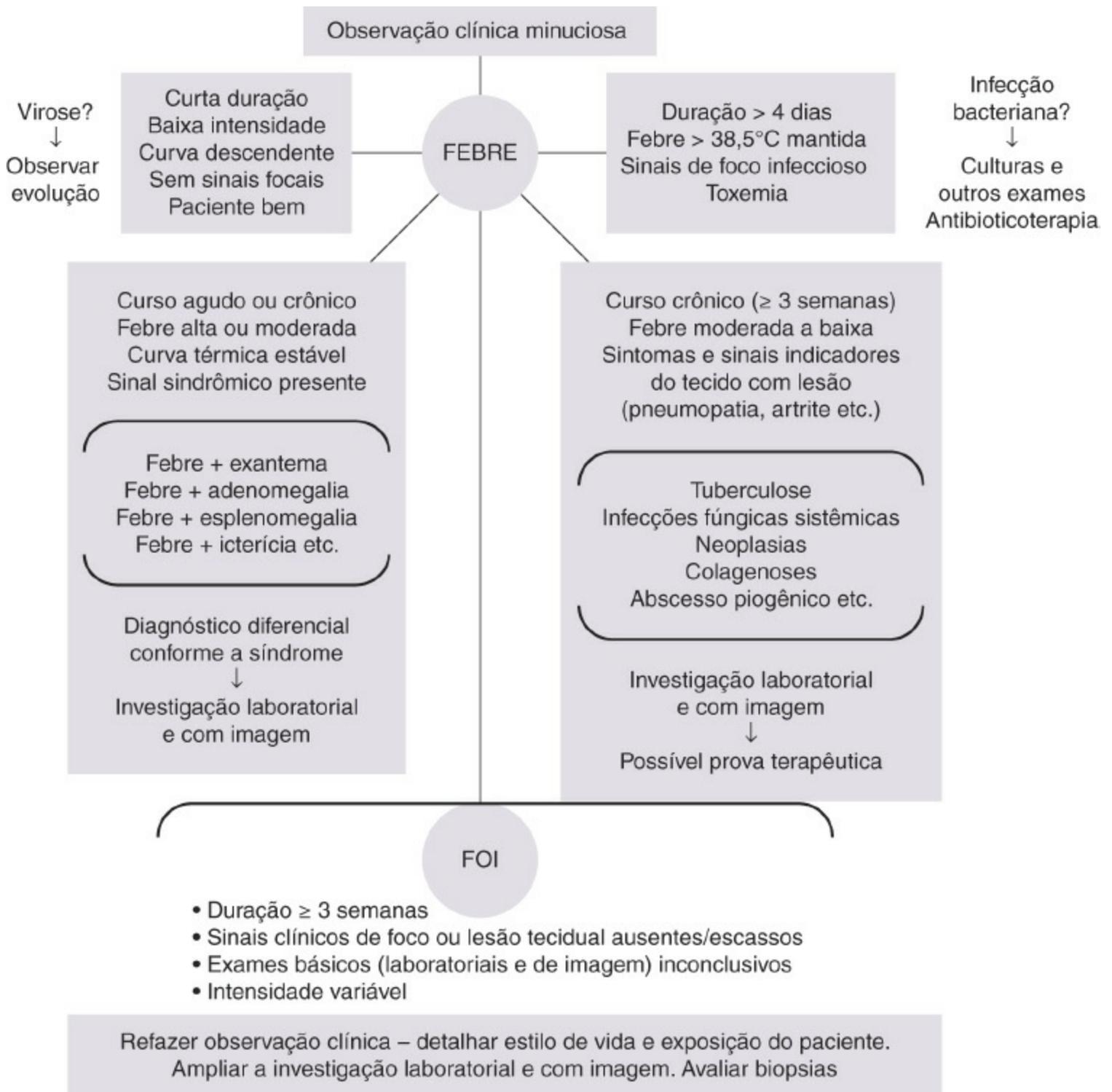


Figura 27.4 Algoritmo para situações comuns de estado febril, associado ou não a sinais gerais e de lesão tecidual, apresentando possíveis diagnósticos e condutas médicas. FOI = febre de origem indeterminada.

Pico febril isolado, sem elevação posterior da temperatura, em geral ocorre após bacteremias transitórias, espontâneas ou em razão de diversos procedimentos, como tratamento odontológico, endoscopias, massagem prostática e manipulação de foco purulento.

Febre recém-iniciada ou com duração de poucos dias em pacientes não hospitalizados tem como causas principais as viroses e as infecções bacterianas piogênicas. Nas viroses exantemáticas, do trato respiratório superior e inferior ou gastrintestinais, a resposta febril varia, de ausente a grande intensidade. Em geral, os picos febris iniciais são mais elevados, reduzindo-

se depois de 2 ou 3 dias e normalizando-se a temperatura em 1 semana ou menos. Esta manifestação é frequente em crianças e adolescentes, podendo-se medicar para aliviar a febre e manter o bom estado geral, acompanhando a regressão da virose. São exceção certos casos de infecção pelos vírus Epstein-Barr, citomegálico e da imunodeficiência humana, nos quais o estado febril pode se estender por várias semanas. Nas infecções bacterianas piogênicas, a febre persiste elevada ou, quando há disseminação do processo, bacteriemia e complicações, a curva térmica é ascendente, evolução motivadora de nova consulta médica em poucos dias. Comumente há sintomas e sinais que revelam a origem da febre (foco inflamatório), possibilitando a solicitação de exames complementares e o início imediato da antibioticoterapia. Exemplo disso é o doente com febre, tosse e dor torácica há 5 dias e cujo exame físico mostra uma síndrome de condensação pulmonar. A febre alerta para o estado infeccioso; os demais sintomas e sinais revelam a causa no trato respiratório inferior. O diagnóstico mais provável é pneumonia, implicando a solicitação de exames para confirmar esta hipótese e administrar o antimicrobiano adequado. Diversas outras enfermidades manifestam-se por febre com duração entre poucos dias a algumas semanas, como flebites, trombose, infarto, hemorragias, reações de hipersensibilidade e infecções fúngicas e parasitárias. Outros achados clínicos orientarão o diagnóstico correto.

Síndromes febris são representadas por estado febril com duração entre poucos dias e vários meses e outro sinal também inespecífico, mas que possibilitará um diagnóstico diferencial de doenças e, até mesmo, uma investigação com exames complementares já preestabelecidos. Febre com icterícia, com adenomegalia, com esplenomegalia e febre com exantema são exemplos comuns de síndrome febril, para as quais existem listas de moléstias causais em outros capítulos desta obra e em livros de medicina interna. A síndrome mononucleose símile (*mono-like*) é constituída de sinais clínicos (febre, exantema, adenomegalia, faringite e, em certos casos, de hepatoesplenomegalia) e laboratoriais (linfocitose e linfócitos atípicos). Tem como causas mais comuns a mononucleose infecciosa, a citomegalovirose, a infecção aguda pelo vírus da imunodeficiência humana e a toxoplasmose.

A *febre de curso subagudo ou crônico*, muitas vezes de intensidade baixa a moderada, que o doente suporta por mais de 3 semanas sem procurar auxílio médico, tem como causas principais: tuberculose (e outras micobacterioses), infecções fúngicas sistêmicas (paracoccidiodomicose, histoplasmose etc.), infecções bacterianas viscerais ou focais, neoplasias e doenças reumatológicas/autoimunes. A investigação diagnóstica deve ser orientada pelos sintomas e sinais associados. Exemplificando, tosse e febre com duração superior a 3 ou 4 semanas podem corresponder a doença pulmonar crônica, como tuberculose, carcinoma, paracoccidiodomicose e diversas outras afecções que serão confirmadas ou descartadas por meio de radiografia de tórax, exames de escarro e, se necessário, por procedimentos invasivos.

A *febre de origem indeterminada (FOI)* é definida, atualmente, como elevação da temperatura superior a 38,3°C, com picos febris repetidos por mais de 3 semanas, não se conseguindo o diagnóstico da doença causadora após avaliação clínica, laboratorial e por imagem em três consultas ambulatoriais (ou em 1 semana de investigação intensiva) ou em 3 dias de hospitalização. Os pacientes com diagnóstico de FOI apresentam nenhum ou poucos sintomas e

sinais além da febre e a elucidação da origem desta depende de reentrevista do paciente a respeito de sua doença e sua vida pregressa, de familiares e de novo exame físico mais abrangente, incluindo toque retal, exame prostático ou exame ginecológico. A investigação complementar é realizada em etapas consecutivas, iniciando-se com testes mais simples (hemograma, hemoculturas e exames sorológicos) e, não se chegando ao diagnóstico, progride-se para exames mais abrangentes invasivos e onerosos (tomografia computadorizada do crânio, tórax e abdome, mielograma, biopsias, pesquisa de focos inflamatórios com radioisótopos etc.). As causas mais frequentes de FOI são as infecções de curso mais prolongado ou crônico (endocardite, tuberculose, abscessos viscerais, micoses, toxoplasmose, leishmaniose e outras), as neoplasias (linfoma, leucemia, hipernefoma, hepatocarcinoma etc.) e as doenças reumatológicas e vasculites (lúpus eritematoso sistêmico, artrite reumatoide, arterite temporal e outras). Existem numerosas causas adicionais de FOI, abrangendo doenças hereditárias e adquiridas, localizadas ou sistêmicas. A *febre factícia* é um tipo de FOI na qual um paciente com problemas psíquicos ou por outras razões autoinjeta periodicamente substâncias pirogênicas ou simula febre por meio de fricção do termômetro ou provocando reação inflamatória na região axilar. A curva térmica é irregular e sugere febre autoinduzida ou simulada. Além da *FOI clássica*, são reconhecidas outras categorias de FOI em pacientes ou condições cujas principais causas da febre são diferentes: a *FOI hospitalar* (tromboflebite, efeitos adversos a medicamentos, infecções oportunistas), a *FOI em imunodeprimidos* (infecções oportunistas por bactérias, fungos e parasitos, neoplasias) e a *neutropenia febril* (bactérias piogênicas, candidemia, aspergilose).

► Uso de antitérmicos e complicações da febre

O uso de antitérmicos em pacientes com febre deve ser criterioso. Não é recomendável tentar impedir o aparecimento do estado febril mediante uso repetido e antecipado dessas substâncias, cujos efeitos adversos são frequentes e eventualmente graves. Além disso, reduz-se o efeito benéfico da febre nas infecções e altera-se a curva térmica, prejudicando um importante parâmetro de avaliação da progressão de moléstias e da resposta ao tratamento com antimicrobianos. É prática comum medicar com antitérmico quando a temperatura se eleva a mais de 38°C, o que é satisfatório para aliviar o desconforto do paciente e minimizar os riscos da febre elevada. Substâncias como ácido acetilsalicílico e paracetamol inibem a enzima ciclo-oxigenase e reduzem a síntese de PGE₂ no endotélio vascular do hipotálamo anterior, tornando possível que o centro termorregulador volte ao ponto de equilíbrio de temperatura normal e sejam acionados os processos de perda de calor corporal.

Complicações de febre podem acontecer em determinadas condições clínicas. Crianças com antecedente de crise convulsiva prévia têm maior risco de nova crise quando a temperatura aumenta. Doentes com insuficiência cardíaca, respiratória e isquemia cerebral têm o estado agravado com a febre alta em virtude da aceleração do metabolismo e maior demanda de oxigênio. Nas condições citadas, deve ser mais intensivo o controle da elevação da temperatura

corporal.

► Referências selecionadas

- Blatteis CM. Endotoxic fever: new concepts of its regulation suggest new approaches to its management. *Pharmacol Therapeutics*, 2006; 11:194-223.
- Bouchama A, Knochel JP. Heat stroke. *N Engl J Med*, 2002; 346:1978-81.
- Brom M. Physiology of fever. *Paediatric Nurs*, 2007; 19:40-4.
- Dube CM, Brewster AL, Richini C *et al*. Fever, febrile seizures and epilepsy. *Trends Neurosci*, 2007; 30:490-6.
- Gleckman R, Czachor JS. Assesment of fever in HIV-infected patients. *Postgrad Med*, 1996; 99:78-80, 87-9, 93-4.
- Hanson MA. Drug fever. Remember to consider it in the diagnosis. *Postgrad Med*, 1991;89:167-70.
- Kaul DR, Flanders SA, Beck JM *et al*. Brief report: incidence, etiology, risk factors, and outcome of hospital-acquired fever: a systematic evidence-based review. *J Gen Intern Med*, 2006;21:1184-7.
- Lambertucci JR. As curvas térmicas e sua importância clínica. In: Lambertucci JR (ed). *Febre – diagnóstico e tratamento*. Rio de Janeiro: Medsi, 1991. pp. 65-78.
- Lorin MI. Measurement of body temperature. *Semin Pediatr Infect Dis*, 1993; 4:4-8.
- Mackowiak PA. Concepts of fever. *Arch Intern Med*, 1998;158:1870-81.
- Mackowiak PA, Wassermann SS, Levine MM. A critical appraisal of 98.6°F, the upper limit of the normal body temperature, and other legacies of Carl Reinhold August Wunderlich. *JAMA*, 1992;268:1578-80.
- Romanovsky AA, Almeida MC, Aronoff DM *et al*. Fever and hyperthermia in systemic inflammation: recent discoveries and revisions. *Front Biosc*, 2005; 10:2193-216.
- Roth J, Rummel C, Barth SW *et al*. Molecular aspects of fever and hyperthermia. *Neurol Clinics*. 2006;24:421-39.
- Wilson ME, Friedman MO. Etiology of travel-related fever. *Curr Op Infect Dis*, 2007;20:449-53.

28

Perda de Peso

Hélio Vannucchi

► Introdução

Em geral, os pacientes procuram atendimento médico em razão de queixas diversas, e a história de perda de peso não constitui a sintomatologia principal. Em função disso, uma história detalhada de perda do peso corporal pode fornecer subsídios importantes para o diagnóstico clínico e deve merecer a consideração do médico.

O peso corporal pode ser referido como:

- *Peso atual*: em uma balança calibrada de plataforma ou eletrônica, o indivíduo deverá posicionar-se em pé, no centro, descalço e com roupas leves
- *Peso habitual*: é utilizado como referência na avaliação de mudanças recentes de peso e em caso de impossibilidade de aferir o peso atual.

► Índice de massa corporal

O índice de massa corporal (IMC), relação entre o peso e a estatura elevada à segunda potência, é amplamente utilizado para avaliar o risco de doenças. Com ele, pode-se classificar o indivíduo conforme o risco de apresentar doenças em decorrência de alterações no seu peso (Tabela 28.1).

Tabela 28.1 Classificação de peso conforme a relação peso/estatura² (IMC).

| IMC (kg/m ²) | Risco de morbidade | Classificação |
|--------------------------|--------------------|----------------------|
| < 16 | Muito alto | Desnutrição grau III |
| 16 a 16,9 | Alto | Desnutrição grau II |
| | | |

| | | |
|-----------|----------------------|--------------------|
| 17 a 18,4 | Moderado | Desnutrição grau I |
| 18,5 a 25 | Baixo | Normal (eutrofia) |
| 25 a 29,9 | Moderado | Sobrepeso |
| 30 a 34,9 | Alto | Obesidade grau I |
| 35 a 40 | Muito alto | Obesidade grau II |
| > 40,0 | Presença de doenças* | Obesidade grau III |

*Artropatias, hipertensão arterial, diabetes, dislipidemias, insuficiência respiratória.

As alterações do peso são interpretadas em relação à altura ou, quando essas informações não estiverem disponíveis, em relação ao peso habitual informado pelo paciente. Outro conceito, o do *peso desejável*, é bastante utilizado na avaliação do estado nutricional. O peso ideal ou desejável é calculado com a utilização do IMC, a faixa de peso desejável pode ser calculada multiplicando-se a estatura elevada à segunda potência por 18,5 (peso desejável mínimo) e 25 (peso desejável máximo).

A perda de peso em excesso (> 20% em relação ao peso desejável mínimo) deve ser sempre considerada como desnutrição proteico-calórica (DPC) em função do comprometimento importante da maioria de órgãos e sistemas.

A perda de peso em relação à altura reflete a diminuição de tecido gorduroso ou muscular e tem consequências para o estado nutricional. Duas condições geralmente associadas à perda de peso são anemia e febre, que devem ser especificamente excluídas com investigação clínica adequada. As doenças mais relacionadas a essas manifestações são numerosos distúrbios endócrinos, estados de má absorção, câncer e infecções. Alterações do equilíbrio entre ingestão energética, absorção intestinal, utilização e perdas determinam alteração de peso corporal. Frequentemente, verificam-se distúrbios em mais de um destes fatores, constituindo alterações que, de acordo com a sua intensidade e duração, provocarão maior ou menor comprometimento do peso corporal.

Qualquer que seja o fator causal de início, a alteração do peso corporal envolve modificações de reservas orgânicas. Geralmente, a primeira etapa será o aparecimento de alterações bioquímicas e/ou metabólicas. Após essa fase, ocorrerão alterações de peso, das quais algumas poderão ser reversíveis, e outras evoluirão com maior gravidade. Em estudo descrito por Rolla (1986), 25% dos pacientes que apresentaram perda de peso involuntariamente morreram dentro de 1 ano.

O peso da maioria das pessoas, normal ou não, permanece mais ou menos constante no seu nível habitual durante longos períodos de tempo. O peso corporal representa a soma de todos os componentes corporais, como o tecido adiposo, muscular, massa óssea, líquidos celulares e extracelulares e representa um dos parâmetros usados para avaliar a condição de saúde de um indivíduo (Figura 28.1). Dessa maneira, a perda de peso reflete diminuição de tecido adiposo ou muscular e pode ter consequências para o estado nutricional e de saúde de um indivíduo.

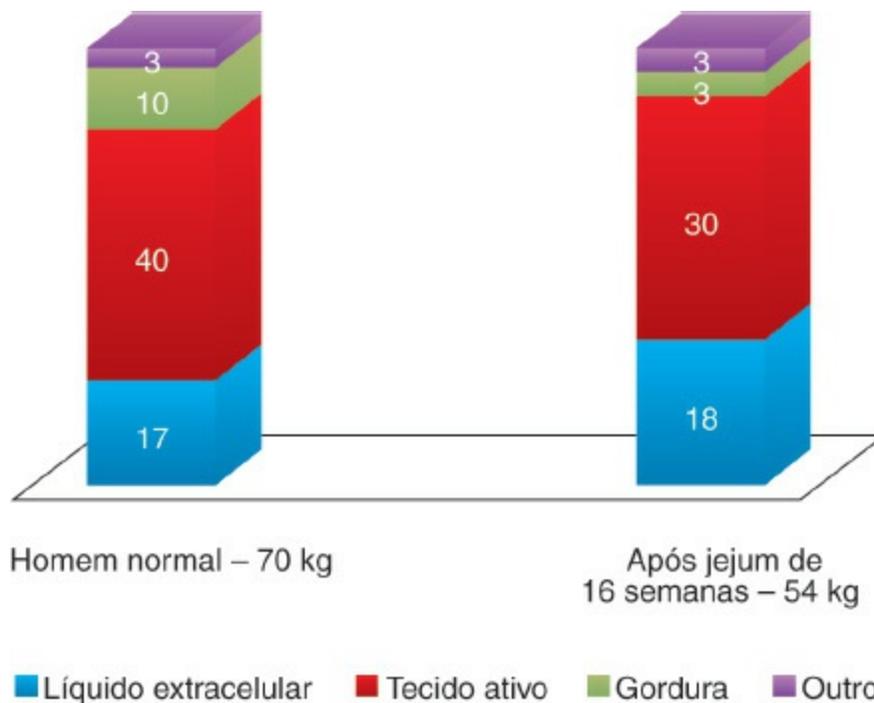


Figura 28.1 Composição corporal em kg de um homem adulto com 70 kg e, após 16 semanas de restrição energética intensa, com peso de 54 kg.

As eventuais modificações do peso corporal podem ser influenciadas pela ingestão de alimentos, absorção e utilização de nutrientes e pelas necessidades individuais. A perda de peso (ou emagrecimento) ocorre quando o gasto energético excede a oferta, determinando consumo de reservas corporais mobilizáveis, o que não significa necessariamente perda exclusiva de tecido adiposo. Considerando que as reservas de glicogênio hepático e muscular se esgotam rapidamente, podemos considerar que o tecido adiposo e o muscular representam as grandes fontes de nutrientes mobilizáveis de energia. Muitos dos pacientes que desenvolvem desnutrição proteico-calórica são atendidos com história de perda de peso, resultante de anorexia e aumento do catabolismo.

► Avaliação clínica da perda de peso

■ História clínica

As alterações do peso corporal podem ser identificadas pela correlação de informações obtidas da história clínica e do exame físico. É considerada importante a perda de peso quando é equivalente a 5 kg ou mais de 5% do seu peso habitual em período de 6 a 12 meses. Pacientes com perda de peso de causa orgânica tendem a minimizar a perda, ao passo que os obesos tendem a exagerar sua perda de peso. É importante saber a magnitude da perda de peso em números absolutos e em porcentagem do peso habitual. É útil obter registros anteriores de peso, assim como registros de crescimento em crianças e adolescentes. Os membros da família deverão ser interrogados a respeito da perda de peso do paciente ou sobre alguma alteração dos hábitos alimentares. As seguintes informações devem ser obtidas na história clínica inicial:

- A perda de peso é voluntária ou involuntária? Houve mudança do padrão de vida, de moradia ou outro fator que possa explicá-la?
- A ingestão de alimentos aumentou ou diminuiu? Se isso ocorreu, como o paciente percebeu a mudança? Existem muitas causas de perda de peso associadas à anorexia, mas somente poucas situações associadas a aumento da ingestão
- Houve aumento da atividade física recente? A perda de peso em uma pessoa que sempre teve peso estável é mais preocupante do que em pacientes cujo peso sofreu modificação em função de variações periódicas de ingestão alimentar ou da atividade física
- Quais foram as variações de peso do paciente durante a fase adulta? Há quanto tempo o paciente vem perdendo peso? A resposta vai fornecer informação sobre o início da manifestação do sintoma e possibilitará uma estimativa da magnitude do déficit da ingestão calórica
- Quais foram os sintomas associados à perda de peso que devem ser valorizados – diarreia, fraqueza, adinamia, distúrbios de deglutição, distúrbios de comportamento etc.?

A alteração do peso corporal por deficiência de ingestão, voluntária ou involuntariamente, está intimamente relacionada com o aparecimento de diversas doenças e também a piora de doenças já existentes no organismo, como ocorre com os pacientes com infecção crônica, câncer, insuficiência renal *etc.* O interesse na avaliação do estado nutricional do paciente hospitalizado tem aumentado com a constatação de grande incidência de desnutrição entre os pacientes internados e mostra a associação entre desnutrição proteico-calórica e a evolução clínica do paciente, interferindo no tempo de internação e no número de complicações clínicas. A DPC provoca o aumento significativo da incidência de mortalidade e morbidade no ambiente hospitalar. A deficiência de proteínas reduz a resistência à infecção, impossibilita o reparo de tecidos e interfere na síntese de enzimas e proteínas plasmáticas.

A perda de peso é o resultado de decréscimo de ingestão de nutrientes energéticos, aumento do consumo energético ou perda desses nutrientes na urina ou fezes, e a perda involuntária de peso pode significar um prognóstico ruim. Perda de peso com diminuição da ingestão de alimentos é quase sempre um sinal de problema médico sério ou doença psiquiátrica e necessita de investigação. Perda de peso pode não ser um problema em paciente obeso que está sob restrição dietética, mas em geral trata-se de manifestação de um problema psiquiátrico.

► Etiologia da perda de peso

Observe a Tabela 28.2.

■ Doenças endócrinas

Insuficiência suprarrenal

Praticamente todos os pacientes com deficiência crônica de glicocorticoides apresentam

anorexia, náuseas e perda de peso. Em alguns, particularmente em crianças, a deficiência de mineralocorticoides resulta em contração do volume de líquido extracelular, acarretando diminuição do peso. A insuficiência corticoadrenal é, mais frequentemente, caracterizada por um início insidioso de fadigabilidade de lenta progressão, fraqueza, anorexia, náuseas e vômitos, perda de peso, pigmentação cutaneomucosa, hipotensão e, eventualmente, hipoglicemia.

Hipercalcemia

A hipercalcemia pode também causar anorexia, náuseas e perda de peso. Esses sintomas tendem a ocorrer mais em pacientes cuja hipercalcemia é decorrente de neoplasias malignas do que em pacientes com hiperparatireoidismo, em parte, pois a concentração sérica de cálcio é, em geral, alta em pacientes com câncer.

Tabela 28.2 Principais causas de perda de peso.

Doenças endócrinas

Insuficiência suprarrenal

Hipercalcemia

Hipertireoidismo

Diabetes melito

Feocromocitoma

Doenças gastrintestinais

Síndromes de má absorção e outras

Doenças cardíacas e pulmonares

Outras doenças crônicas

Insuficiência renal crônica

Hemodiálise

Síndrome nefrótica

Doenças neurológicas

Doenças psiquiátricas

Depressão grave

Transtorno bipolar

Uso e abuso de substâncias

Abstinência de neurolépticos

Abstinência de cannabis

Álcool, nicotina, opiáceos

Anfetaminas, cocaína

Anticonvulsivantes, antidepressivos

Hipoglicemiantes orais, digoxina, anti-inflamatórios, quimioterápicos

Aumento da atividade física

Câncer

Infecção

AIDS e outras

Hipertireoidismo

O hipertireoidismo é um exemplo de perda de peso com aumento do apetite. Essa condição ocorre devido ao aumento do consumo energético ou perda de nutrientes calóricos na urina ou fezes. Enquanto o apetite aumenta, o aumento da ingestão alimentar não é suficiente para superar o balanço deficitário de energia. Em um estudo de pacientes com doença de Graves (n = 880), 61% apresentavam perda de peso e 42% acusaram aumento do apetite. A perda de peso no hipertireoidismo é, principalmente, devido ao gasto energético, às vezes acompanhado por má absorção associada ao aumento da motilidade gastrointestinal. Alguns pacientes hipertireóides podem perder peso, mas não apresentam aumento do apetite. A anorexia franca também pode ocorrer, particularmente em pacientes idosos.

O grau de perda de peso é variável; alguns pacientes jovens apresentam aumento da ingestão de alimentos, que é maior do que o aumento do consumo energético, resultando, ao contrário, em ganho de peso. Conforme notado anteriormente, alguns pacientes com hipertireoidismo, em geral idosos, apresentam perda de apetite. A combinação de perda do apetite e aumento do gasto energético resulta em maior perda de peso comparada ao hipertireoidismo usual.

Diabetes melito

Diminuição do apetite e perda de peso são manifestações que ocorrem em pacientes com diabetes como resultado da gastroparesia, diarreia, má absorção por neuropatia autonômica intestinal, doença celíaca ou, ainda, insuficiência renal. Pacientes diabéticos do tipo 1 podem também perder peso por causa da presença concomitante de insuficiência suprarrenal (doença de Addison), em geral por diminuição da necessidade de insulina e hipoglicemia frequente.

Diabetes melito mal controlado é a maior causa de perda de peso com aumento da ingestão de alimentos, e esses achados acontecem, particularmente, no diabetes tipo 1. A perda de peso é consequência da deficiência de insulina associada a hiperglicemia grave e glicosúria. Quando grave, a glicosúria causa também diurese osmótica, levando à depleção do volume do líquido extracelular e, assim, perda de peso. Perda de peso e aumento da ingestão de alimentos em pacientes diabéticos tratados indica controle metabólico insuficiente, facilmente comprovado pela medida da hemoglobina A1c.

Algumas jovens diabéticas do tipo 1 podem propositadamente diminuir a dose de insulina na tentativa de perder peso, o que é, eventualmente, acompanhado por bulimia. Esse comportamento costuma ser mencionado de maneira espontânea pelo paciente e deve ser considerado em qualquer paciente jovem com diabetes que está perdendo peso com diabetes mal controlado.

Feocromocitoma

A atividade adrenérgica excessiva em pacientes com feocromocitoma pode levar a aumento da taxa metabólica basal com perda de peso e aumento do apetite.

■ Doenças gastrintestinais

Perda de apetite acompanhada por diminuição da ingestão alimentar e perda de peso ocorre em pacientes com a maioria das doenças gastrintestinais, por diferentes mecanismos (Tabela 28.3).

Tabela 28.3 Mecanismos de perda de peso em doenças gastrintestinais.

Disfagia

Sensação de saciedade

Regurgitação e vômitos

Desconforto e dor abdominal

Inflamação crônica

Má absorção

Fístulas espontâneas ou cirúrgicas ou derivações intestinais

Síndrome da artéria mesentérica superior

Má absorção

Pacientes com má absorção de qualquer causa podem ter perda de peso com aumento de apetite. A maioria desses pacientes tem diarreia, ou, pelo menos, aumento da frequência e do volume das fezes. A má absorção causada por doença intestinal inflamatória, entretanto, mais frequentemente causa perda de peso entre os pacientes com baixa ingestão de alimentos.

■ Aumento da atividade física

Pessoas que se envolvem em atividade física intensa devem aumentar sua ingestão calórica consideravelmente para manter sua massa muscular. Às vezes, a ingestão não aumenta de modo suficiente para manter o peso corporal, resultando em perda de peso transitória.

■ Câncer

Muitas alterações clínicas podem causar estado anorético com perda de peso. Uma avaliação de 154 pacientes que se apresentaram a um centro universitário mostrou: 36% apresentavam câncer, primariamente no trato gastrintestinal; em 23%, não foi possível estabelecer a causa; os demais pacientes apresentavam uma variedade de outras doenças, principalmente gastrintestinais e psiquiátricas.

Na perda de peso devido ao câncer, a síndrome câncer-anorexia-caquexia é comum e, eventualmente, pode ser a única manifestação de um tumor oculto. O aumento do gasto energético e, talvez, anorexia, parece ser mediado pelo aumento de citocinas pró-inflamatórias, como o fator de necrose tumoral alfa (TNF- α) e a interleucina-6 (IL-6). Como exemplo, um estudo de pacientes com câncer de pulmão constatou que 67 de 87 pacientes tiveram aumento do consumo energético basal. Os pacientes hipermetabólicos tendem a apresentar resposta inflamatória sistêmica caracterizada por aumento da concentração sérica de TNF-alfa, IL-6 e proteína C reativa.

Vários fatores adicionais associados ao câncer podem contribuir para a perda de peso, diminuindo a ingestão alimentar ou absorção de nutrientes. Esses fatores podem incluir quimioterapia e anorexia induzida pela radioterapia, náuseas, vômitos e infecções; ingestão alimentar limitada devido a disfagia, dor ou distensão abdominal; saciedade precoce decorrente de aumento de fígado e baço, massa abdominal ou distensão abdominal (ascite), hipercalemia e má absorção, resultado de invasão do trato gastrointestinal pelo tumor ou ressecção intestinal.

■ Infecção

Qualquer doença infecciosa que afete algum sistema orgânico pode causar anorexia e perda de peso. Na ausência de febre, a perda de peso ocorre predominantemente devido à diminuição da ingestão alimentar, se bem que pode haver aumento do gasto energético em algumas doenças. A febre de qualquer origem é acompanhada de aumento da taxa metabólica e, conseqüentemente, do gasto energético.

As perdas de massa muscular e de peso corporal são manifestações comuns em pacientes com infecção pelo HIV. Em contraste com as observações em pacientes com câncer, a energia total gasta em pacientes com HIV é similar ao que acontece com os indivíduos normais. A perda de peso decorre primariamente da diminuição da ingestão dietética e durante períodos de rápida perda de peso, o gasto energético, de fato, cai abaixo do normal devido à redução da atividade física, mas se mantém maior do que a ingestão de energia. Existem dois grandes grupos de perda de peso no HIV. A perda de peso rápida é, em geral, decorrente de infecção secundária, enquanto a perda de peso gradual frequentemente reflete a presença de doenças gastrintestinais com diarreia, e a redução da ingestão energética é menos acentuada.

■ Doenças cardíacas e pulmonares

A perda de peso pode ser uma complicação da insuficiência cardíaca congestiva (caquexia cardíaca, quando grave) e doença pulmonar obstrutiva crônica. Entretanto, a perda de massa magra e de tecido adiposo pode ser mascarada nos pacientes com edema. O processo de atrofia muscular e perda de peso em pacientes com doença cardíaca ou pulmonar avançadas não é bem conhecido. Desuso muscular, inflamação crônica de baixo nível e estresse oxidativo parecem contribuir para um desequilíbrio entre síntese e degradação proteica. A perda de musculatura esquelética e massa magra exacerba o comprometimento funcional e piora o prognóstico desses

pacientes.

■ Outras doenças crônicas

Qualquer doença sistêmica afetando qualquer sistema orgânico pode causar anorexia e perda de peso. A insuficiência renal evolui com uremia, que pode ser a causa de anorexia, náuseas e vômitos. A perda proteica na urina em casos de síndrome nefrótica pode levar a perda de peso. O tratamento com hemodiálise eventualmente pode causar desequilíbrio do balanço metabólico, e isso pode levar à perda de massa magra ao longo do tempo.

Doenças neurológicas que apresentem lesão ou degeneração do sistema nervoso central (acidente vascular cerebral, quadriplegias, esclerose múltipla e demência) podem contribuir para alterações funcionais (disfagia, obstipação) ou outras limitações que interferem na ingestão energética. Um exemplo dessa situação pode ser a doença de Parkinson, que está associada a alterações da motilidade intestinal, da defecação ou, ainda, maior demanda energética.

Doenças do tecido conjuntivo que aumentam a demanda metabólica quando associadas à anorexia podem causar perda de peso. Doenças que afetam o trato digestivo (esclerodermia) podem provocar várias alterações de motilidade do tubo digestivo, alterando a ingestão, digestão e absorção de alimentos.

■ Alterações psiquiátricas

Uma perda não explicada de mais de 5% do peso habitual em 1 mês constitui um dos critérios diagnósticos de grande depressão, se bem que alguns pacientes com depressão, na prática, ganham peso por causa da diminuição da atividade física e aumento do apetite. Para a maioria dos pacientes, a perda de peso não significa uma queixa importante.

Diminuição do apetite e perda de peso podem também ocorrer em pacientes com outras doenças psiquiátricas por interferir com os padrões normais da alimentação, por exemplo, na doença bipolar com componente depressivo muito intenso. Depressão ocorre com frequência em idosos e pode ser acompanhada de diminuição importante da ingestão de alimentos e consequente perda de peso.

■ Influência de medicamentos ou uso abusivo de substâncias

Caquexia por abstinência de agentes neurolépticos

Esse tipo de alteração se refere à marcada perda de peso que ocorre em pacientes tratados por muitos anos com altas doses de clorpromazina, tioridazina ou haloperidol, quando essas substâncias são interrompidas abruptamente. Anorexia e perda de peso em geral ocorrem devido à deterioração comportamental dos pacientes ou a alterações neuroendócrinas centrais resultantes da retirada da medicação. Além disso, muitos antipsicóticos causam aumento de peso

significativo e, quando interrompidos, acontece a perda de peso.

Síndrome de abstinência de *cannabis* e outras substâncias

O uso crônico de *cannabis* é associado ao aumento de apetite com ganho de peso. A interrupção abrupta do uso de *cannabis* após consumo prolongado e intenso pode causar perda de peso. O uso crônico de álcool, nicotina, opiáceos e estimulantes do sistema nervoso central pode causar diminuição do apetite e perda de peso. Os opiáceos têm um efeito inibitório do centro da fome, como também diminuem as secreções gástricas, biliar, pancreáticas e a motilidade gastrointestinal. O estilo de vida e as infecções associadas em pessoas viciadas em ópio podem provocar perda de apetite e de peso.

Anfetaminas e cocaína podem causar anorexia e perda de peso, relacionados com efeitos de estimulação adrenérgica no centro da saciedade, no hipotálamo. A prescrição de medicamentos que podem ser associados a anorexia e perda de peso inclui anticonvulsivantes e antidepressivos, além de outros inibidores da captação de serotonina durante os primeiros meses de tratamento, medicação para diabetes, levodopa, digoxina, anti-inflamatórios não hormonais e muitos fármacos usados no tratamento de câncer.

► Referências selecionadas

- Araújo ECF, Suen VMM, Marchini JS *et al.* Ideal weight better predicts resting energy expenditure than does actual. *Nutrition*, 2007; 23:778-81.
- Araújo ECF, Suen VMM, Marchini JS *et al.* Muscle mass gain observed in patients with short bowel syndrome subjected to resistance training. *Nutrition Res*, 2008; 28:78-82.
- Bouras EP, Lange SM, Scolapio JS. Rational approach to patients with unintentional weight loss. *Mayo Clin Proc*, 2001; 76:923-9.
- Budney AJ, Hughes JR, Moore BA *et al.* Review of the validity and significance of cannabis withdrawal syndrome. *Am J Psychiatry*, 2004; 161:1967-77.
- Grunfeld C. What causes wasting in AIDS? *N Engl J Med*, 1995; 333:123-4.
- Hernandez JL, Matorras P, Riancho JA *et al.* Involuntary weight loss without specific symptoms: a clinical prediction score for malignant neoplasm. *QJM*, 2003; 96:649-55.
- Hernandez JL, Riancho JA, Matorras P *et al.* Clinical evaluation for cancer in patients with involuntary weight loss without specific symptoms. *Am J Med*, 2003; 114:631-7.
- Hoogwerf BJ, Nuttall FQ. Long-term weight regulation in treated hyperthyroid and hypothyroid subjects. *Am J Med*, 1984; 76:963-70.
- Jackman RW, Kandarian SC. The molecular basis of skeletal muscle atrophy. *Am J Physiol Cell Physiol*, 2004; 287:C834-43.
- Macallan DC, Noble C, Baldwin C *et al.* Energy expenditure and wasting in human deficiency virus infection. *N Engl J Med*, 1995; 333:83-8.
- Mikkelsen EJ, Albert LG, Upadhyaya A. Neuroleptic-withdrawal cachexia. *N Engl J Med*, 1988; 318:929.
- Nordyke RA, Gilbert FI Jr, Harada ASM. Graves' disease: influence of age on clinical findings. *Arch Intern Med*, 1988; 148:626-31.
- Rabinovitz M, Pitlik SD, Leifer M *et al.* Unintentional weight loss. A retrospective analysis of 154 cases. *Arch*

Intern Med, 1986; 146:186-7.

Rodin GM, Daneman D. Eating disorders and IDDM: a problematic association. *Diabetes Care*, 1992; 15:1402-12.

Rolla AR. Weight loss: Signs and symptoms. In: Hare JH, editor. *Endocrine and metabolic disorders*. Philadelphia: Saunders, 1986, p. 15-40.

Staal van den Brekel AJ, Dentener MA, Schols AMWJ *et al*. Increased resting energy expenditure and weight loss are related to a systemic inflammatory response in lung cancer patients. *J Clin Oncol*, 1995; 13:2600-5.

Trivalle C, Doucet J, Chassagne P *et al*. Differences in the signs and symptoms of hyperthyroidism in older and younger patients. *J Am Geriatr Soc*, 1996; 44:50-3.

Vannucchi H, de Unamuno MRL, Marchini JS. Avaliação do estado nutricional. *Revista de Medicina do HCFM*. Ribeirão Preto, 1996, p. 5-18.

29

Prurido

Cacilda da Silva Souza

► Introdução

Define-se *prurido* como sensação desagradável que incita a coçadura consciente ou reflexa. É experiência universal do ser humano, em particular o prurido agudo e de curta duração, como na picada de insetos, distinto do prurido crônico de longa duração, que pode afetar adversamente a qualidade de vida dos indivíduos. O prurido crônico é visto como fenômeno multifatorial com componentes fisiológicos, patológicos, sensoriais, emocionais e cognitivos. O termo *prurigo*, por outro lado, costuma ser empregado para prurido intenso acompanhado por lesões papulosas nem sempre de etiologia definida.

Como outras sensações de alarme, o prurido e a dor consistem em mecanismos fisiológicos de autodefesa: a dor induz à retirada reflexa; e o prurido, a coçadura reflexa. Ainda em comum, ambas são desagradáveis e conduzidas por vias neurais similares. Em muitas condições, o prurido e a dor sem alívio têm efeitos potencialmente devastadores para as funções do organismo e representam fenômenos de má adaptação.

O entendimento do prurido ainda é limitado e resulta da sua natureza subjetiva, da ausência de especificidade e de sensibilidade dos métodos de estudo, da falta de modelo animal convincente e do incompleto conhecimento dos seus mediadores.

O prurido constitui sintoma comum de doenças inflamatórias da pele, mas também pode ocorrer como manifestação de enfermidades sistêmicas ou neurológicas associadas à lesão do tecido nervoso, na ausência de afecção cutânea ou estímulo fisiológico periférico.

Não há uma única ou definitiva classificação para o prurido. De acordo com a sua origem, o prurido pode ser classificado como: *dermatológico*, surgindo de distúrbios da pele, como escabiose, urticária, eczema e psoríase; *sistêmico*, surgindo de doenças internas, como colestase hepática primária, insuficiência renal, doença de Hodgkin, policitemia vera e certas condições

multifatoriais (metabólicas); *neuropático/neurogênico*, que surge de distúrbios do sistema nervoso central ou periférico, como tumores cerebrais, esclerose múltipla, neuropatia e compressão ou irritação neural (notalgia parestética e prurido braquiorradial) ou provocado por substâncias e seus receptores opioides; *psicogênico*, aquele que acompanha transtornos neuróticos e psiquiátricos, como a acarofobia; *misto* e *outros*. Considerando-se que o prurido possa ainda ser desencadeado ou modulado por fatores endógenos ou exógenos (mecânicos, químicos e ambientais), uma classificação fisiopatológica pode ser adicionada: (a) prurido cutâneo: mecânico; inflamatório ou imunológico; neoplásico; outros; (b) prurido neuropático/neurogênico: neuroanatômico; neuroquímico; (c) prurido psicogênico/psicológico (Tabela 29.1).

Tabela 29.1 Classificação do prurido quanto à origem, à fisiopatologia e à etiologia.

Dermatológico: mecânico, inflamatório/imunológico, neoplásico

Sistêmico: colestase hepática primária, insuficiência renal, doença de Hodgkin, policitemia vera, doenças metabólicas

Neuropático/neurogênico: neuroanatômico, neuroquímico

Psicogênico: fatores psicológicos

Misto

O prurido é desencadeado por estimulação de terminações nervosas livres da pele, pertencentes à classe de nociceptor cutâneo polimodal. Os axônios dos neurônios condutores do prurido são fibras C não mielinizadas que terminam na junção dermoepidérmica da pele e, às vezes, penetram na epiderme como terminações livres. Os estímulos pruriginosos são conduzidos pelas fibras C através do trato espinotalâmico lateral ao tálamo e, deste, ao córtex. Há dados divergentes quanto à participação do tálamo na modulação do prurido. No entanto, várias áreas do córtex cerebral, como frontal, parietal e cingular, parecem envolvidas no seu processamento, mas ainda sem a definição clara de um centro para percepção do prurido.

As fibras responsáveis pela condução do prurido compreendem cerca de 5% das fibras C aferentes da pele humana, estão presentes na epiderme e na derme papilar e são peptidérgicas, sendo os seus principais neurotransmissores a substância P, a taucicnina e a neurocinina A. As fibras C aferentes são responsivas à histamina, a outros estímulos prurigênicos e aos estímulos térmicos, mas insensíveis aos estímulos mecânicos. Embora haja um consenso de que o prurido seja conduzido por fibras C não mielinizadas, é possível haver o envolvimento de aferentes primários mielinizados finos (A delta), isto é, as mesmas fibras responsáveis pela condução da dor.

Por longo tempo, o prurido foi considerado uma fraca variante da dor. Atualmente, embora semelhantes em alguns aspectos, admite-se que o prurido e a dor são modalidades sensoriais distintas e transmitidas por diferentes vias.

Diferentemente da dor, o prurido pode ocorrer apenas na pele, membranas mucosas e conjuntivas, corroborando que apenas uma subpopulação de aferentes primários seja capaz de

conduzir a sensação do prurido. Há diferenças individuais e regionais, sendo particularmente sensíveis as pálpebras, as narinas, as orelhas e as áreas anogenitais.

► Mediadores do prurido

A estimulação de fibras nervosas é produzida por múltiplos mediadores químicos liberados ou introduzidos na derme, ou ainda resultantes de lesões celulares. Mediadores periféricos e centrais estão envolvidos na sensação do prurido. Mediadores farmacológicos proinflamatórios causam o prurido em muitas doenças inflamatórias da pele, e a maioria produz outros sinais de inflamação (dor, eritema, vasodilatação e aumento da permeabilidade). Vários mediadores causam o prurido indiretamente em função de evocarem a liberação da histamina e de outros mediadores dos mastócitos, a exemplo da substância P, ou por potencializarem as ações de outros mediadores, como a prostaglandina E. Dentre os mediadores periféricos envolvidos na sensação do prurido, estão incluídos a histamina, outros mediadores mastocitários, como prostaglandinas, bradicinina, serotonina, interleucinas e proteinases e a substância P; e entre os mediadores centrais, a neuroepinefrina e os opioides.

O acúmulo de células mastocitárias e de histamina, como seu principal mediador, em geral está associado às muitas condições pruriginosas e inflamatórias da pele.

Há substâncias químicas endógenas que são localmente prurigênicas quando injetadas na pele, incluindo fatores de crescimento, neuropeptídeos, peptídeos opioides, eicosanoides e citocinas. Alguns desses mediadores promovem a liberação da histamina de mastócitos locais e/ou atuam por sensibilização de fibras C e outros estimulam a terminação nervosa diretamente.

■ Histamina

Amina biogênica envolvida em processos bioquímicos da resposta imunológica e inflamatória, incluindo o prurido, sendo sintetizada por células mastocitárias e armazenada em seus grânulos. O papel da histamina parece ser central em várias afecções dermatológicas e limitado na maioria dos tipos de prurido crônico e afecções não dermatológicas.

A histamina age em receptores H1 e H2 centrais e periféricos e principalmente por meio da ativação dos receptores H1; além disso, é responsável pela mediação das respostas alérgicas na pele, no nariz e nos olhos, causando vasodilatação, aumento da permeabilidade vascular (edema) e contração da musculatura lisa (brônquica e gastrintestinal). Dilatação, edema e prurido induzidos pela histamina são significativamente inibidos por antagonistas H1; e apenas parcialmente, por antagonistas H2. O uso de anti-histamínicos para o bloqueio da ação da histamina consiste em um dos mais usuais tratamentos para o prurido.

A histamina injetada na pele causa prurido intenso e é a substância mais empregada na produção do prurido experimental. Sob a ativação da histamina, nociceptores liberam

neuropeptídios vasodilatadores, como a substância P e o peptídeo relacionado ao gene da calcitonina. Há poucos exemplos de mediadores capazes de induzir o prurido independentemente da histamina.

■ Prostaglandinas

Algumas prostaglandinas, como D e E, participam da produção do prurido e potencializam o prurido induzido pela histamina.

■ Serotonina

A injeção intradérmica de serotonina incita dor e discreta sensação do prurido, que pode ser potencializada pela prostaglandina. Sua ação parece ser parcialmente exercida pela histamina e, possivelmente, por via central, por meio de neurotransmissores opioides.

■ Interleucinas

Especialmente a interleucina-2 (IL-2) pode produzir prurido, conforme observado clinicamente em tratamentos imunoterápicos que incluem o seu uso e, experimentalmente, por injeção intradérmica da IL-2. O prurido provocado pela IL-2 não é inibido por anti-histamínicos e anti-inflamatórios hormonais. A indução parece ser consequente à ação indireta da IL-2, como indica o período de latência para o surgimento do prurido, que, em geral, é acompanhado de alterações inflamatórias.

■ Triptases

A liberação de triptases do mastócito ativado atua sobre receptores específicos, como o receptor ativado de proteinase-2 (PAR-2) das fibras C terminais, promovendo a liberação de neuropeptídios, inclusive a substância P. Por sua vez, a substância P atua por meio da liberação de histamina dos mastócitos, formando um círculo de manutenção do prurido.

■ Peptídios opioides

Capazes de produzir prurido por ação periférica e central. O uso da morfina na analgesia peridural causa prurido intenso na maioria dos pacientes, como resultado da sua ligação aos receptores opioides centrais. Já a injeção intradérmica de morfina produz prurido que é inibido parcialmente por antagonistas dos receptores opioides e, substancialmente, por anti-histamínicos H1, sendo indicativo de que a morfina é capaz de promover a liberação de histamina dos mastócitos e causar prurido sem o envolvimento dos receptores opioides.

■ Substância P

Neurotransmissor envolvido na condução do prurido. Em geral, as fibras neurais imunorreativas à substância P (SP) são em pequeno ou moderado número, exceto na polpa digital, onde são numerosas. Fibras neurais contendo substância P formam uma rede ao redor das glândulas sudoríparas e dos vasos sanguíneos. A ativação das fibras C leva à liberação de transmissores na pele por meio de reflexo axônico, resultando em resposta inflamatória denominada inflamação neurogênica. Em síntese, a substância P é capaz de promover edema, eritema e prurido. Há também evidências da localização de receptores da histamina na periferia das terminações neurais das fibras SP e do estreito contato da entre fibras neurais e mastócitos.

■ Peptídeo relacionado com o gene da calcitonina

O mais abundante neuropeptídeo da pele humana e localizado junto à substância P nas terminações nervosas. Induz ao lento desenvolvimento de eritema, vasodilatação e aumento da permeabilidade vascular, mas não produz prurido quando injetado.

► Manifestações clínicas

O prurido pode ser generalizado ou localizado, agudo ou crônico, muito acentuado (*ferox*) ou discreto (*mitis*), contínuo ou em surtos. A intensidade do prurido varia segundo a excitabilidade do indivíduo, e, ao lado da gravidade da afecção pruriginosa, fatores psicológicos e fisiológicos influem na sensação do prurido. Em surtos ou de modo ininterrupto, há pacientes que se coçam desesperadamente, utilizando para tanto os mais diversos objetos, escoriando com intensidade ou violência a pele. Esse tipo de prurido acentuado, que leva o paciente a escoriar profundamente a pele, ferindo-a, é denominado prurido biopsiante.

No entanto, em decorrência da inexistência de métodos objetivos e padronizados para a mensuração da sensação pruriginosa, a avaliação clínica ou experimental precisa do prurido torna-se prejudicada. Variados fatores, como calor, exercício, transpiração, fricção, roupas oclusivas, contato com certos tecidos e alterações bruscas de temperatura, tendem a desencadear ou estimular o prurido.

A diminuição do manto oleoso protetor da pele por fatores fisiológicos ou exógenos, como banhos quentes e sabões, exacerba o prurido. Em geral, a consciência do prurido propicia crises de pruridos, que tendem a se agravar durante a noite e com a inatividade, enquanto o trabalho tende a diminuí-las em razão de estímulos ambientais.

Entre suas diversas causas, o prurido é preponderante em numerosas dermatoses inflamatórias e/ou alérgicas, como urticária, eczemas e líquen plano; e variável nas infecções fúngicas (tinhas), psoríase, dermatite herpetiforme e penfigoide bolhoso. Pode ser consequência do contato ou introdução na pele de substâncias prurigênicas exógenas, encontradas em plantas e insetos. Pode

decorrer de infestações da pele e anexos nas seguintes afecções: escabiose, pediculose *capitis, corporis* e *pubis*, larva *migrans* (*Ancylostoma caninum*), esquistossomose, quando da penetração do parasito na pele, e oncocercose.

A administração de medicamentos por distintos mecanismos pode resultar em quadros pruriginosos variados, como: prurido neurogênico (morfina, codeína, beladona, tramadol, fentanila); prurido por colestase (estolato de eritromicina, sulfas, captopril, estrógenos, clorpromazina); prurido por hepatotoxicidade (paracetamol, minociclina, fenitoína, isoniazida, amoxicilina, ácido clavulânico, halotano); prurido por fototoxicidade (8-metoxipsoraleno); prurido por xerose (clofibrato, estatinas, retinoides, betabloqueadores, tamoxifeno, bussulfano); ou prurido por mecanismos desconhecidos (lítio, cloroquina, clonidina, ouro (Tabela 29.2).

Tabela 29.2 Prurido induzido por substâncias.

Neurogênico: morfina, codeína, beladona, tramadol, fentanila

Colestático: eritromicina, sulfas, captopril, estrógenos, clorpromazina

Hepatotóxico: paracetamol, minociclina, fenitoína, isoniazida, amoxicilina, ácido clavulânico, halotano

Fototóxico: 8-metoxipsoraleno

Por xerose: clofibrato, estatinas, retinoides, betabloqueadores, tamoxifeno, bussulfano

Por mecanismos desconhecidos: lítio, cloroquina, clonidina, ouro

O prurido pode ser representado por síndromes crônicas, generalizadas ou localizadas. Nas formas generalizadas, estão incluídos o prurido *sine materia* ou autotóxico e o prurido asteatósico; e nas localizadas, o prurido anogenital e o da orelha externa.

■ Prurido asteatósico

O prurido asteatósico consiste em prurido difuso consequente à diminuição do manto lipídico cutâneo. Há duas formas clínicas: prurido senil e prurido hiemal. É de intensidade variável, contínuo ou em surtos. Uma constante nessas formas clínicas é a sequeidão difusa da pele e, por vezes, o eritema, sendo ambas as alterações mais acentuadas nas extremidades. Nos indivíduos idosos, alterações fisiológicas inerentes ao envelhecimento contribuem em graus variáveis para tornar a pele seca (xerose) e mais suscetível ao prurido, entre as quais a diminuição da secreção sebácea, do manto lipídico cutâneo e da produção hormonal, frequentemente concomitante às outras enfermidades. A xerose acentua-se com banhos quentes e/ou prolongados e uso excessivo de sabões, principalmente nas épocas ou estações frias do ano. Esses fatores compreendem as causas do prurido em indivíduos com xerodermia ou normais nesses períodos, então denominado prurido hiemal.

■ Prurido autotóxico

O prurido autotóxico consiste em prurido generalizado sem lesões cutâneas específicas, observado no decurso de doenças sistêmicas ou gravidez. De intensidade variável, acompanha-se de escoriações em maior ou menor número. Nas formas crônicas, podem surgir o espessamento (liquenificação) e a pigmentação (melanodermia) da pele e o infartamento ganglionar (linfadenopatia). Na presença do prurido generalizado, algumas doenças sistêmicas devem ser consideradas (Tabela 29.3).

Tabela 29.3 Causas de prurido generalizado.

Colestase

Doenças endócrinas: diabetes melito, tireotoxicose, mixedema, hiperparatireoidismo

Insuficiência renal crônica

Doenças hematológicas: policitemia vera, linfomas, mieloma, leucemias

Neoplasias viscerais

Gravidez

Síndrome da imunodeficiência adquirida

Transtornos psicogênicos

■ Prurido aquagênico

O prurido aquagênico é desencadeado pelo contato com água em qualquer temperatura e dura cerca de 30 a 60 min, sem que surjam alterações visíveis na pele. É comum acompanhar o quadro de policitemia vera, mas pode ocorrer em indivíduos normais. Várias outras condições podem ser observadas em associação ao prurido aquagênico: síndrome hipereosinofílica, síndromes mielodisplásticas, carcinoma de colo uterino e uso de antimaláricos. A causa ainda não está estabelecida, e acredita-se que a elevação dos níveis de histamina possa ter algum papel nessa condição.

■ Causas de prurido generalizado

Colestase

O prurido é de intensidade variável e associado ao aumento dos níveis sanguíneos dos ácidos biliares, que decorre da obstrução das vias hepáticas. Essa relação causal é corroborada pela melhora do prurido, quando da redução dos níveis sanguíneos dos ácidos biliares. Os mecanismos ainda não são totalmente elucidados, pois se admite que propriedades detergentes dos sais biliares em níveis elevados sejam capazes de solubilizar os lipídios das membranas celulares por liberação de enzimas proteolíticas, que, por sua vez, provocariam irritação das terminações nervosas. Há evidências acerca da participação de neuropeptídeos opioides na patogenia do prurido por colestase, pela observação do aumento dos níveis sanguíneos e

tissulares desses peptídios e da resposta terapêutica aos antagonistas dos receptores de opioides. Embora haja a possibilidade de os ácidos biliares provocarem a liberação da histamina, a resposta terapêutica pouco significativa dos anti-histamínicos depõe contra a sua participação, indicando o envolvimento dos neuropeptídios opioides, sais biliares ou substâncias consideradas mais relevantes.

Doenças endócrinas

A ocorrência de prurido no diabetes melito mantém relação com controle inadequado da doença, xerodermia da pele ou ainda com a neuropatia diabética. O prurido localizado, especialmente na área anogenital, pode estar associado à candidose favorecida pela doença; e no couro cabeludo, à neuropatia diabética. Principalmente no prurido difuso, a investigação diagnóstica deve buscar excluir o uso de medicamentos, hipoglicemiantes sulfamídicos e demais substâncias, como fator causal. No entanto, em casos de prurido localizado ou generalizado, a exclusão das principais associações pode indicar a neuropatia diabética como a etiologia mais provável. Outras afecções endócrinas podem ser acompanhadas do prurido, por exemplo, tireotoxicose, provavelmente relacionada com o aumento do fluxo sanguíneo, mixedema e hiperparatireoidismo, decorrentes da xerose cutânea.

Doença renal

Nessa condição, o prurido mantém relação com a uremia decorrente da insuficiência renal crônica. A redução dos níveis da ureia sanguínea proporciona a melhora do prurido. Em semelhança aos outros quadros sistêmicos, vários fatores parecem contribuir para o prurido associado à uremia, como xerose cutânea, uso crônico de diversos medicamentos e o desenvolvimento do hiperparatireoidismo secundário à insuficiência renal.

Doenças hematológicas

O prurido acompanha considerável parte dos doentes comprometidos por policitemia, em particular o prurido aquagênico. O prurido pode, ainda, estar presente na anemia por deficiência do ferro. Constitui, também, sintoma frequente, prodrômico, único ou associado a lesões inespecíficas ou específicas de malignidades hematológicas, como os linfomas (linfomas cutâneos, doença de Hodgkin) e pode acompanhar o mieloma múltiplo e as leucemias.

Malignidades viscerais

A ocorrência do prurido pode estar associada, em raros casos, aos cânceres viscerais, em particular do aparelho digestivo.

Gravidez

O prurido persistente e de intensidade variável pode incidir no último trimestre da gravidez, desaparecendo após o parto. A estase hepatobiliar e a elevação sanguínea dos sais biliares, em geral, estão associadas à causa do prurido. Há controvérsias quanto aos riscos fetais, no entanto a eliminação de mecônio, o parto prematuro, o sofrimento fetal e, até mesmo, a morte fetal em

números expressivos em algumas séries, são indicativos do estreito acompanhamento da gestação associada ao prurido e da antecipação do parto, quando houver qualquer sinal de sofrimento fetal.

Síndrome da imunodeficiência adquirida

O prurido pode ser secundário e resultante das mais frequentes afecções cutâneas associadas a essa condição, como escabiose, infecções bacterianas, dermatite seborreica, xerose ou reações medicamentosas. O prurido *sine materia* pode surgir como manifestação de doença sistêmica metabólica ou neoplásica e comprometimento hepático, renal ou linfóide. Pode, ainda, ocorrer como fenômeno primário, apresentando-se na forma de prurigo (pápulas do prurigo). Admite-se que esse quadro seja decorrente da desregulação imunológica, representada por hipersensibilidade a picada de inseto ou atopia. Lesões urticariformes e de foliculite eosinofílica distribuídas na porção superior do tronco, extremidades e face podem coexistir com as lesões do prurigo.

Transtornos psicogênicos e psiquiátricos

Na exclusão das diferentes causas, o prurido de origem psíquica (neurótica ou psicótica) deve ser considerado, a despeito da dificuldade da sua comprovação diagnóstica. O prurido psicogênico pode ser generalizado ou localizado, sendo que, neste último, é comum o envolvimento da área anogenital. Em geral, observam-se numerosas e profundas escoriações e a evolução em surtos do prurido.

Outras formas de prurido são reconhecidas: prurido aquagênico, notalgia parestésica, meralgia parestésica, prurido braquiorradial, prurido da anorexia nervosa, prurido anal e prurido do ouvido externo.

■ Outros tipos de prurido

Notalgia parestésica

Compreende a associação do prurido e sensações parestésicas localizadas na área interescapular, que, eventualmente, estendem-se para o dorso, ombros e porção anterossuperior do tronco. As possíveis causas seriam predisposição a compressão e trauma do nervo torácico no nível de T2-T6 que penetra no músculo espinodorsal ou, ainda, pinçamento da raiz do nervo. Nos quadros crônicos, pode ocorrer a hiperpigmentação da pele decorrente da coçagem, sem outras alterações cutâneas específicas.

Meralgia parestésica

Consiste em sensações de formigamento, queimação e parestesias, em geral mais proeminentes, algumas vezes com prurido, na face anterolateral da coxa. Resulta da compressão do nervo cutâneo femoral lateral em condições predisponentes, como obesidade, gravidez, entre outras.

Prurido braquiorradial

Localiza-se na face dorsolateral dos braços e área dos cotovelos, mas pode alcançar ombros e pescoço. Ocorre em indivíduos com compleição clara que se expõem ao sol com frequência. Embora o achado da compressão neurocervical seja frequente, a exposição à luz solar parece elicitar o prurido braquiorradial.

Prurido da anorexia nervosa

O prurido pode acompanhar o quadro de anorexia nervosa, no entanto alterações cutâneas (xerose) e deficiências nutricionais decorrentes da perda de peso e desnutrição acentuadas e os transtornos psicogênicos associados poderão contribuir para o desenvolvimento do prurido, na ausência de doenças sistêmicas, que deve ser confirmada.

Abordagem clínica do paciente com prurido

No prurido, é importante reconhecer que lesões não específicas da pele podem ser induzidas pela fricção e escoriação. A falsa conclusão de que sempre haverá causa dermatológica é uma armadilha que deve ser evitada. A abordagem diagnóstica do paciente com prurido generalizado sem lesões cutâneas identificáveis é, em geral, um diagnóstico por exclusão: todas as causas orgânicas devem ser excluídas dentro de limites razoáveis.

A abordagem ao paciente com prurido persistente e generalizado se inicia com cuidadosa história clínica, cuja anamnese deve buscar detalhar: o início, abrupto ou insidioso, e a duração do prurido; a existência de lesões cutâneas precedentes aos surtos; a intensidade e a periodicidade; a relação com períodos do dia, estações do ano, temperatura, banhos, sono e vigília; e os fatores de melhora e de piora. A história de sintomas constitucionais, perda de peso, fadiga, febre e mal-estar deve ser averiguada. Adicional atenção deve ser dispensada para a revisão dos sistemas, com interrogatório sobre os diversos aparelhos e os antecedentes pessoais, como o uso de medicamentos orais, parenterais e/ou tópicos e de drogas ilícitas, que são frequentes causas do prurido com ou sem *rash* cutâneo. A orientação e as práticas sexuais podem ser relevantes, quando da suspeita da imunodeficiência adquirida e enfermidades relacionadas. O conhecimento da ocupação, *hobbies*, condições de moradia, procedência e viagens pode ser pertinente.

Em seguida, deve ser realizado meticoloso exame físico geral e especializado, em particular, o exame dermatológico. O registro, a localização e a caracterização de lesões cutâneas específicas serão relevantes para a acurácia do diagnóstico. Detalhes da história e do exame clínico poderão auxiliar no diagnóstico, na condução adequada da investigação e no tratamento. Alguns diagnósticos são de exclusão: por exemplo, no prurido senil devem ser afastadas as doenças sistêmicas e, em geral, o prurido medicamentoso. O exame clínico pode evidenciar lesões cutâneas específicas (pápulas, nódulos, infiltração cutânea, vesículas e bolhas), visceromegalias, infartamento ganglionar ou alterações na palpação da tireoide. Uma investigação racional com exames laboratoriais subsidiários deverá ser direcionada para a confirmação ou exclusão das principais suspeitas diagnósticas e doenças sistêmicas, dermatológicas ou neurológicas, entre as

causas.

■ Complicações do prurido

O prurido pode afetar significativamente a qualidade de vida do paciente. Frequentemente, implica transtornos do sono, estado de permanente fadiga, dificuldades de concentração, diminuição do desejo e da função sexual, agitação e depressão, que, em geral, perturbam as atividades de trabalho, relações sociais e familiares. Além do mais, lesões escoriadas pela coçadura ou eczematizadas podem constituir porta de entrada ou sítio de infecção.

Diferentemente da dor, potencialmente controlada por analgésicos, o prurido pode não ter um medicamento efetivo para seu controle. Lacunas no conhecimento dos seus mecanismos implicam a falta de terapêuticas específicas, o que resulta em dificuldades na abordagem dos pruridos considerados intratáveis. Nesse fato, reside a importância da investigação clínica e da elucidação do fator causal, estreitamente relacionados com o tratamento adequado, levando ao sucesso terapêutico completo ou à minimização dos sintomas para a melhoria da qualidade de vida dos pacientes.

► Referências selecionadas

- Bechelli LM, Curban GV. Pruridos e prurigos. In: Bechelli LM, Curban GV, editores. *Compêndio de Dermatologia*, 6. ed. São Paulo: Atheneu, 1988, p. 551-57.
- Bernhard JD. Itch and pruritus: what are they, and how should itches be classified? *Dermatol Ther*, 2005; 18:288-91.
- Heymann WR. Itch. *J Am Acad Dermatol*, 2006; 54:705-6.
- Sampaio SAP, Riviti EA. Erupções papulopruriginosas. In: Sampaio SAP, Riviti EA, editores. *Dermatologia*, 3. ed. São Paulo: Artes Médicas, 2007, p. 277-99.
- Schmelz M. Itch and pain. *Dermatol Ther*, 2005; 18:304-7.
- Schmelz M. Itch – mediators and mechanisms. *J Dermatol Sci*, 2002;28:91-6.
- Stante M, Hanna D, Lotti T. Itch, pain, and metaesthetic sensation. *Dermatol Ther*, 2005; 18:308-13.
- Wallengren J. Neuroanatomy and neurophysiology of itch. *Dermatol Ther*, 2005;8:292-303.
- Wolff K, Johnson RA, Suurmond D. Generalized pruritus without skin lesions (pruritus sine materia). In: Wolff K, Johnson RA, Suurmond D, editors. *Fitzpatrick's color atlas & synopsis of clinical dermatology*. 5. edition: <http://www.accessmedicine.com/content.aspx?aID=762295>.

30

Fraqueza e Fadiga

Selma Freire de Carvalho da Cunha

► Introdução

Nas pessoas saudáveis, a fadiga é uma inabilidade reversível do músculo, que se manifesta como o desejo de interromper uma atividade que exige esforço excessivo, sendo considerada um mecanismo fisiológico de proteção aos danos teciduais permanentes. A fadiga e a fraqueza associadas às doenças são manifestações distintas do cansaço que muitas pessoas experimentam como resultado das suas atividades diárias. Quando relacionadas com as doenças, a intensidade da fadiga e da fraqueza é desproporcional ao nível de esforço, e os sintomas não são aliviados pelo repouso ou sono.

Na população adulta, a fadiga é queixa comum, sendo descrita em 20,4% das mulheres, 14,3% dos homens e em 98% dos idosos institucionalizados. Como sintoma isolado, a queixa de fadiga é responsável por 1 a 3% do atendimento em clínica geral, especialmente em serviços primários de saúde.

Não há consenso quanto ao conceito de *fraqueza e fadiga*, nem mesmo entre os profissionais da área da saúde, que enfatizam os aspectos mais relacionados com suas especialidades ou área de atuação. A fraqueza é um termo médico que descreve a sensação de perda da capacidade motora generalizada ou localizada em segmentos do corpo, independentemente da atividade física. No entanto, a fadiga descreve a sensação de exaustão física que resulta em redução da capacidade ou desempenho muscular durante ou após atividade física. A fadiga mental (ou cognitiva) está diretamente relacionada com a dificuldade de manter o desempenho do conhecimento durante atividades que exijam funções dos centros cognitivos. A fadiga mental pode ser expressa como capacidade reduzida de atenção, concentração e aprendizado, assim como distúrbios na memória recente.

Enquanto a fadiga é um fenômeno subjetivo, a fraqueza muscular, ou fatigabilidade, são termos

usados para quantificar a diminuição da velocidade ou da força muscular, mensuráveis objetivamente por meio do exame físico. Dentre os outros termos médicos relacionados, cita-se a *astenia*, falta de energia, sem relação com esforço ou atividade física. A *lassitude* é a impressão física da diminuição de energia, caracterizada por insônia e cansaço intenso, aparecendo a qualquer hora do dia sem sinais prévios.

Na prática clínica, os pacientes utilizam terminologias diversas e em geral imprecisas para expressar sintomas de fraqueza e fadiga. As manifestações subjetivas de perda de força, da habilidade física, da cognição e das condições gerais de saúde podem ser expressas como sensação de fraqueza, fadiga, cansaço, desânimo, mal-estar, debilidade, apatia, prostração, adinamia, lassidão, fadigamento, exaustão, falta de motivação, de força e de energia. A percepção física de fraqueza é geralmente descrita como cansaço excessivo, de modo que a continuidade da atividade física torna-se difícil e, em alguns casos, é acompanhada por dispneia. O componente mental é referido como falta de interesse ou motivação, dificuldade em concentrar-se ou manter a atenção. Em tais casos, a sonolência pode ser uma queixa associada, mas, em geral, não há sono excessivo. Embora o leigo use indiscriminadamente vários termos para expressar fraqueza e fadiga, o médico deve empenhar-se na caracterização precisa do sintoma do paciente, considerando a abrangência de suas causas.

► Identificação do sintoma

Existem métodos validados específicos para identificar e quantificar a fadiga, que consistem em questionários e escalas, como a escala de impacto de fadiga, a escala de gravidade da fadiga e a escala de impacto de fadiga modificada. Tais instrumentos são úteis e precisos na identificação dos sintomas em diversas situações clínicas, utilizados em geral por enfermeiros, fisioterapeutas e psicólogos. Na visão desses profissionais, a identificação e a caracterização da fadiga possibilitam a orientação adequada das estratégias utilizadas para minimizar o sintoma, melhorando a qualidade de vida dos pacientes.

Para o médico, a identificação da fraqueza e da fadiga e sua interpretação, em conjunto com o interrogatório da sintomatologia, associados aos dados de antecedentes pessoais e familiares, constituem a base para elaboração dos diagnósticos diferenciais. Em doenças que acometem primitivamente o sistema nervoso (central e periférico), muscular e articular, a fraqueza nos membros inferiores pode ser o sintoma principal, especialmente nos estágios iniciais da doença. Entretanto, na maioria das situações clínicas, a queixa é inespecífica e pode preceder ou acompanhar inúmeras doenças sistêmicas. Assim, a caracterização do sintoma possibilitará ao médico as hipóteses diagnósticas, norteadas por condutas posteriores que incluem a solicitação mais racional de exames laboratoriais específicos.

► Caracterização do sintoma

Como em outros sintomas, queixas de fraqueza e de fadiga devem ser exploradas e analisadas com grande cuidado, visto que podem ser manifestações iniciais de doenças graves que requerem intervenção precoce. O médico deve interrogar as atividades que interferem no aparecimento da fraqueza e em que circunstância o quadro se torna mais evidente, além de investigar duração, localização, frequência e intensidade dos sintomas.

■ Diferenciação entre manifestação motora e mental

A fraqueza ou fadiga motora caracteriza-se pela dificuldade de iniciar ou completar atividades físicas. A fadiga mental é definida como dificuldade de iniciar ou manter as atividades voluntárias, que exigem automotivação e estímulos internos, na ausência de insuficiência cognitiva demonstrável ou fraqueza motora. A fadiga mental é referida como dificuldade de concentração e de memória.

■ Duração do sintoma

A história clínica deve caracterizar a duração da fraqueza e da fadiga, identificando se os sintomas são restritos aos episódios agudos ou permanecem por períodos mais longos. A fadiga de curta duração pode variar de minutos até poucas semanas, sendo decorrente de doenças agudas sistêmicas, perturbação emocional grave ou esforços físicos ou intelectuais excessivos. O tempo para caracterizar a fadiga como crônica não está estabelecido, com variação por período mínimo de 1 a 6 meses, permanecendo por semanas ou meses.

■ Caracterização da intensidade do sintoma

A fadiga leve e transitória é uma queixa comum na prática clínica e, em muitos casos, está relacionada com eventos específicos, como insônia ou inatividade física. A fadiga pode ser um sintoma angustiante quando persiste por tempo prolongado, interferindo na capacidade de trabalho ou nas responsabilidades domésticas.

■ Localização da fraqueza muscular

Quando a sintomatologia de fraqueza é motora, o envolvimento da musculatura estriada pode ser generalizado ou localizado em segmentos do corpo. Certas doenças, como as neuropatias periféricas, dão origem à fraqueza simétrica dos membros, ao passo que em outras, como a poliomielite e a hérnia de disco intervertebral, a fraqueza geralmente é assimétrica.

■ Fenômenos que melhoram ou pioram o sintoma

Há fenômenos que alteram o sintoma, melhorando ou piorando-o. São eles:

- O repouso ou o sono podem melhorar os sintomas de fadiga nas doenças crônicas debilitantes e nas neoplasias
- Após atividade física moderada, a fadiga ocorre mesmo em fases mais precoces da insuficiência cardíaca (classe II da NYHA), juntamente com dispneia ou palpitação
- Na esclerose múltipla e na doença de Parkinson, a fadiga piora ao final do dia
- O uso repetido de determinados grupos musculares desencadeia fraqueza muscular na miastenia *gravis*
- Na esclerose múltipla, a fraqueza ocorre após banho quente ou qualquer outra manobra que aumente a temperatura corporal
- Na distrofia muscular, a fraqueza é mais acentuada em clima frio
- Nas ataxias sensoriais, em geral, a fraqueza torna-se mais intensa quando a iluminação é deficiente ou se os olhos estiverem fechados
- A fadiga característica das doenças crônicas debilitantes pode ser agravada por manifestações associadas, como dor, infecção, desidratação, hipercalcemia, hipoxia, febre, anemia, diabetes, constipação intestinal, hiporexia, perda de peso, depressão, ansiedade e insônia.

■ Antecedentes pessoais

Principalmente em pacientes jovens, devem-se investigar as condições de nascimento e os episódios febris no início da vida, que podem determinar lesão cerebral e causar fraqueza muscular. Existem várias doenças neurológicas cuja etiologia é ligada a anormalidades genéticas, com manifestações clínicas distintas. Em geral, as doenças congênitas manifestam-se nos primeiros meses após o nascimento, com fraqueza espástica dos membros de intensidade variável, associada ou não a movimentos involuntários e a déficit intelectual.

■ Medicações em uso

Devido ao grande número e à variedade de agentes terapêuticos existentes no arsenal farmacêutico, as reações adversas a medicamentos tornaram-se cada vez mais comuns. Em pacientes com fraqueza ou fadiga, o médico deve avaliar o uso de medicamentos que possam determinar efeitos colaterais associados às queixas. Os medicamentos em uso pelo paciente devem ser listados em detalhes, contendo as seguintes informações:

- Nome do fármaco (denominação genérica e nome comercial)
- Dose, frequência e via de administração usadas
- Data de início da terapia
- Se as queixas de fraqueza ou fadiga cessaram após interrupção do uso ou redução da dose
- Se as queixas de fraqueza e fadiga reapareceram após a reintrodução do tratamento

- Dados de uso de produtos médicos e terapias concomitantes.

► Causas mais frequentes de fraqueza e fadiga

No adulto jovem, são mais comuns as lesões medulares decorrentes de traumatismo de coluna vertebral, que podem causar fraqueza e graus variados de paraplegia. As anomalias vasculares congênitas do sistema nervoso central aparecem com mais frequência no início da vida adulta, assim como a esclerose múltipla. As neoplasias que acometem o sistema nervoso central e causam fraqueza aparecem em qualquer idade. No caso de crianças e pessoas jovens, em geral, os tumores cerebrais são primitivos, ao passo que, com a progressão da idade, as metástases de neoplasias extracranianas são mais comuns.

Na população adulta, a fadiga e a fraqueza ocorrem devido a numerosas razões, desde queixas inespecíficas decorrentes do período de confinamento ao leito até causas mais graves, como manifestação de doenças, por exemplo neoplasias e problemas crônicos de saúde.

■ Envelhecimento

Sarcopenia é uma condição caracterizada por perda da força e da massa muscular esquelética secundária ao envelhecimento, sendo considerada o principal fator no processo de incapacitação em idosos. A sarcopenia está associada a diminuição do desempenho, prejuízo funcional, quedas, incapacidade física e fragilidade muscular. Dos 20 aos 80 anos de idade, ocorre perda aproximada de 20 a 40% da massa muscular esquelética e da força, com comprometimento nutricional, estresse oxidativo (aumento da produção de radicais livres de oxigênio), inflamação (citocinas pró-inflamatórias), alterações endócrinas (déficit de hormônio do crescimento e testosterona), inatividade e a fatores genéticos.

■ Distúrbios neurovegetativos e psiquiátricos

A sensação de fraqueza e fadiga pode ser manifestação de distúrbios neurovegetativos, juntamente com depressão, enxaqueca, dores musculares e distúrbios do sono (insônia ou hipersonia). Os pacientes com distúrbios do sono muitas vezes se queixam de inabilidade para iniciar ou manter o sono adequadamente durante a noite (insônia), que resulta em fadiga crônica, sonolência e cansaço durante o dia.

A fadiga é queixa comum nos episódios depressivos, com alterações do apetite e do sono, perda de interesse pelas atividades normais, diminuição do desejo sexual, cansaço excessivo, agitação psicomotora ou retardamento, sentimento de culpa ou inutilidade, tristeza e insônia, dificuldades para se concentrar ou ideias recorrentes de morte. Além disso, alguns fármacos utilizados no tratamento da depressão podem apresentar como efeito colateral fraqueza, sonolência, astenia, cefaleia, sudorese, insônia, disfunção sexual, náuseas, tremor, sialose,

constipação intestinal, irritabilidade e dificuldade de concentração.

■ Neoplasias

Nas fases avançadas da doença, a fraqueza e a fadiga são queixas comuns e incapacitantes, especialmente quando existem metástases; nas fases iniciais da doença, esses sintomas podem preceder a perda de peso. A etiologia da fraqueza nas neoplasias é multifatorial e pode ser secundária aos distúrbios metabólicos associados (hipoglicemia, hipopotassemia, hipercalcemia, insuficiência hepática ou renal, distúrbios tireoidianos), anemia, sedação, sepse e às deficiências nutricionais múltiplas. Tem-se questionado até se a depressão é a causa da fadiga em pacientes com neoplasias ou é uma manifestação concomitante, resultante de fatores biológicos comuns. A fraqueza ocorre em 70 a 100% dos pacientes submetidos a rádio e quimioterapia ou ao tratamento com interferona-alfa, corticoides e outros medicamentos.

■ Doenças hematológicas

Anemias

Inúmeros estudos demonstraram a relação entre anemia e fadiga. Nas síndromes anêmicas, a redução isolada ou combinada das hemácias circulantes prejudica o transporte e a oferta de oxigênio para células e tecidos, causando a sintomatologia de fadiga. Além disso, em inúmeras situações clínicas que cursam com anemia, a função da hemoglobina pode ser alterada por alterações na membrana da hemácia.

Os principais sinais e sintomas decorrentes da anemia são cansaço, fraqueza, palidez e incapacidade progressiva para o trabalho. A intensidade dos sintomas varia de acordo com a rapidez de instalação do quadro e com o estado do sistema cardiovascular. Na anemia aguda grave, a fadiga é intensa e tem sido a queixa principal, ao passo que nas anemias de instalação lenta, a fadiga é acompanhada de palidez cutaneomucosa, astenia, lassidão, mal-estar, taquicardia e taquipneia.

As anemias podem ser causadas pela redução na produção de hemácias por deficiência na ingestão ou absorção de ferro, ácido fólico ou vitamina B₁₂, por sangramento agudo ou crônico, por infiltração da medula óssea e por destruição de hemácias nas disfunções hemolíticas. Além do mais, nas doenças crônicas, as citocinas inflamatórias, como TNF- α , IL-1, IL-6 e TNF- γ , inibem a eritropoese, que leva à redução na produção de hemácias, resultando em anemia e fadiga.

Doenças linfoproliferativas

Existem diversos tipos de linfomas que se caracterizam pela existência de linfadenopatia e/ou tumoração extranodal, fadiga, febre, emagrecimento e sudorese noturna. As manifestações clínicas das leucemias agudas e crônicas são decorrentes da queda dos elementos figurados do sangue

periférico (hemácias, leucócitos e plaquetas). O quadro clínico inclui cansaço fácil, fraqueza, febre, manifestações hemorrágicas (equimoses, petéquias, epistaxes, gengivorragias e metrorragias), além da queda importante do estado geral.

■ Doenças do sistema renal

A maioria dos pacientes com insuficiência renal crônica queixa-se de fraqueza muscular, com dificuldade em subir escadas ou erguer-se de uma posição sentada. A fraqueza e o cansaço muscular na insuficiência renal crônica são multifatoriais, sendo atribuídos a fatores como anemia, miopatia por desuso, alterações no metabolismo energético, diminuição do fluxo sanguíneo muscular e do efeito das toxinas urêmicas no sistema nervoso central e periférico. A neuropatia urêmica determina degeneração axônica primária e desmielinização segmentar, desencadeando alterações morfológicas e funcionais das fibras musculares. O quadro manifesta-se por atrofia e fraqueza muscular proximal predominantemente nas pernas, dificuldade na marcha, mioclonias e câibras. Na insuficiência renal aguda, cujo principal sintoma é oligúria ou anúria, as queixas de fraqueza e apatia são comuns, acompanhadas de perda de apetite, náuseas, vômitos, acidose metabólica progressiva, edema periférico e sinais de congestão pulmonar, sonolência, torpor e coma.

■ Doenças do sistema cardiovascular

Dentre os sintomas das doenças cardiovasculares, a fadiga é manifestação comum e inespecífica. Na história clínica, a intensidade do sintoma é avaliada pela capacidade de subir escadas e caminhar em terrenos em aclive. Em geral, existe concomitância de dispneia, tosse, hemoptise, cianose, dor ou desconforto precordial, palpitações, edema e claudicação intermitente. Na insuficiência cardíaca congestiva, a fadiga deve-se à redução do débito cardíaco, especialmente aos esforços, enquanto o aumento da volemia determina os sintomas de congestão pulmonar (dispneia, taquipneia, ortopneia, dispneia paroxística noturna, tosse, sibilos e hemoptoicos) e visceral (hepatomegalia, edema de membros inferiores e ascite). O emagrecimento e a atrofia da musculatura esquelética e respiratória ocorrem nas fases avançadas da insuficiência cardíaca congestiva e agravam a fadiga e a dispneia.

■ Doenças do sistema respiratório

Na doença pulmonar obstrutiva crônica, a insuficiência respiratória determina o aumento da pressão de CO₂ no sangue arterial (hipercapnia) e a hipoventilação alveolar, que podem resultar em fadiga, juntamente com dispneia, cianose, roncosp e sibilos, hipersonia (sonolência) e perturbações da vigília.

■ Doenças infecciosas e parasitárias

Infecções virais ou bacterianas agudas

Na reação febril aguda, são sintomas comuns astenia, sonolência, mialgia, lombalgia, artralgia, cefaleia e anorexia, provocados por citocinas pró-inflamatórias (IL-1, IL-6, TNF- α , IFN- γ e outras). Os fenômenos febris decorrentes de qualquer tipo de infecção ou de inflamação provocam a vasodilatação arterial, além de aumentar o catabolismo celular, a perda de água e de eletrólitos, contribuindo para o sintoma de fraqueza e fadiga. Na gripe, doença causada pelo ortomixovírus *influenza*, a fadiga pode persistir até 2 semanas após o término do quadro agudo (com duração de 3 a 4 dias), caracterizado por febre elevada, tosse seca, mialgia, calafrios, dor de garganta e cefaleia.

Tuberculose

A tuberculose é uma doença infecciosa que leva a um quadro clínico característico de astenia, febre, emagrecimento, sudorese noturna e tosse com hemoptoicos (escarro com sangue). A fraqueza pode também ser decorrente de neuropatia periférica associada ao uso de isoniazida, medicamento utilizado no tratamento da tuberculose.

HIV/AIDS

Embora possa ser assintomática, a infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) pode causar sintomas de fadiga. Com a evolução da infecção viral (AIDS), a fadiga tem múltiplas causas, dentre as quais estão imunossupressão induzida pelo vírus, anemia, diarreia crônica, disfunções hepáticas, hormonais, endócrinas (particularmente da tireoide), ingestão alimentar inadequada, miopatia, infecções oportunistas, distúrbios do sono, depressão e ansiedade. A fraqueza pode também ser secundária ao acometimento pelo HIV do sistema nervoso central e periférico, que resulta em inúmeras síndromes neurológicas, incluindo meningite asséptica, encefalopatia, mielites, bem como neuropatias periféricas e autonômicas. Os agentes antirretrovirais, medicamentos utilizados no tratamento da AIDS, provocam diversos efeitos colaterais, como fadiga, anemia, leucopenia, trombocitopenia, náuseas, alterações do paladar, insônia, vômitos, cefaleia e lipodistrofia.

Botulismo

O botulismo é uma doença neuromuscular grave, decorrente da liberação de toxinas produzidas pelo *Clostridium botulinum*, bactéria anaeróbia gram-positiva. O quadro clínico é caracterizado por sintomas gastrintestinais (náuseas, vômitos e dor abdominal) e neurológicos (ptose, pupilas dilatadas hiper-reagentes). Com a evolução da doença, a fraqueza muscular, inicialmente restrita à musculatura responsável pela mastigação, deglutição e fala, pode se propagar de maneira descendente para os músculos do tronco e membros, causando dispneia, insuficiência respiratória e tetraplegia flácida. Alguns casos leves de botulismo intestinal também têm sido descritos, manifestando-se como dificuldade para alimentar-se associada à fraqueza muscular.

Parasitoses intestinais

Embora possam ser assintomáticas, várias enteroparasitoses causam anemia e síndrome de má absorção, especialmente a estrogiloidíase, giardíase ou ancilostomíase. O quadro clínico é inespecífico, podendo haver sintomas de fadiga, associada a diarreia, náuseas, alteração do apetite, perda de peso, dor abdominal em cólica, flatulência e, eventualmente, vômitos.

■ Doenças gastroenterológicas e hepáticas

Má absorção intestinal

Pacientes com má absorção intestinal apresentam fraqueza e fadiga secundárias à deficiência proteica, eletrolítica, de ferro, folato e vitamina B₁₂, devido à absorção de nutrientes prejudicada. Em geral, há diarreia com fezes volumosas de odor fétido e esteatorreia, perda de peso, flatulência excessiva e dor abdominal difusa. São inúmeras as etiologias da síndrome de má absorção, entre elas a insuficiência pancreática exócrina, pós-gastrectomia, supercrescimento bacteriano, doença ileal, síndrome do intestino curto, doença celíaca e linfangiectasia intestinal, entre outras.

Insuficiência hepática

Dentre as principais características clínicas das hepatopatias estão fadiga, fraqueza, perda de peso, inapetência e náuseas. A insuficiência hepática ocorre em consequência de uma lesão hepática grave, aguda ou crônica, reversível ou não, impossibilitando o fígado de exercer suas finalidades metabólicas. Em tais situações, o paciente costuma se queixar de cansaço muscular geral, acompanhado de hiporexia, com ou sem sintomas gástricos (náuseas, vômitos, plenitude gástrica), ascite e comprometimento da função cerebral.

■ Doenças do sistema endócrino

Hipotireoidismo

A destruição progressiva e crônica da tireoide reduz a secreção dos hormônios tireoidianos, responsável pelo quadro clínico do hipotireoidismo. O paciente pode apresentar queixas de cansaço, astenia, edema, ganho de peso, sonolência, pele seca, perda de cabelo, irregularidade menstrual, depressão, constipação intestinal, rouquidão, intolerância ao frio, hipertensão arterial diastólica e bradicardia.

Hipertireoidismo

As manifestações clínicas do hipertireoidismo decorrem do aumento dos hormônios tireoidianos sobre o organismo. Cerca de 80% dos pacientes com hipertireoidismo apresentam fadiga e fraqueza muscular generalizada como manifestações clínicas iniciais. Além desse quadro, podem ocorrer ansiedade, taquicardia, palpitações, nervosismo, tremor, perda de peso, diarreia,

intolerância ao calor e dispneia.

Diabetes melito e hipoglicemia

Os sintomas clássicos de diabetes melito descompensado resultam das anormalidades no nível da glicose plasmática. Os sinais iniciais de hiperglicemia são poliúria, polidipsia e polifagia, e podem estar acompanhados de desânimo, fadiga, fraqueza, tonturas, turvamento visual, aumento de apetite e emagrecimento. A fraqueza ou astenia é consequência da perda de água pela diurese excessiva, que espolia o conteúdo corporal de cloro, sódio e vitaminas do complexo B, principalmente a tiamina (vitamina B₁). Os sintomas podem ser associados a acidose metabólica e distúrbios do metabolismo proteico e lipídico. Nos pacientes diabéticos de longa duração, pode haver queixas de fraqueza em membros inferiores e dificuldade de deambulação, caracterizando quadro de neuropatia periférica.

Os neurônios dependem quase inteiramente da glicose para a sua função normal. Desse modo, a hipoglicemia determina queda acentuada na oferta de substrato energético ao cérebro, ocasionando fraqueza, astenia, cansaço muscular, tremor, sudorese, taquicardia, cefaleia, tontura e sensação de desmaio, falta de concentração, irritabilidade, confusão mental, entre outros.

Síndrome de Cushing

Na síndrome de Cushing, as manifestações clínicas são decorrentes do excesso de glicocorticoides, como: fadiga, fraqueza e atrofia muscular (especialmente dos músculos proximais); ganho de peso, face de lua cheia, coxins adiposos supraclaviculares e giba de búfalo; adelgaçamento de pele, face pletórica, contusões frequentes e estrias violáceas; hipertensão arterial, aterosclerose, insuficiência cardíaca congestiva e edema; disfunção gonádica e irregularidades menstruais; distúrbios psicológicos, como depressão, labilidade emocional, irritabilidade e distúrbios do sono; osteoporose e fraturas; aumento da incidência de infecções e comprometimento da cicatrização. A síndrome de Cushing é denominação inespecífica, válida para qualquer fonte de excesso de glicocorticoides por uso terapêutico (em doenças inflamatórias ou autoimunes), adenoma hipofisário, produção ectópica de ACTH (tumores carcinoides) e tumores suprarrenais.

Insuficiência suprarrenal

A insuficiência instala-se quando ocorre hipofunção da suprarrenal e alterações no eixo hipotálamo-hipófise-suprarrenal. Os sintomas dessa insuficiência são, na sua maioria, inespecíficos. A fraqueza, a fadiga e a anorexia são queixas universais. A maioria dos pacientes também relata sintomas gastrintestinais, como náuseas, vômitos, dor abdominal vaga ou constipação intestinal. Também são encontrados sintomas de hipotensão postural, artralguas, mialgias e necessidade de ingerir sal. Os sintomas psiquiátricos podem variar desde um leve prejuízo da memória até a psicose. A perda de peso ocorre em todos os pacientes com insuficiência suprarrenal, e mais de 90% apresentam pigmentação acentuada marrom-escura de mucosas das gengivas, dos lábios, da pele, das aréolas dos mamilos, das linhas palmares, de

eventuais cicatrizes cirúrgicas.

Insuficiência hipofisária

A insuficiência hipofisária resulta de doenças que causam deslocamento, infiltração ou destruição da hipófise, hipotálamo ou região parasselar, alterando a função normal da unidade hipotalâmico-hipofisária. Em adultos, os sintomas são geralmente inespecíficos, como a fadiga e a perda de peso. Nas mulheres, ocorre amenorreia, e os pelos pubianos e axilares podem diminuir ou desaparecer, decorrente da hipofunção das glândulas dependentes dos hormônios estimulantes da hipófise anterior.

Hiperparatireoidismo

O hiperparatireoidismo pode manifestar-se como hipercalcemia, litíase urinária, osteoporose, depressão, letargia e fraqueza muscular. A hipercalcemia parece ser a responsável pelos sintomas psiconeurológicos, como fraqueza muscular, letargia, sonolência, confusão mental, hiporreflexia, arritmias, bloqueios atrioventriculares, encurtamento do intervalo QT no ECG, dependentes da ação fisiológica do cálcio no tempo necessário para a contração neuromuscular.

Hiperaldosteronismo

Hiperaldosteronismo é um termo genérico aplicado a um grupo de distúrbios nos quais existe produção excessiva de aldosterona pela suprarrenal, independentemente da estimulação normal pelo sistema renina-angiotensina. A aldosterona estimula a reabsorção de íons sódio e a secreção de potássio e hidrogênio, que resultam em hipertensão arterial, hipopotassemia (paresia, fraqueza, cefaleia, câibras, poliúria) e alcalose metabólica (parestesias, tonturas).

■ Doenças autoimunes e/ou reumáticas

Lúpus eritematoso sistêmico

A fadiga é observada em portadores de lúpus eritematoso sistêmico, acompanhada de febre, emagrecimento, acometimento cutâneo, renal, articular, pleural e pericárdico, alterações sanguíneas (anemia, leucopenia, linfopenia, plaquetopenia) e, com menor frequência, no sistema nervoso central.

Esclerose múltipla

A esclerose múltipla é uma doença autoimune de causa desconhecida que acomete o sistema nervoso central lenta e progressivamente. A fadiga acontece em cerca de 75 a 90% dos pacientes, podendo manifestar-se a qualquer hora do dia, inclusive ao repouso, e em todas as variações evolutivas da doença. Mesmo nas fases iniciais da doença, o paciente muitas vezes se queixa de fraqueza transitória em uma ou mais extremidades, acompanhada de queixas visuais, distúrbios da linguagem, da marcha, do equilíbrio, da força e dormências. A etiologia da fadiga é desconhecida e acredita-se que seja multifatorial (central e/ou periférica), relacionando-se com alterações

imunológicas, centrais, inabilidade de manter um impulso central para neurônios motores espinais devido a desmielinização, falta de condicionamento físico e alterações da placa neuromuscular.

Síndrome da fibromialgia

De origem desconhecida, a síndrome da fibromialgia é caracterizada pela ocorrência de dor musculoesquelética crônica generalizada e de pontos dolorosos específicos à palpação, associados a sintomas, como fadiga, sono não restaurador e distúrbios psicológicos. A fadiga ocorre em 46 a 88% dos casos, sendo descrita como cansaço, mal-estar, desânimo e preguiça para trabalhar. A fadiga pode ser dos tipos físico e psíquico, sendo percebida principalmente pela manhã e no fim da tarde e agravada por atividades físicas e intelectuais.

Artrite reumatoide

A artrite reumatoide é uma doença inflamatória crônica de etiologia desconhecida, de início geralmente insidioso, que se manifesta com rigidez matinal e dor articular. Embora o sintoma principal seja a poliartrite simétrica, com predileção por pequenas articulações das mãos e dos pés, as queixas sistêmicas são comuns, além de fadiga e fraqueza.

■ Distúrbios eletrolíticos

Hipercalcemia

Em geral, a hipercalcemia é assintomática, especialmente as variações leves. A hipercalcemia moderada ou grave causa sintomas e sinais que envolvem o sistema nervoso central (letargia, estupor, coma, alterações mentais, psicose); o trato gastrointestinal (anorexia, náuseas, constipação intestinal, epigastralgia); o sistema renal (poliúria e nefrolitíase); o musculoesquelético (artralgias, mialgias, fraqueza muscular); e o cardiovascular (hipertensão arterial). A hipercalcemia resulta de alterações da reabsorção óssea (por hiperparatireoidismo, doenças neoplásicas, tireotoxicose, feocromocitoma, excesso de vitamina A e imobilização), reabsorção tubular e excreção diminuída (rabdomiólise, uso de diuréticos alcalinos, hipocalcemia hipocalciúrica familiar) e absorção intestinal de cálcio aumentada (excesso de vitamina D, sarcoidose e outros distúrbios inflamatórios, AIDS e linfomas).

Hiponatremia e hipernatremia

Os principais sinais e sintomas da hiponatremia e da hipernatremia resultam da expansão ou redução hídrica cerebral. A hiponatremia determina cefaleia, confusão, câibra muscular, fraqueza, desorientação, letargia, apatia, agitação, náuseas, vômitos, anorexia, alteração do nível de consciência, convulsões, depressão de reflexos tendinosos profundos, hipotensão, depressão respiratória e óbito. Algumas condições hiponatrêmicas: perda renal de sódio (diuréticos, nefrite com perda de sal, insuficiência suprarrenal primária e acidose tubular renal); perda não renal de sódio (vômitos, diarreia, pancreatite, queimaduras, rabdomiólise, peritonite e perdas para o “terceiro espaço”); excesso de água (síndrome da secreção inapropriada do hormônio

antidiurético, insuficiência suprarrenal secundária e hipotireoidismo); retenção de água corporal (cirrose, síndrome nefrótica, insuficiência cardíaca e insuficiência renal crônica).

A hipernatremia pode aparecer como fraqueza, irritabilidade, letargia, confusão, sonolência, espasmos musculares, convulsões, depressão respiratória, paralisia e óbito. A hipernatremia é menos frequente, sendo em geral causada pela perda de água e não pelo excesso de sódio corporal.

Hipopotassemia

Os efeitos da deficiência de potássio manifestam-se em um ou mais órgãos e sistema, incluindo o músculo esquelético, o coração, os rins e o trato gastrointestinal. A deficiência de potássio é considerada significativa quando $< 3,5$ mEq/l. O quadro é sintomático quando o potássio $< 2,5$ mEq/l, sendo a fraqueza muscular o sintoma mais comum. Nos casos em que a hipopotassemia torna-se mais intensa, o paciente pode desenvolver parestesias e paralisia, alterações eletrocardiográficas (alargamento do intervalo ST, depressão da onda T e elevação da onda U), além de arritmias cardíacas. A condição pode ser decorrente de perdas renais e gastrointestinais excessivas, oferta inadequada e passagem rápida do potássio do espaço extra para o intracelular.

Hipomagnesemia e hipermagnesemia

A hipomagnesemia ocorre devido às perdas gastrointestinais, renais ou outras (alcoolismo, queimaduras, tireotoxicose etc.). Os achados clínicos de hipomagnesemia grave são limitados ao sistema neuromuscular e consistem em miofasciculações e tremores, sinal de Trousseau, fraqueza, fadiga, anorexia, apatia e, raramente, convulsão. A hipermagnesemia é observada no hipotireoidismo, insuficiência suprarrenal, insuficiência renal avançada e, com mais frequência, por suplementação oral excessiva. Pode ocorrer redução dos reflexos tendinosos, letargia, náuseas, dilatação pupilar, depressão respiratória, hipotensão, bradicardia e, raramente, bloqueio da condução atrioventricular e parada cardíaca.

Doenças neurológicas

Em muitas doenças que comprometem o sistema nervoso central e periférico, a fraqueza pode resultar de interferência na via motora em qualquer ponto, desde o córtex pré-central até o músculo.

Doenças neurológicas centrais

O acidente vascular encefálico é a maior causa de deficiência motora adquirida, sendo secundários embolia vascular, doença aterosclerótica, infartos lacunares, hemorragia hipertensiva, ruptura de aneurisma ou de malformações arteriovenosas. Os pacientes podem apresentar vários tipos de incapacidade, sendo a fraqueza muscular o tipo mais prevalente, seguida dos distúrbios da linguagem e disfagia.

A fraqueza muscular é manifestação comum das neoplasias do sistema nervoso central,

associada a sintomas decorrentes de hipertensão intracraniana (vômitos, alteração da visão, desorientação e torpor), alteração da personalidade e manifestações focais decorrentes de lesão e irritação no local do tumor.

A esclerose lateral amiotrófica (ELA) é um distúrbio de etiologia desconhecida, caracterizado por processo degenerativo das porções laterais da medula espinal, córtex motor e trato piramidal, acarretando fraqueza e atrofia musculares (amiotrofia). Os pacientes muitas vezes se queixam de câibras, fasciculações e espasticidade que precedem a amiotrofia.

Doenças neurológicas periféricas

Nas neuropatias periféricas, o acometimento motor causa fraqueza e atrofia musculares, decréscimo nos reflexos profundos, sintomas vasomotores, isolados ou combinados, podendo acometer um ou vários nervos simultaneamente. São inúmeras as causas de neuropatias periféricas; entre elas estão síndrome de Guillain-Barré, diabetes melito, uremia, alcoolismo e doença vascular, entre outras.

A hérnia discal surge como resultado de diversos pequenos traumas na coluna que lesam progressivamente as estruturas do disco intervertebral. Podem ocorrer diminuição ou ausência de reflexos, parestesia e perda sensorial com fraqueza motora no miótomo suprido pela raiz acometida.

Na miastenia *gravis*, existe acometimento da junção neuromuscular que se manifesta com sintomas de astenia, fraqueza e fadigabilidade fácil da musculatura ocular isolada (ptose e diplopia). Pode haver comprometimento da musculatura dos membros superiores e inferiores proximal e distal, dos músculos bulbares, resultando em disfagia, disfonia e dificuldades na mastigação.

Fraqueza adquirida em terapia intensiva

Nas últimas décadas, tem sido descrita uma síndrome caracterizada por fraqueza muscular intensa em pacientes em fase de convalescença, na ausência de condições neuromusculares prévias à admissão em centros de terapia intensiva. A fraqueza é um fator preditor independente da ventilação mecânica prolongada, e alguns pacientes podem apresentar incapacidade funcional moderada persistente, que inclui a redução ou ausência de reflexos tendinosos, perda da sensibilidade em luvas e botas, atrofia muscular e hiperestesia dolorosa. Inflamação sistêmica, medicações (especialmente corticosteroides), distúrbios eletrolíticos e imobilidade têm sido implicados na etiologia do quadro.

■ Distúrbios nutricionais e metabólicos

Subnutrição proteico-energética

As manifestações da subnutrição são inespecíficas e, muitas vezes, se sobrepõem àquelas da doença de base. O paciente se queixa de fraqueza e pode ter significativa perda de peso, com

evidente hipotrofia muscular e tecido adiposo subcutâneo diminuído. A pele pode apresentar-se fina e hipotrófica, eventualmente com descamação; as unhas mostram-se opacas e com perda da lúnula; os pelos podem estar rarefeitos e de cor alterada. É comum ocorrerem dermatite descamativa e edema, em especial em membros inferiores.

Deficiências vitamínicas

O escorbuto, deficiência de vitamina C, caracteriza-se clinicamente por fraqueza e irritabilidade (secundária à diminuição da produção de neurotransmissores), sangramento e inflamação digestiva, gengival e cutânea (por alteração na síntese do colágeno).

O diagnóstico da deficiência de niacina (pelagra) é essencialmente clínico, devendo basear-se na sintomatologia (dermatite, diarreia e demência) e na resposta à terapêutica de reposição vitamínica. As alterações mentais decorrentes da deficiência de niacina estão relacionadas com fadiga, insônia e apatia, precedendo um quadro de estado confusional, déficit de memória, convulsões, catatonias, alucinações e psicose orgânica.

A deficiência de vitamina B₁₂ provoca sintomas insidiosos caracterizados por fraqueza, adinamia, dispnéia aos esforços, palpitações, tontura, zumbido e vertigem. Pode haver glossite, caracterizada por língua despapilada (lisa), avermelhada e dolorosa, anorexia, náuseas, vômitos, dispepsia, diarreia e, menos frequentemente, perda de peso. As manifestações neurológicas incluem parestesias em mãos e pés, diminuição da sensibilidade vibratória e de posição segmentar, fraqueza muscular, instabilidade da marcha (prejuízo da propriocepção), ataxia, diminuição dos reflexos tendinosos profundos, perda de visão central, *delirium*, depressão e perda de memória. As manifestações neurológicas podem acometer o paciente mesmo na ausência de alterações hematológicas (anemia megaloblástica), sendo esse quadro comum nos idosos.

As manifestações clínicas da deficiência de folato são mais precoces do que aquelas observadas na deficiência de vitamina B₁₂, visto que as reservas orgânicas de folato são limitadas. Clinicamente, o paciente apresenta fraqueza, adinamia, anorexia, cefaleia, dispnéia, palpitações, glossite, diarreia, síncope, irritabilidade e comprometimento da memória. Pode haver icterícia associada a palidez, febre, perda de peso e, raramente, esplenomegalia.

A deficiência de ácido pantotênico não ocorre isoladamente, sendo, em geral, associada à carência de outras vitaminas do complexo B. Experimentalmente, a deficiência de ácido pantotênico pode ser induzida pela administração de um antagonista (ácido w-metilpantotênico) e acarreta parestesias, fraqueza muscular e alterações do sono.

A fraqueza pode ser secundária à deficiência de vitamina D, que causa osteomalacia (no adulto) e raquitismo (na criança). Além da ingestão deficiente de vitamina D, inúmeras outras condições estão associadas a osteomalacia e raquitismo, entre elas má absorção intestinal, cirrose biliar primária, doenças renal e hepática crônicas ou uso de substâncias (fenitoína, barbitúricos e colestiramina). A deficiência de ácidos graxos essenciais, como o ácido linoleico, pode provocar entorpecimento, fraqueza, incapacidade de marcha, dores nos membros inferiores e visão borrada.

Superdosagem de vitaminas

Nas últimas décadas, o uso indiscriminado de suplementos vitamínicos tem se tornado prática comum. Após suplementação de altas doses de tiamina, podem ocorrer efeitos adversos fugazes, como fraqueza, irritabilidade, insônia e taquicardia. Doses excessivas de vitamina E podem causar fraqueza muscular, fadiga, cefaleia e náuseas.

Obesidade

A fadiga e a sonolência excessiva durante o dia são queixas relacionadas com o maior índice de massa corporal, o aumento da circunferência da cintura e a inatividade física. Até recentemente, tais sintomas eram atribuídos à apneia e à interrupção do sono durante a noite. Entretanto, tem sido proposto que a fadiga e a sonolência estão relacionadas com sofrimento psicológico e fatores metabólicos, associados à hiperatividade do eixo hipotálamo-hipófise-suprarrenal e aumento de citocinas próinflamatórias.

Hemocromatose

A hemocromatose é um estado de sobrecarga corporal do ferro total devido ao aumento da absorção do ferro, resultando em dano no parênquima tecidual. A doença pode ser assintomática, mas as queixas de fadiga e fraqueza são as mais comuns, associadas a artralguas, desconforto abdominal, impotência, amenorreia e palpitações. Arritmias cardíacas, hiperpigmentação cutânea, hepatoesplenomegalia, ascite, derrame pleural e a artrite podem ser manifestações precoces ou tardias.

▪ Síndrome da fadiga crônica

Recentemente, tem sido descrita a síndrome da fadiga crônica, caracterizada pela ausência de anormalidades clínicas ou laboratoriais identificáveis, alta incidência de fadiga, ansiedade e depressão, distúrbios da personalidade e disfunção autonômica inespecífica, incluindo fôlego curto, palpitações, taquicardia, constipação intestinal, diarreia, desinteresse sexual, sudorese excessiva e padrão de sono insatisfatório. Os pacientes acometidos pela síndrome da fadiga crônica não têm fraqueza muscular e a biopsia muscular é normal. Algumas infecções causadas pelo vírus da mononucleose infecciosa (Epstein-Barr), pelo herpes simples (1 e 2), pela hepatite (B, C e D), pelo HIV, pelo HTLV-1 e pelo fungo *Candida albicans* podem ser a causa associada à síndrome da fadiga crônica.

▪ Intoxicações

A intoxicação por metais pesados, como manganês, chumbo e arsênio, provoca, além de fraqueza geral, outros sintomas, como cefaleia, insônia, alterações neurológicas, psicomotoras e sensoriais. A intoxicação aguda por organofosforados pode desencadear fraqueza, sudorese abundante, salivação intensa, lacrimejamento, tonturas, dores e cólicas abdominais e visão turva e

embaçada. O quadro subagudo, de evolução mais lenta, apresenta sintomas subjetivos e vagos, como cefaleia, mal-estar, dor de estômago, sonolência e fraqueza, entre outros.

► Conclusão

Do exposto fica claro que, frente a pacientes com queixas de fraqueza ou fadiga, abre-se diagnóstico diferencial bastante amplo. Embora a investigação de tais queixas possa demandar grande gama de exames laboratoriais, a orientação dos caminhos diagnósticos a serem seguidos sempre será dada a partir da obtenção de uma história clínica detalhada e de exame físico metuculoso.

► Referências selecionadas

- Chen MK. The epidemiology of self-perceived fatigue among adults. *Prev Med*, 1986; 15:74-81.
- Coelho FMR, Sawada NO. A fadiga nos pacientes com câncer de laringe. *Rev Latino-am Enfermagem*. Ribeirão Preto, 1999; 7:103-7.
- Correia MITD. Metabolismo muscular, fadiga e fraqueza. *Rev Bras Med*, 2006; 63: 74-6.
- Evans WJ, Lambert CP. Physiological basis of fatigue. *Am J Phys Med Rehabil*, 2007; 86(1 Suppl):S29-46.
- Darbishire L, Ridsdale L, Seed PT. Distinguishing patients with chronic fatigue from those with chronic fatigue syndrome: a diagnostic study in UK primary care. *Br J Gen Pract*, 2003; 53:441-5.
- Hayes JR. Depression and chronic fatigue in cancer patients. *Primary Care*, 1991; 18: 327-39.
- Haylock P, Hart L. Fatigue in patients receiving localized radiation. *Cancer Nurs*, 1979; 2:461-7.
- Kaasa S, Loge JH, Knobel H *et al*. Fatigue: measures and relation to pain. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1999; 43:939-47.
- Liao S, Ferrel BA. Fatigue in an older population. *J Am Geriatr Soc*, 2000; 48:426-30.
- Potempa KM. Chronic fatigue. *Annu Rev Nurs Res*, 1993; 11:57-76.
- Ryan JL, Carroll JK, Ryan EP *et al*. Mechanisms of cancer-related fatigue. *Oncologist*, 2007; 12 Suppl 1:22-34.
- Schweickert W, Hall J. ICU-Acquired Weakness. *Chest*, 2007; 131:1541-9.
- Skapinakis P, Lewis G, Meltzer H. Clarifying the relationship between unexplained chronic fatigue and psychiatric morbidity: results from a community survey in Great Britain. *Am J Psychiatry*, 2000; 157:1492-8.
- Sobrero A, Puglisi F, Guglielmi A *et al*. Fatigue: a main component of anemia symptomatology. *Semin Oncol*, 2001; 28(Suppl 8):15-8.
- Vgontzas AN, Bixler EO, Chrousos GP. Obesity-related sleepiness and fatigue: the role of the stress system and cytokines. *Ann N Y Acad Sci*, 2006; 1083:329-44.
- Ward N, Winters S. Results of a fatigue management programme in multiple sclerosis. *Br J Nursing*, 2003; 12:1075-80.
- Yoshitake H. Relations between the symptoms and feeling of fatigue. *Ergonomics*, 1971; 14:175-86.

31

Artralgia e Artrite

Paulo Louzada Júnior, Júlio César Voltarelli*, Eduardo Antônio Donadi e Ivan Fiore de Carvalho

► Introdução

De cada seis consultas em um ambulatório de clínica médica geral, uma é motivada por problema musculoesquelético, que em sua maioria se trata de condições periarticulares focais, facilmente identificáveis e autolimitadas, não oferecendo nenhum risco à saúde do paciente. Devem ser tratados com medidas simples, como repouso, fisioterapia, analgésicos e, principalmente, reafirmação de que o processo se resolverá sem sequelas graves. Em geral, o período de resolução de problemas musculoesqueléticos simples é de 2 a 6 semanas, dependendo do grau da agressão desencadeante, a qual, na maioria das vezes, passa despercebida. O maior benefício que o médico pode dispensar nestes casos é o de evitar exames subsidiários e terapêuticos desnecessários, proporcionando o tempo requerido para a cura do processo patológico.

Uma minoria de pacientes apresentará problemas reumatológicos mais complexos e graves, cuja identificação constitui um desafio para o clínico, que deverá decidir se o problema requer imediata investigação laboratorial ou se pode ser observado até que o curso e as características da doença fiquem mais evidentes. A cronicidade, isto é, a persistência do problema por mais de 6 semanas, constitui a mais frequente indicação de exames subsidiários. Para a maioria das condições agudas, um período de 6 semanas de observação é apropriado, mas as seguintes situações requerem investigação e conduta mais rápidas e elaboradas:

- Inflamação intensa monoarticular (pela possibilidade de diagnosticar artrite séptica ou gota aguda)
- Ocorrência de manifestações gerais (febre, emagrecimento, apatia), acometimento multissistêmico ou neurológico (irradiação ciática, compressão de raízes cervicais, síndrome do túnel do carpo)

- Problema causado por trauma intenso que necessite de cuidados ortopédicos (fraturas, luxações, ruptura de tendões e ligamentos). A identificação completa do paciente fornece pistas importantes para o diagnóstico.

A maioria das doenças reumáticas acomete, preferencialmente, determinada faixa etária/sexo, tornando possível conduzir o raciocínio clínico para as doenças que se enquadram no perfil demográfico do paciente (Tabela 31.1). A atividade profissional ou de lazer pode indicar predisposição à osteoartrose ou tendinite/bursite em trabalhadores braçais, artesãos e esportistas.

Tabela 31.1 Incidência preferencial de doenças reumáticas de acordo com o sexo e a idade.

| Doença | Idade* |
|-----------------------------------|-------------------|
| Sexo feminino | |
| Artrite idiopática juvenil | < 16 ⁺ |
| Lúpus eritematoso sistêmico | 15 a 40 |
| Artrite reumatoide | 25 a 55 |
| Doença mista do tecido conjuntivo | 30 a 40 |
| Esclerose sistêmica | 30 a 50 |
| Dermatopolimiosite | 45 a 60 |
| Sexo masculino | |
| Espondiloartropatias | 15 a 35 |
| Gota | > 30 |
| Pan-arterite nodosa | 40 a 60 |
| Sem preferência de sexo | |
| Febre reumática aguda | 5 a 15 |
| Osteoartrose [#] | > 50 |

*Em anos.

⁺ Certos subgrupos podem apresentar distribuição diferente.

[#] Nódulos de Heberden nas articulações interfalângicas distais (IFD) predominam em mulheres.

▶ Sintomas mais comumente observados nas doenças reumáticas

■ Dor articular e periarticular

Muitos pacientes utilizam termos anatômicos inadequados para descreverem a localização da dor; assim, é melhor pedir ao paciente para apontar diretamente o ponto ou a área envolvida. Se a descrição for inadequada, algumas questões deverão ser direcionadas para determinar se a dor é constante ou intermitente, generalizada ou localizada, simétrica ou assimétrica.

É necessário incluir na história médica se a ocorrência da dor é limitada às articulações ou se

envolve estruturas periarticulares. A dor pode ser predominantemente distal (como na artrite reumatoide [AR]), ou proximal (como na fibromialgia ou na polimialgia reumática).

Outro ponto importante é avaliar se a prática de atividade física melhora ou piora a dor. Movimentos suaves melhoram a dor de origem inflamatória, mas pioram quando a dor é de origem traumática, compressiva ou degenerativa.

O período em que a dor piora também é importante – pacientes com doenças inflamatórias podem apresentar rigidez ou dor, principalmente, pela manhã, que, gradualmente, melhora durante o dia. Isso se deve ao acúmulo, no líquido sinovial, de substâncias proinflamatórias, cuja drenagem está diminuída durante longos períodos de repouso articular. À medida que se realizam movimentos, a velocidade de drenagem do líquido sinovial aumenta, reduzindo a quantidade de substâncias proinflamatórias e diminuindo a dor de origem articular. Nos pacientes com osteoartrose, a dor aumenta durante o dia e melhora com o repouso. A dor noturna está geralmente associada a lesões articulares estruturais graves ou a doenças inflamatórias, como a espondilite anquilosante.

■ Lombalgia

Com relação às doenças reumáticas que envolvem a coluna lombar, a lombalgia pode ser classificada como inflamatória ou não inflamatória. De modo geral, a lombalgia inflamatória piora com o repouso, sendo mais intensa no início da manhã, melhorando com a movimentação, e pode originar dor noturna. A lombalgia não inflamatória (degenerativa, traumática, muscular, compressiva – hérnia de disco ou osteófito comprimindo raiz nervosa) melhora com o repouso e piora com a movimentação. Pode haver sintomas neurológicos secundários à compressão de raízes nervosas. A dor em queimação geralmente está associada a este tipo de comprometimento neurológico.

■ Rigidez articular

Rigidez é a dificuldade de movimentação das articulações e que nem sempre pode ser distinguida da própria dor articular. Doenças inflamatórias (como AR, espondiloartrites e polimialgia reumática) apresentam rigidez matinal prolongada, com mais de 1 h de duração, nas áreas envolvidas; a atividade articular alivia a rigidez. No paciente com osteoartrose avançada de joelho, pode ocorrer o fenômeno da *gelificação*, que é a dificuldade para reassumir atividade física que envolva a articulação do joelho, após se sentar.

■ Edema articular e periarticular

As questões devem ser dirigidas ao paciente a fim de estabelecer se o edema é articular (como nos casos de artrite) ou periarticular (como em tenossinovites) e se envolve o membro todo (linfedema) ou se ocorre em algumas áreas específicas (lipoma). Outros pontos importantes são

se o edema é persistente ou intermitente, simétrico ou assimétrico e se é limitado à área dolorosa. Por fim, é importante avaliar se o edema é mínimo pela manhã, apresentando piora durante o dia. Nesta condição, geralmente é associado a lesões estruturais periarticulares, especialmente tendões ou bursas.

■ Fraqueza muscular

Fraqueza é definida como perda de força muscular que não se recupera com o repouso. Deve ser sempre diferenciada de *fadiga*, que é a perda de força muscular que se recupera com o repouso. A fraqueza é uma queixa frequente em pacientes com sintomas musculoesqueléticos; pacientes com fraqueza generalizada devem ser questionados a respeito de quais atividades não conseguem realizar. Dificuldades em subir escadas ou em levantar-se após agachar indicam fraqueza da musculatura da cintura pélvica; por outro lado, dificuldade em pentear os cabelos, estender roupas no varal e escovar os dentes indicam fraqueza da cintura escapular. Essas queixas são observadas em indivíduos que apresentam quadro de miopatia inflamatória (polimiosite). Se a fraqueza envolve um membro, sem evidência em outro lugar, o comprometimento de estruturas do sistema nervoso (central ou periférico) deve ser considerado.

O termo fraqueza é utilizado para definir sensação de mal-estar, adinamia, prostração, indisposição e, até mesmo, para indicar que o paciente não se sente bem, mas não sabe definir o motivo. O uso inapropriado desse termo deve ser sempre checado no exame físico, testando os grupos musculares quanto à força contra resistência ativa e contra a gravidade (passiva).

A força muscular pode ser graduada da seguinte maneira:

- *Grau zero*: nenhuma contração muscular
- *Grau 1*: contração palpável, com pouco ou nenhum movimento
- *Grau 2*: movimentos possíveis, mas nenhum movimento contra a gravidade
- *Grau 3*: movimentos contra a gravidade, mas nenhum contra resistência
- *Grau 4*: movimentos contra resistência natural
- *Grau 5*: movimentos contra resistência forçada.

■ Sintomas constitucionais

Pacientes febris (especialmente com temperatura axilar superior a 38,5°C) podem apresentar infecção, neoplasia ou doenças inflamatórias autoimunes, como lúpus eritematoso sistêmico (LES) ou vasculites. Em contraste, pacientes com síndromes dolorosas crônicas, como a fibromialgia, geralmente se queixam de “febre baixa”, mas esta, raramente, é persistente e objetivamente determinada. Em geral, ocorre perda de peso em pacientes com febre persistente, mas há ganho de peso em pacientes com dor crônica ou fibromialgia.

■ Sono

A história a respeito do sono é importante nos pacientes com dor crônica. Pacientes com fibromialgia e doenças inflamatórias sistêmicas apresentam sono não restaurador, entrecortado, superficial e, frequentemente, há queixas de já acordarem cansados.

■ Fenômeno de Raynaud

O diagnóstico de *fenômeno de Raynaud* baseia-se na história clínica. Os pacientes relatam que, ao se exporem ao frio, seus dedos ficam brancos ou pálidos e muito dolorosos. Subsequentemente à palidez, ficam arroxeados e, por fim, avermelhados. Essas queixas representam as 3 fases do fenômeno de Raynaud: vasoconstrição, cianose e hiperemia reativa. A duração do fenômeno de Raynaud é variável, podendo durar de minutos a horas, especialmente a fase de vasoconstrição. O fenômeno é mais bem visualizado nas mãos, é bilateral e pode ser simétrico, ou seja, acometer todos os dedos. Contudo, enquanto é possível visualizar a palidez no terceiro quirodáctilo esquerdo e no segundo quirodáctilo direito, outros dedos podem estar na fase cianótica ou de hiperemia reativa. Nessa condição, o médico pode realizar o diagnóstico de obstrução arterial aguda de maneira inadequada; outra condição que pode ocorrer é o paciente estar com o fenômeno de Raynaud, na fase cianótica, acometendo os dedos das mãos e dos pés, fazendo com que o médico suspeite, inadequadamente, de que a causa da cianose seja de origem respiratória.

O médico pode mimetizar o fenômeno de Raynaud pedindo ao paciente para segurar, com a mão esquerda, durante 5 min, algumas pedras de gelo (que estão dentro de um saco plástico), e observar o fenômeno de Raynaud na mão contralateral.

Indivíduos com Raynaud devem ser investigados quanto às doenças autoimunes, como LES, esclerose sistêmica, doença mista do tecido conjuntivo, síndrome de Sjögren e síndrome CREST (calcinose, Raynaud, envolvimento esofágico, esclerodactilia, teleangiectasias).

■ Fatores moduladores

O frio e o estresse emocional agravam a maioria das dores reumáticas.

► Particularidades da semiologia articular

A dor articular pode ser causada por comprometimento da sinóvia (artrite ou artralgia) ou de estruturas adjacentes à cápsula articular, como tendões e bursas (periartrite ou reumatismo não articular). Todas essas estruturas podem tornar-se inchadas e inflamadas, simulando artrite. A ocorrência de grandes derrames articulares é praticamente patognomônica de artrite, embora pequenos derrames possam representar reações simpáticas a uma periartrite ou infecção óssea. O aumento de volume e a dor à palpação associados à periartrite são geralmente limitados a uma parte da articulação, ao contrário da artrite, que acomete toda a articulação. O inchaço articular é mais firme na periartrite do que na artrite; nesta, há limitação da movimentação ativa e passiva,

enquanto na periartrite a movimentação ativa é mais afetada.

Vale ressaltar a contagem das articulações envolvidas, que é feita considerando-se os grupos articulares e não a articulação em si; por exemplo, se o paciente apresentar artrite nos joelhos esquerdo e direito, serão contados dois grupos articulares e caracterizados como oligoartrite simétrica. Por outro lado, se ocorrer artrite na interfalângica proximal (IFP) do segundo, terceiro e quarto quirodáctilos esquerdos e artrite na IFP do quarto e quinto quirodáctilos direitos, serão contados dois grupos articulares (IFP esquerda e direita) e não cinco, bem como o envolvimento será definido como simétrico. Assim, a caracterização correta será de oligoartrite simétrica e não de poliartrite assimétrica.

Os grupos articulares são contados da seguinte maneira:

- *Monoartrite*: um grupo articular envolvido
- *Oligoartrite*: 2 a 4 grupos articulares envolvidos
- *Poliartrite*: 5 ou mais grupos articulares envolvidos.

É importante caracterizar a ocorrência ou não de inflamação articular. Os cinco sinais que caracterizam o processo inflamatório – dor, calor, edema, hiperemia e perda funcional – não necessariamente ocorrem simultaneamente. Para definir inflamação, são necessários pelo menos três desses sinais.

Outro ponto importante é a duração do processo inflamatório. Toda articulação inflamada somente apresenta melhora, inclusive com o uso de medicação anti-inflamatória, após 24 h, e somente desaparece após 48 a 72 h. Essa informação é importante, pois é comum o paciente relatar que a articulação estava inflamada na tarde do dia anterior, mas, no dia seguinte, ela não está mais. Refere que a articulação inflama em um dia e, no outro, desaparece – essa não é a história natural de um processo articular inflamatório.

É comum também confundir a sensação de edema em mãos e em antebraços, como ocorre em pacientes com síndrome do túnel do carpo ou com fibromialgia, com o edema de origem inflamatória. Por vezes, é útil questionar se o local está edemaciado agora ou se alguém próximo constatou o edema e quanto tempo durou. Não são raras respostas inconsistentes como: “estava inchado até eu entrar na consulta, durou algumas horas e depois sumiu” ou “eu acho que estava inchado, mas meu companheiro achou que não”. Não é uma questão de acreditar ou não na queixa do paciente, mas é necessário caracterizar o processo inflamatório. E, a partir dessa identificação, o médico poderá desenvolver seu raciocínio clínico, abrindo um conjunto de possibilidades diagnósticas, direcionadas para doenças de caráter inflamatório ou não inflamatório.

► Diagnóstico diferencial da artrite/artralgia

O objetivo da avaliação clínica de um paciente com manifestações reumáticas é identificar sinais e sintomas que possibilitem distinguir os sintomas em três categorias: *inflamatória*,

degenerativo-metabólico e funcional (estado de percepção alterada da dor), as quais estão representadas na Tabela 31.2.

Tabela 31.2 Sintomas e sinais úteis no diagnóstico diferencial das artrites.

| | Degenerativa | Inflamatória | Funcional |
|---|---|--|---|
| Sintomas | | | |
| Rigidez articular (duração) | Minutos | Horas (mais acentuada após o repouso) | Pouca ou nenhuma relação com repouso ou atividade |
| Dor | Piora com atividade e melhora com o repouso | Mais intensa com o repouso, dor noturna pode interferir no sono | Pouca ou nenhuma relação com repouso ou atividade |
| Fraqueza | Incomum | Comum | Ausente |
| Fadiga | Incomum | Comum | Comum |
| Labilidade emocional | Incomum | Comum; coincide com a fadiga e desaparece com a remissão da doença | Comum |
| Sinais | | | |
| Dor localizada sobre as articulações afetadas | Comum | Sempre presente | Dor é difusa e não localizada |
| Edema | Efusão é comum; pouca reação sinovial | Efusão é comum; com espessamento sinovial | Ausente |
| Calor e eritema | Incomum | Comum | Ausente |
| Crepitações | — | — | Ausente |
| Esporões ósseos | Comum | Em associação à osteoartrite | Ausente |
| Exemplos de doenças | | | |
| | Osteoartrite | Artrite reumatoide | Fibromialgia |
| Trauma | Lúpus eritematoso | Síndrome miofascial | |
| Anormalidades mecânicas (menisco, ligamentos) | Outras colagenoses | Apesar de poucas, são as mais prevalentes | |
| Distrofia simpático-reflexa | Febre reumática | | |
| Osteonecrose asséptica | Artrite crônica juvenil | | |
| Discrasia sanguínea | Espondiloartropatias | | |
| Tendinites | Gota | | |

| | | | |
|-----------------------|--|--|--|
| Artropatia metabólica | Artrites virais (rubéola, parvovirose, hepatite B) | | |
| | Artrites infecciosas (bacterianas, fúngicas, tuberculosa) | | |
| | Artrites por imunocomplexos (crioglobulinemia, endocardite bacteriana) | | |

► Padrões de acometimento articular

A observação clínica de um paciente com queixa reumática deve ser completa, como qualquer outra, mas apresenta algumas particularidades que serão abordadas a seguir. Busca-se determinar se o paciente tem ou não um problema inflamatório nas articulações (*artrite*) e caracterizá-lo o melhor possível como mono, oligo ou poliartrite; aguda, subaguda ou crônica de grandes e/ou pequenas articulações; simétrica ou assimétrica; migratória ou aditiva; contínua ou episódica; com ou sem deformidades. Na realidade, por meio da análise deste padrão de acometimento articular, é possível, na maioria dos casos, fazer um diagnóstico bastante provável da doença articular, restringindo a necessidade de exames subsidiários. A Tabela 31.3 reúne as principais doenças, reumáticas ou não, pelo seu padrão de acometimento articular.

Tabela 31.3 Padrões de acometimento articular em várias doenças.

| Monoartrite | | Poliartrite | |
|-------------------------|-------------------------------------|----------------------------------|-----------------------------|
| Agudas [§] | Crônicas | Agudas | Crônicas |
| Artrite séptica | AIJ | AR, FRA, AIJ, LES [§] | Artrite reumatoide |
| Gota | Osteoartrose | Hanseníase | Lúpus eritematoso sistêmico |
| Pseudogota | Tuberculose | Gonococemia e meningococemia | Esclerose sistêmica |
| Trauma | Fungos | Rubéola | Polimiosite |
| Hidartrose intermitente | Osteonecrose asséptica [§] | Hepatite | DMTC |
| Anemia falciforme | Lesão mecânica intra-articular | Síndrome de Reiter* [§] | Espondiloartrites* |
| Hemartrose | Sinovite vilonodular | Endocardite bacteriana | Vasculites |
| Doença de Lyme | Osteomielite para-articular | Parvovirose [§] | Gota tofácea |
| | Condrocálcinose | Doença do soro | Síndrome de Sjögren |

AIJ = artrite idiopática juvenil; DMTC = doença mista do tecido conjuntivo; AR = artrite reumatoide; FRA = febre reumática aguda; LES = lúpus eritematoso sistêmico. [§]Podem cronicar. Oligoartrites (acometimento de 2 a 4 articulações).

Embora esta classificação se aplique à maioria das situações, não se deve esquecer o aforismo: “Na Medicina, como no amor, não existe o sempre ou o nunca”. Em outras palavras, qualquer uma dessas doenças pode fugir de sua apresentação habitual e manifestar-se com outro

padrão.

Ao término de uma boa observação clínica, o médico deverá ter evidenciado o padrão de acometimento articular da doença e formulado um número restrito de hipóteses diagnósticas em ordem de probabilidade. Decidirá, então, entre solicitar imediatamente exames subsidiários ou proceder a um período de observação dos sintomas e sobre a necessidade ou não de instituir prontamente alguma terapêutica. A seguir, mostraremos a utilização desses elementos no diagnóstico diferencial das principais doenças reumáticas citadas na Tabela 31.3.

■ Monoartrite aguda

A monoartrite aguda constitui uma emergência médica, pela grande intensidade dos sintomas e pela possibilidade de a artrite séptica provocar rapidamente a destruição da articulação ou a septicemia. A menos que um trauma seja a causa evidente da artrite, o líquido sinovial deve ser aspirado, analisado e cultivado para investigação de artrite infecciosa. Além disso, a análise do líquido sinovial poderá revelar cristais, característicos de gota ou pseudogota, ou de sangue, no caso de hemartrose. Finalmente, uma significativa proporção de casos de monoartrite aguda não chega a ter um diagnóstico e não recidiva; muitos casos que recidivam enquadram-se nas síndromes de hidartrose intermitente (sem dor) ou de reumatismo palindrômico (com dor), que são benignas e não cronificam.

■ Monoartrite crônica

O diagnóstico de monoartrite crônica constitui um dos maiores desafios para o especialista, pois ocorre em um grande número de doenças reumáticas de características semelhantes. O líquido sinovial poderá apresentar características inflamatórias, afastando osteoartrose e a sua cultura poderá revelar artrite tuberculosa ou fúngica. Exames radiológicos podem sugerir AR, osteoartrose ou necrose asséptica, mas lesões de ligamentos ou meniscos somente são reveladas por ressonância nuclear magnética ou artroscopia. Quando não se chega a um diagnóstico por estes métodos, indica-se uma biopsia sinovial, que pode revelar granulomas na artrite tuberculosa e na sarcoidose, proliferação benigna na sinovite vilonodular ou maligna nas neoplasias e reação inflamatória inespecífica na AR.

■ Oligoartrite aguda

Oligoartrite aguda é, geralmente, causada por um processo inflamatório e uma causa infecciosa deve ser descartada. A artrite gonocócica é a causa mais comum de oligoartrite aguda em indivíduos jovens sexualmente ativos. Artrite séptica não gonocócica costuma ter apresentação monoarticular, mas envolve mais de uma articulação em 20% dos casos, o que também ocorre com as artrites microcristalinas agudas (gota e pseudogota). As espondiloartropatias, tipicamente, manifestam-se como oligoartrite, mas, dentre elas, a artrite reativa é a que mais comumente

apresenta um curso agudo e, no início da doença, pode ser confundida com artrite gonocócica.

A linha divisória de 4 articulações como critério de classificação de oligo ou poliartrite é bastante arbitrária e muitas doenças incluídas na Tabela 31.2, dentre as que se manifestam como poliartrite, podem se manifestar como oligoartrite. Dentre elas, é possível citar as artrites virais, como parvovirose, endocardite bacteriana, febre reumática aguda, que, em adultos, não costuma ter caráter migratório, e mesmo artrites sistêmicas clássicas causadas por AR, LES ou doença de Still do adulto.

■ Oligoartrite crônica

As espondiloartropatias são as causas mais comuns de oligoartrites inflamatórias crônicas. Entretanto, a distinção entre essas doenças e a artrite reumatoide inicial, principalmente em crianças e adolescentes, pode ser difícil e durar vários meses. Sacroiliite, com sua típica manifestação de lombalgia de caráter inflamatório e dactilite (“dedos em salsicha”), não costuma ocorrer na AR, assim como a predileção pelo acometimento dos membros inferiores (> 90% dos casos de AR do adulto acometem as mãos). A artrite tofácea crônica pode, eventualmente, acometer 2 a 4 articulações e se apresentar como oligoartrite.

As manifestações extra-articulares das espondiloartropatias ajudam enormemente seu diagnóstico diferencial, mas essas manifestações podem facilmente passar despercebidas (lesões psoriásicas no couro cabeludo, cicatriz umbilical e pavilhão auricular, lesões mucosas na artrite reativa, diarreia intermitente na doença inflamatória intestinal e uveíte em todas elas). A osteoartrose de grandes articulações, por outro lado, provoca um acometimento não inflamatório dos quadris e dos joelhos e não costuma apresentar grandes dificuldades diagnósticas.

■ Poliartrite aguda

A poliartrite aguda é manifestação comum de muitas doenças reumáticas e não reumáticas, e requer decisões rápidas do médico de diagnóstico e terapêutica. A maioria dos casos de poliartralgia ou poliartrite aguda é, primariamente, não reumática e apresenta manifestações semelhantes à doença do soro (nefrite, serosite, *rash* cutâneo, febre e adenopatia), provocadas por deposição de imunocomplexos. Tais doenças são definidas como reativas, geralmente a uma infecção viral ou bacteriana; dentre elas, estão incluídas hepatite, rubéola, parvovirose, dengue, endocardite bacteriana, hanseníase lepromatosa e reações a medicamento ou produtos biológicos. A maioria desses pacientes é internada para esclarecimento diagnóstico. Manifestações extra-articulares fornecem as melhores pistas para o diagnóstico das poliartrites agudas. É necessário ressaltar que toda poliartrite crônica já foi aguda; assim, todas as doenças reumáticas inflamatórias ou autoimunes devem ser incluídas no diagnóstico diferencial das poliartrites agudas, sempre enfatizando que a causa mais comum de poliartrite aguda são as reativas à infecção.

■ Poliartrite crônica

Poliartrite crônica pode ser a maneira inicial de apresentação de uma doença reumática ou a evolução de uma monoartrite ou de uma poliartrite aguda. O protótipo das doenças deste grupo é a AR, cujo diagnóstico obriga a manifestação de poliartrite crônica e pode ser auxiliado por achados radiológicos. A maioria das doenças autoimunes sistêmicas, como LES, esclerose sistêmica (ES), polimiosite-dermatomiosite (PM-DM), DMTC e vasculites, manifesta-se por poliartrite ou poliartralgia crônica. A análise clínica e laboratorial das manifestações extra-articulares e do perfil de autoanticorpos geralmente possibilita o diagnóstico dessas doenças. Conforme mencionado anteriormente, as espondiloartropatias geralmente se apresentam como uma oligo ou poliartrite, predominando nas grandes articulações dos membros inferiores, às vezes assimétrica, associada à inflamação da articulação sacroilíaca. Finalmente, a artrite gotosa crônica é facilmente diagnosticada pela demonstração de cristais de urato nos tofos. Na maioria das poliartrites crônicas, haverá tempo suficiente para confirmação do diagnóstico e cuidadoso planejamento terapêutico. Exceções que requerem intervenção mais rápida são as vasculites ou outras condições que comprometem gravemente o estado geral do paciente e a integridade de órgãos vitais.

► Referências selecionadas

- Brower AC. Arthritis in black and white. Philadelphia: WB Saunders, 1988.
- Calin A. Differential diagnosis in rheumatology. Philadelphia: JB Lippincott, 1984.
- Carvalho IF, Voltarelli JC. Artrite aguda. Medicina, Ribeirão Preto, 1982; 15: 107-15.
- Cohen AS. Laboratory diagnostic procedures in the rheumatic diseases. 3. ed. Orlando: Grune & Stratton, 1985.
- Cohen AS. Rheumatology & Immunology. New York: Grune & Stratton, 1979.
- Coopman WJ. Arthritis and allied conditions. A textbook of rheumatology. 14. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001.
- Donadi EA, Petean FC, Voltarelli JC. Abordagem clínica do paciente reumático. Medicina, Ribeirão Preto, 1997; 25: 251-97.
- Gross J, Fetto J, Rosen E. Musculoskeletal examination. 2. ed. Malden: Blackwell Publishing Company, 2002.
- Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS *et al.* Rheumatology. 4. ed. Edinburgh: Mosby, 2008.
- Huskisson EC, Hart FD. Joint disease: all the arthropathies. 3. ed. Chicago: Year Book Medical Publishers, 1978.
- Kfliey WN, Harris ED, Ruddy S *et al.* Textbook of rheumatology. Philadelphia: WB Saunders, 1989.
- Louzada-Junior P, Chacha RV. Monoartrite e poliartrite aguda. Medicina, Ribeirão Preto, 2003; 36: 418-26.
- Louzada-Júnior P, Souza BDB, Toledo RA *et al.* Análise descritiva das características demográficas e clínicas de pacientes com artrite reumatoide no estado de São Paulo, Brasil (2002-2004). Rev Bras Reumatol. 2007; 47: 84-90.
- McCarty DJ. Arthritis and allied conditions. A textbook of rheumatology. 11. ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1989.
- Moskowitz RW. Clinical rheumatology. A problem-oriented approach to diagnosis and management. Philadelphia: Lea & Febiger, 1975.
- Voltarelli JC, Petean FC. Emergências reumatológicas. Medicina, Ribeirão Preto, 1992; 25: 514-38.

Williams DC. History and physical examination. In: West SF, editor. Rheumatology secrets, 3. ed. Philadelphia: Hanley & Belfus, Inc., 1997; pp. 36-42.

* *In memoriam.*

32

Algias Vertebrais

Helton Luis Aparecido Defino

► Introdução

A dor nos diferentes segmentos da coluna vertebral é geralmente relatada de acordo com a sua localização – *cervicalgia* (coluna cervical), *dorsalgia* (coluna dorsal) ou *lombalgia* (coluna lombar) – e não constitui um diagnóstico, apenas um sintoma relacionado com diferentes doenças, que pode representar a manifestação clínica de doença com origem na coluna vertebral ou fora dela, como doença sistêmica ou localizada extravertebral. Além disso, a origem da dor na coluna vertebral pode ser a manifestação clínica de fatores psicossociais relacionados com a vida do paciente e desvinculados das alterações anatômicas.

A observação clínica e o exame físico são os principais instrumentos que o médico utiliza para identificar as manifestações clínicas das doenças localizadas na coluna vertebral e também as origens da angústia, do sofrimento e da incapacidade que o paciente apresenta.

A avaliação deve ir além de interpretação dos sinais, sintomas e sua correlação com as alterações dos exames de imagens, buscando situar o indivíduo no seu contexto biopsicossocial para identificar as causas do seu sofrimento e incapacidade.

► Origem da dor vertebral

Dependendo da estrutura anatômica envolvida, o tipo e a distribuição da dor têm características próprias.

A dor pode estar localizada somente na coluna vertebral (traumatismos, osteoartrite), na coluna vertebral e nos membros (hérnia de disco e outras doenças associadas à compressão das estruturas nervosas) ou somente nos membros (estenose do canal vertebral). A irradiação da dor

para os membros sugere o envolvimento das raízes nervosas e os sintomas monorradiculares geralmente acompanham a distribuição dos dermatômos, já descritos no Capítulo 17 sobre Exame Neurológico. A *dor radicular* é caracterizada pela sua distribuição ao longo do dermatômo do nervo espinal e é frequentemente acompanhada de déficit motor ou sensorial correspondente à raiz nervosa afetada. Para a determinação do local anatômico de acometimento da coluna vertebral, é muito importante a identificação do dermatômo, relacionando-o com os sinais e sintomas.

A *dor irradiada* deve ser diferenciada da *dor referida*, pois todas as estruturas anatômicas com a mesma origem embrionária podem manifestar sintomas dolorosos com padrões semelhantes. Essa característica é responsável pela superposição de sintomas de dor referida, proveniente de diferentes estruturas do segmento vertebral (disco intervertebral, articulações zigapofisárias e ligamentos interespinais), estruturas anatômicas dos membros ou estruturas localizadas fora da coluna vertebral (aorta, coração, esôfago, pâncreas) (Figura 32.1). A dor referida apresenta distribuição menos definida que a dor radicular, é aguda e difusa e não segue a distribuição dos dermatômos.

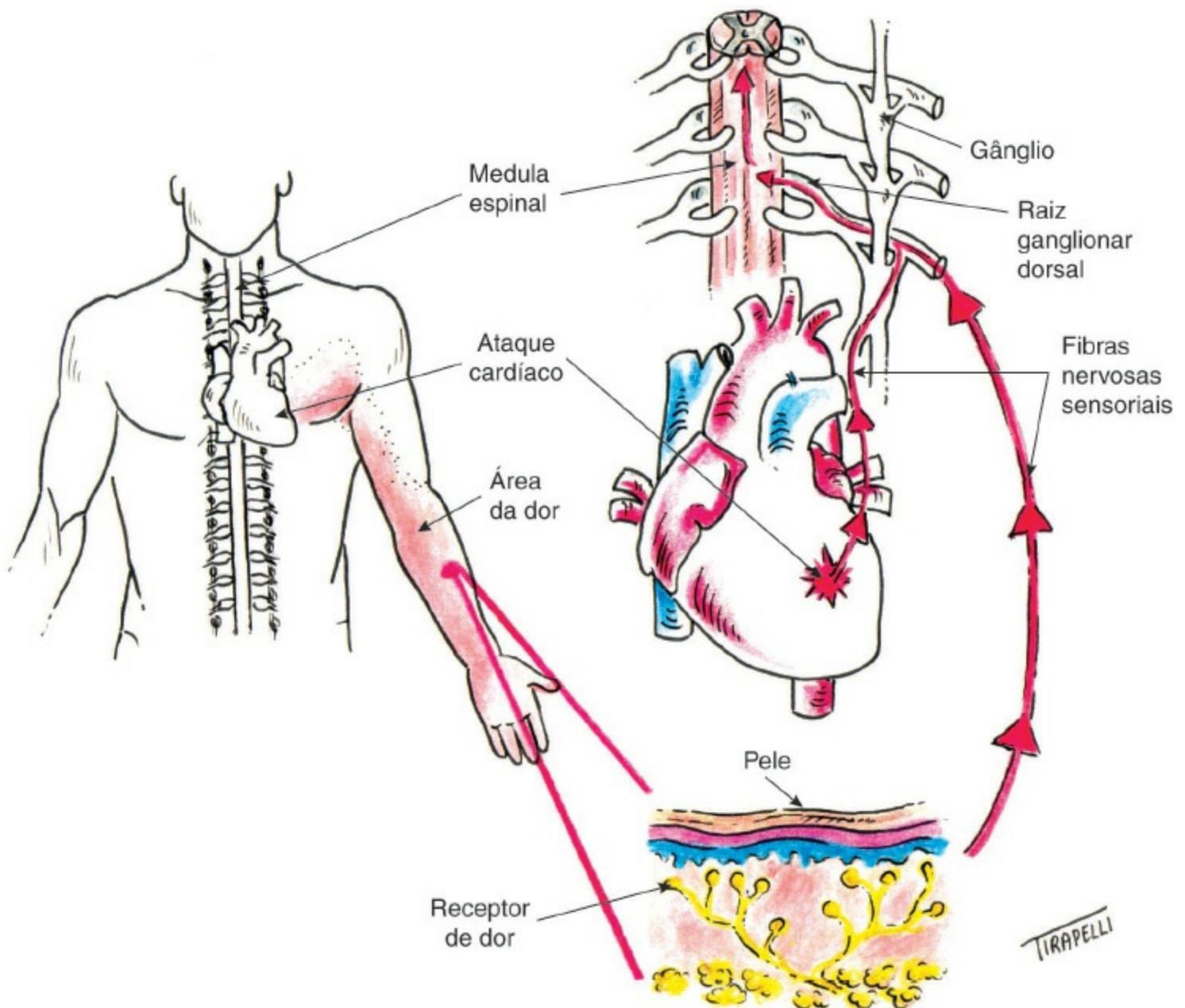


Figura 32.1 Mecanismo gerador de dor irradiada de natureza cardíaca.

A Tabela 32.1 lista as principais causas de dor que acometem cada um dos três segmentos da coluna vertebral.

Tabela 32.1 Causas de dor na coluna vertebral.

Coluna cervical

Trauma – lesões ligamentares, fraturas, luxações e instabilidade pós-traumática

Tumores – tumores primários da coluna vertebral, lesões metastáticas, tumores intramedulares

Inflamatórias – artrite reumatoide, espondilite anquilosante

Infecções – discite, osteomielite, abscesso de partes moles

Doenças da articulação do ombro – lesão do manguito rotador, síndrome do impacto e instabilidades

Doenças neurológicas – doenças desmielinizantes e doenças do corno anterior da medula espinal

Outras – síndrome do desfiladeiro torácico, distrofia simpática, angina, compressão de nervos periféricos, doenças da articulação temporomandibular

Coluna torácica

Lesões traumáticas – fraturas, luxações e instabilidade pós-traumática

Doenças intratorácicas – angina, infarto agudo do miocárdio, prolapso da válvula mitral, pericardite, aneurisma da aorta

Doença pulmonar – pneumonia, pneumotórax, pleurite, embolia pulmonar e tumores

Doença intra-abdominal – hepatite, abscesso hepático, colecistite, úlcera péptica, pancreatite e hérnia de hiato ou inguinal

Doença retroperitoneal – pielonefrite, cálculo renal, aneurisma e tumores

Doença neurológica – tumores intramedulares, mielite transversa e doença desmielinizante

Infecções – discite, osteomielite, abscesso epidural e tuberculose

Tumores

Outras – herpes-zóster, polimialgia reumática, doenças inflamatórias

Coluna lombar

Visceral – doença das vísceras abdominais

Neoplasias – lesões tumorais primárias e metastáticas da coluna vertebral, tumores da medula espinal

Inflamatórias – espondilite anquilosante, síndrome de Reiter, artrite psoriática

Infecções – discite, osteomielite, tuberculose

Espondilogênica – síndromes miofasciais, doenças do segmento vertebral (degeneração do disco intervertebral, estenose do canal vertebral, doença de Scheuermann, instabilidade)

Psicogênica

► Semiologia

A semiologia das algias da coluna vertebral deve seguir as orientações clássicas e já consagradas da semiologia médica, pois a anamnese e o exame físico ainda são a base para a elaboração e orientação do diagnóstico, apesar do grande progresso do diagnóstico por meio de imagens.

A hipótese diagnóstica deve ser formulada a partir da história clínica (identificação, anamnese, interrogatório sobre os diferentes aparelhos, antecedentes pessoais e familiares) e deve ser confirmada pelo exame físico e pelos exames complementares (Figura 32.2).

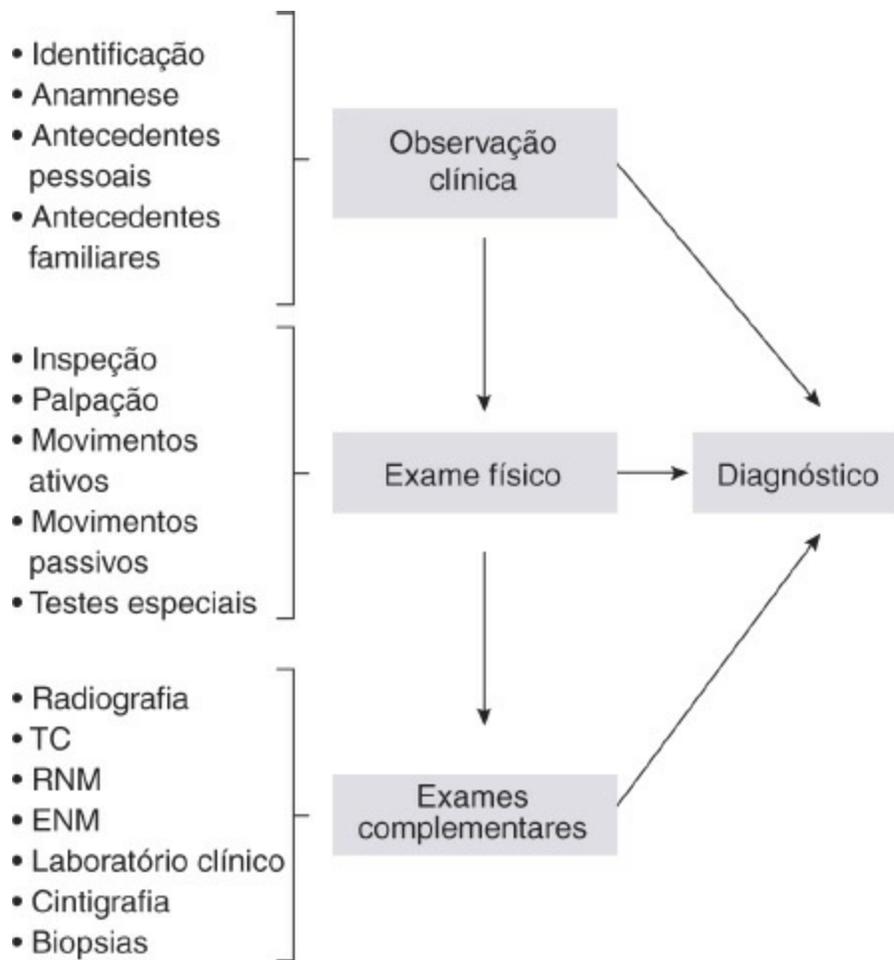


Figura 32.2 Esquema diagnóstico das causas da dor lombar. TC = tomografia computadorizada. RNM = ressonância nuclear magnética. ENM = eletroneuromiografia.

O diagnóstico diferencial das dores da coluna vertebral é muito extenso e a realização do diagnóstico correto está diretamente relacionada com o conhecimento do médico em várias doenças que podem se manifestar com dor no esqueleto axial e a sua correta investigação. Assim, o diagnóstico de uma determinada doença será realizado apenas se a sua hipótese diagnóstica for formulada, e a doença será diagnosticada somente se os seus sinais e sintomas forem reconhecidos.

► Observação clínica

■ Anamnese

Nada é mais importante no diagnóstico das algias vertebrais que a história do paciente.

A dor da coluna vertebral deve ser caracterizada por: localização (origem e irradiação), tipo (pontada, facada, alfinetada, peso, queimação), extensão, irradiação, fatores de melhora e piora, fenômenos concomitantes, horário de aparecimento e duração. A dor pode estar localizada somente na coluna vertebral ou apresentar irradiação para os membros. Quando irradiada para os membros, sugere o acometimento das raízes nervosas e os sintomas radiculares geralmente

acompanham a distribuição dos dermatômos. A dor com irradiação deve ser diferenciada da dor referida, que é comum aos tecidos que apresentam a mesma origem embrionária e pode representar doença em estruturas localizadas no segmento vertebral (ânulo fibroso, faceta articular e ligamentos) ou fora da coluna vertebral (vísceras).

Na *síndrome miofascial*, a dor também deve ser diferenciada das demais, e está localizada em pontos-gatilhos (Figura 32.3). Essa modalidade de dor é acompanhada de rigidez muscular, fadiga, influência das alterações climáticas, colo irritável, distúrbios do sono e responde à injeção local de anestésico.

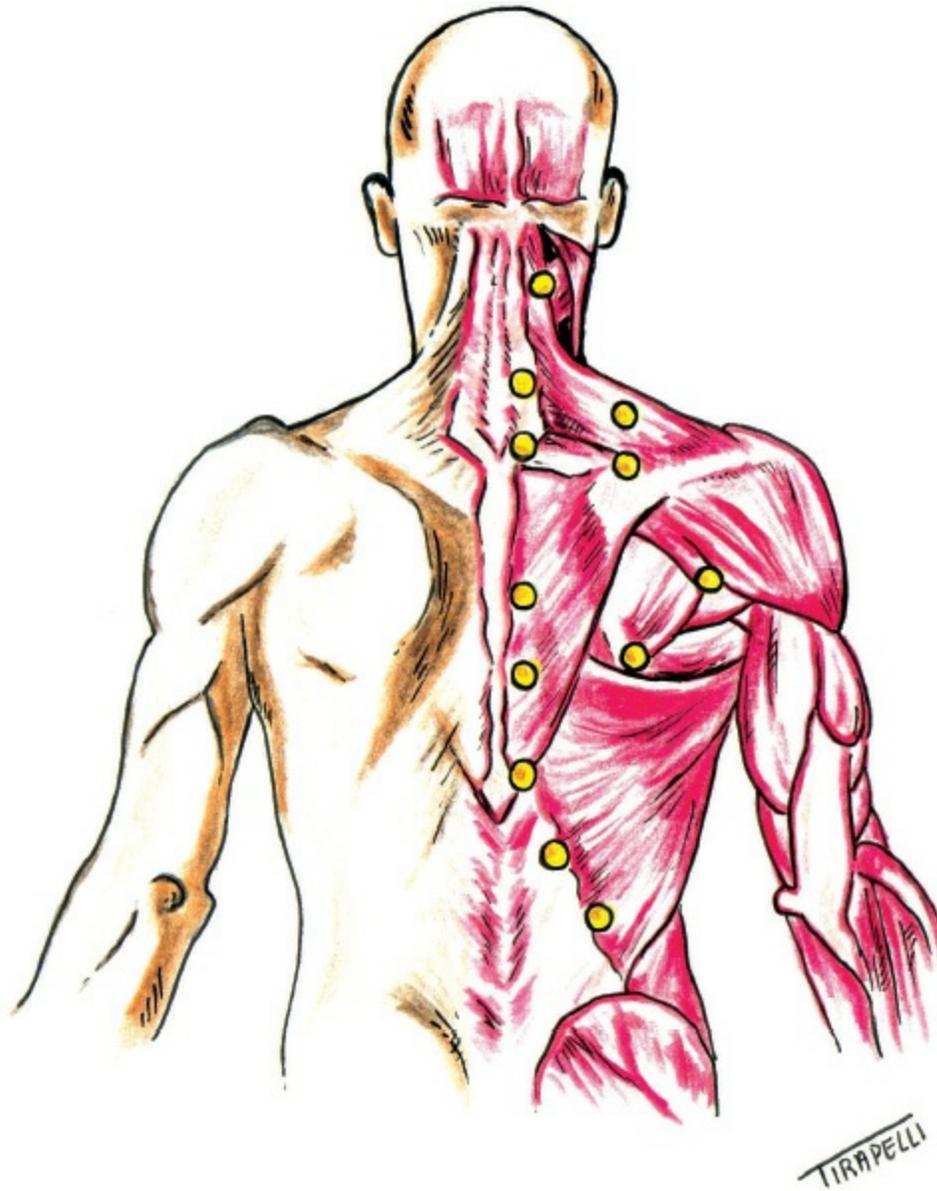


Figura 32.3 Distribuição dos principais pontos-gatilhos da dor miofascial.

Frequentemente, a descrição do tipo da dor auxilia na localização da estrutura lesada e sua origem. Alfinetada, queimação, agulhada e adormecimento estão mais associados à dor radicular, enquanto cãibra ou dor profunda está mais associada às dores referidas ou problemas vasculares.

Os fatores de melhora ou piora da dor fornecem informações muito importantes para a determinação da etiologia da doença. Nos portadores de hérnia de disco lombar, observamos

melhora da dor quando os pacientes se sentam em cadeiras inclinadas, durante o repouso com os quadris e os joelhos fletidos, ou durante a deambulação, enquanto os atos de sentar-se em cadeira com assento rígido ou flexível, dirigir, curvar para frente, levantar pesos, tossir ou espirrar pioram os sintomas. O ato de tossir ou espirrar aumenta a pressão intratecal (a pressão no interior do envoltório da medula espinal) e exacerba a dor da hérnia discal e outras situações em que exista compressão das estruturas nervosas no interior do canal medular. Na hérnia de disco, os pacientes podem relatar que os sintomas se agravam com a tosse ou espirro somente nos períodos de agudização do problema.

Os pacientes com estenose do canal vertebral apresentam dor lombar difusa e adormecimento dos membros inferiores, que aparecem após a deambulação, na posição ereta ou nas atividades que exigem extensão da coluna lombar. Esses sintomas melhoram na posição sentada, em repouso com os quadris e joelhos fletidos, e com flexão da coluna lombar. A claudicação neurogênica deve ser diferenciada da claudicação de origem vascular, cujos sintomas também se manifestam durante a marcha, com o aparecimento de dor na panturrilha e cãibras, que apresenta melhora na posição ereta com a interrupção da marcha, em um período de 1 a 3 min, mais rapidamente do que na estenose do canal medular.

A associação dos movimentos da coluna vertebral à dor também fornece informações importantes. A piora dos sintomas com o movimento de flexão ocorre nas doenças que se manifestam na parte anterior do segmento vertebral (fraturas, tumores, processos infecciosos e hérnia de disco). A piora da dor durante a extensão da coluna vertebral ocorre nas doenças que acometem a parte posterior do segmento vertebral, como espondilose, espondilolistese e artrose facetária. Nas doenças relacionadas com problemas orgânicos ou viscerais, a dor é indiferente à realização dos movimentos (aneurisma de aorta, doenças da carótida, pancreatite, cálculo renal).

Especial atenção deve ser dada ao paciente que refere que tudo piora a sua dor. O aparecimento de dor noturna espontânea, que não melhora e se torna constante deve ser investigado para a procura de problemas orgânicos, como tumores, infecção e doenças abdominais ou pélvicas.

Os fenômenos concomitantes à dor devem ser também pesquisados. A radiculopatia (diminuição da sensibilidade, parestesia e diminuição da força muscular do dermatomo correspondente) pode aparecer isoladamente ou coexistir com sinais de fraqueza dos membros superiores e inferiores, em associação a distúrbios da marcha ou disfunção vesical, que são sugestivos de mielopatia, cuja causa principal em pacientes com mais de 60 anos de idade é a espondiloartrose cervical. Em geral, as artrites inflamatórias acometem o esqueleto axial, e as queixas de dor são acompanhadas de rigidez matinal. Na espondiloartropatia, a dor e a rigidez são mais intensas pela manhã e melhoram durante o dia e com a atividade. A dor lombar é mais frequente nas artropatias soronegativas e a rigidez matinal da espondilite anquilosante apresenta maior período de duração, geralmente 30 min.

A dor vertebral pode ser de intensidade, duração e frequência variáveis nos seus episódios de ocorrência. A dor de início agudo está relacionada com distensão, fraturas, infecções, tumores e doenças orgânicas. A dor da hérnia de disco também pode ser aguda, mas é frequente o relato de

episódios álgicos anteriores. Na espondiloartrose, estenose do canal e espondilolistese, a dor é de início insidioso. A dor noturna é característica de infecção ou tumor e, na tuberculose, ela é atribuída ao relaxamento da musculatura durante o sono.

A escoliose não provoca dor e, especialmente nas crianças, esse sintoma, associado a essa deformidade, deve motivar a pesquisa de lesões tumorais ou infecção (Figura 32.4).



Figura 32.4 Paciente com deformidade da coluna vertebral acompanhada de dor. Exames de imagem mostram o osteoma osteoide da coluna vertebral.

A doença de Scheuermann (cifose do adolescente) é mais frequente na coluna torácica e pode também ocorrer na coluna lombar. A queixa de dor acompanhando a cifose pode ocorrer em mais de 70% dos pacientes; ela é localizada geralmente sobre a área da cifose, intermitente, profunda, e não é incapacitante (Figura 32.5).

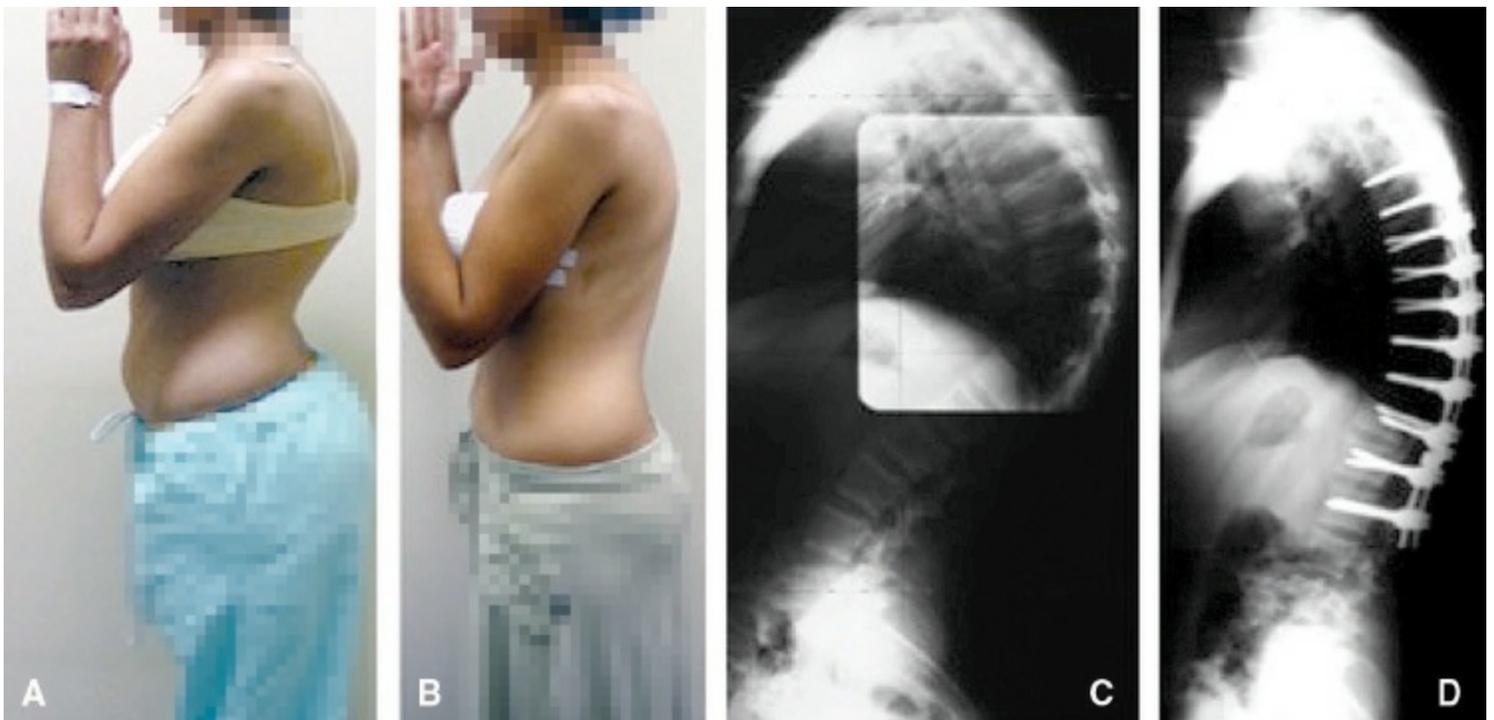


Figura 32.5 Aspectos clínico e radiográfico de paciente com doença de Scheuermann antes (**A** e **C**) e após (**B** e **D**) a correção cirúrgica.

A incapacidade funcional é uma queixa muito frequentemente relacionada com as algias da coluna vertebral. Essa queixa deve ser muito bem analisada e devem ser detectados durante a anamnese os fatores relacionados com a insatisfação no trabalho, falta de motivação, distúrbios psicológicos, compensações trabalhistas e outros problemas psicossociais. A percepção da incapacidade pela sociedade moderna sofreu transformações profundas, e ocorreu grande aumento nas taxas de incapacidade, com conseqüente aumento do custo para as indústrias, governos e órgãos ligados à saúde, incluídos nesses custos tratamentos clínicos, exames complementares e cirurgias realizadas. A não observação desses fatos faz com que o médico faça parte do problema e não da sua solução.

■ Interrogatório sobre os diferentes aparelhos

Sintomas gerais como febre, emagrecimento, adinamia e indisposição geral são importantes no diagnóstico de processos infecciosos e tumorais. As informações acerca do funcionamento dos diferentes órgãos e sistemas auxiliam na orientação do diagnóstico.

■ Antecedentes pessoais

A história de cirurgias prévias na coluna vertebral, antecedentes de infecção, comprometimento do sistema imunológico, diabetes, infecção urinária e utilização intravenosa de medicamentos é importante nos processos infecciosos.

Doenças psiquiátricas, particularmente a depressão, podem contribuir para os sintomas e os sinais relacionados com a dor e incapacidade.

► Exame físico

O exame físico inicia-se no momento em que o paciente entra no consultório, por meio da observação do seu comportamento e aspecto geral.

Ele deve ser observado durante a marcha e seus movimentos, seu estado físico geral e seu estado psicológico devem ser examinados. Alguns pacientes parecem deprimidos com os seus sintomas, enquanto outros são indiferentes. O exame físico deve ser realizado em uma sequência conhecida pelo médico, de modo que todos os testes sejam executados, aproveitando-se ao máximo a posição em que o paciente se encontra. Muitas vezes, pode ser extremamente doloroso para o paciente subir ou descer da mesa, bem como mudar de posição durante o exame, fato que conduz à exaustão durante o procedimento e, conseqüentemente, à redução de sua colaboração. O exame da marcha, dos quadris, da bacia, dos membros superiores e inferiores deve também ser realizado devido a sua íntima relação com os sintomas da coluna vertebral.

■ Inspeção

É necessário realizar a inspeção com o paciente na posição ereta e despido, examinando-se as faces anterior, posterior e lateral da superfície corporal.

A pele é inspecionada à procura de cicatrizes (cirúrgicas anteriores ou ferimentos), escoriações, equimoses ou hematomas (nos pacientes traumatizados), lesões da pele, como manchas “café com leite” (presentes na neurofibromatose, displasia fibrosa e doenças do colágeno), tufo piloso, edemas ou depressões anormais (Figura 32.6).



Figura 32.6 Aspecto clínico de paciente com neurofibromatose (doença de von Recklinghausen). Observe as manchas cutâneas “café com leite”.

O alinhamento da coluna vertebral é globalmente inspecionado nos planos sagital e frontal, observando-se a postura do paciente e a relação, entre si, das curvas sagitais da coluna vertebral. O desvio da coluna no plano frontal (escoliose) pode estar relacionado com a diferença de comprimento dos membros inferiores, contratura em adução ou abdução do quadril, escoliose idiopática, neuromuscular ou congênita, e também com processos álgicos da coluna vertebral, nos quais a escoliose ocorre em razão de uma contratura reflexa da musculatura paravertebral. Esse tipo de contratura geralmente provoca aplanamento da lordose lombar acompanhada de escoliose (hérnia de disco, tumores) (Figura 32.7).



Figura 32.7 Paciente com deformidade vertebral (escoliose) devido à contratura em abdução do membro inferior direito.

Complementando o exame da coluna vertebral, é realizada a inspeção dos MMSS e MMII para a procura de deformidades, atrofia muscular, fasciculações, pé cavo e artelhos em garra, que podem ser a manifestação de doenças localizadas na coluna vertebral.

■ Palpação

Os processos espinhosos e a musculatura são palpados para a identificação de pontos dolorosos, contratura muscular, nódulos ou tumorações. As raízes do plexo braquial e o nervo ciático devem ser palpados em todo o seu trajeto, pois isso possibilita a identificação de compressões nervosas localizadas fora do canal e forame vertebral.

■ Movimentos

O exame dos movimentos avalia a amplitude dos diferentes movimentos da coluna (flexão, extensão, inclinação lateral e rotação), a dor, espasmo muscular, rigidez ou bloqueio (Figura 32.8).



Figura 32.8 Exame dos movimentos ativos da coluna vertebral.

► Exame neurológico

Os sintomas neurológicos relacionados com as doenças da coluna vertebral são decorrentes do acometimento da medula espinal e/ou das raízes nervosas. Eles devem ser diferenciados daqueles também oriundos dessas estruturas nervosas, mas não relacionados com as doenças da coluna vertebral (doenças ou compressão dos nervos periféricos, doenças do sistema nervoso central, do corno anterior da medula). O exame neurológico possibilita a identificação e a determinação do

nível da lesão e é realizado pela avaliação da sensibilidade, da motricidade e dos reflexos, como previamente descrito em capítulo próprio. As lesões dos neurônios motores inferiores causam fraqueza da musculatura e alteração dos reflexos.

O primeiro sintoma da compressão do trato corticoespinal, responsável pelos sintomas iniciais da lesão medular devido à compressão, é um enrijecimento súbito da perna, tropeção sobre pequenas ondulações e dificuldade de caminhar rapidamente em terreno irregular. Não é infrequente que a interpretação dos sintomas iniciais do sofrimento medular seja atribuída ao processo natural de envelhecimento ou artrose.

► Testes especiais

Os testes especiais são realizados para reproduzir os sintomas relacionados com a compressão das raízes nervosas, da medula espinal, ou detectar doenças das articulações adjacentes que possam simular doença na coluna vertebral, ou ainda esclarecer a simulação de doença não orgânica pelo paciente.

■ Teste de elevação do membro inferior

É realizado por meio da elevação passiva do membro com o joelho mantido em extensão (Figura 32.9A e B). Durante a elevação unilateral do membro inferior (MI) em extensão, o nervo ciático fica sob tensão entre 35 e 70° da flexão do quadril. A variação individual deve ser considerada na provocação do estresse mecânico sobre a raiz nervosa durante a elevação do MI, sendo importante a realização bilateral do teste. A dorsiflexão do tornozelo sensibiliza o teste e auxilia na diferenciação da dor que pode ser causada pelo estiramento dos tendões isquiotibiais durante a realização do teste. O aparecimento dos sintomas durante a elevação do membro inferior que não apresenta sintomas indica grande protrusão do disco intervertebral ou ocorrência de fragmentos livres do disco intervertebral, localizados medialmente à raiz nervosa, pois o teste provoca estiramento das raízes nervosas de ambos os lados. O teste de elevação do MI é útil para a localização de hérnias discais no nível L4-L5 e L5-S1 e o teste negativo não significa que não exista hérnia nos espaços discais superiores.

■ Teste de estiramento do nervo femoral

Pode ser realizado com o paciente em decúbito ventral ou lateral e consiste na extensão do quadril com o joelho em flexão (Figura 32.9C e D). O aparecimento de dor na região lombar, nádega ou coxa pode indicar a compressão das raízes L2-L3. O músculo quadríceps é também estirado durante a realização do teste.

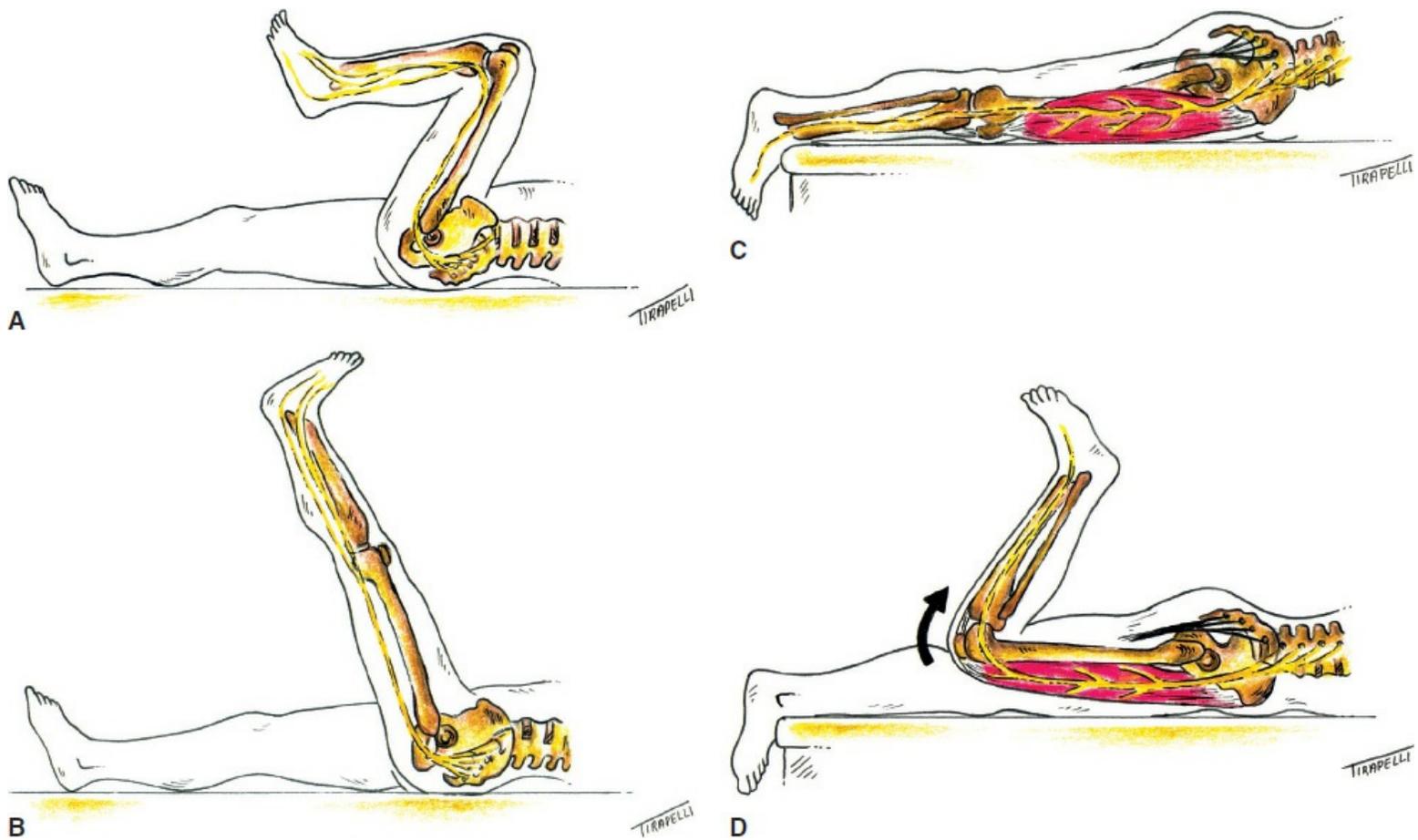


Figura 32.9 (A e B) Teste de elevação do membro inferior. **(C e D)** Teste de estiramento do nervo femoral.

▪ Testes para articulação do quadril

A articulação do quadril pode ser a causa de dor referida na coluna lombar e esse fato é complicado pela frequente coexistência em pacientes idosos de osteoartrite do quadril e da coluna lombar, pois ambos podem ocasionar dor no quadril e na coxa. A dor com origem no quadril geralmente reflete na região inguinal e parte proximal da coxa, enquanto a dor oriunda da estenose do canal vertebral se localiza na face posterolateral, estendendo-se até o joelho. Em algumas situações, além do exame físico do quadril, que deve ser sempre realizado, os exames neurodiagnósticos não são suficientes, sendo necessária a aplicação de anestésico local no quadril para auxiliar no esclarecimento da origem da dor.

▪ Testes para articulação sacroilíaca

A articulação sacroilíaca pode ser a responsável pela dor lombar e o teste de Patrick ou FABERE (flexão, abdução e rotação externa), ou manobra de Gaenslen, pode provocar o aparecimento da dor oriunda dessa articulação.

Teste de Patrick ou FABERE

Realizado na posição supina, com o quadril e o joelho flexionados, e o pé apoiado sobre o joelho contralateral. A pelve é fixada com uma das mãos, enquanto a outra exerce pressão sobre o

membro, sendo o teste positivo quando a dor aparece ou é exacerbada (Figura 32.10A).

Teste de Gaenslen

O paciente é posicionado em decúbito dorsal com os quadris e os joelhos fletidos até a face anterior do tronco. Com uma das nádegas sem contato com a superfície de apoio da mesa de exame, o membro inferior do lado da nádega sem apoio é solto em direção ao solo, e a manobra é positiva quando é manifestada dor na região sacroilíaca (Figura 32.10B).

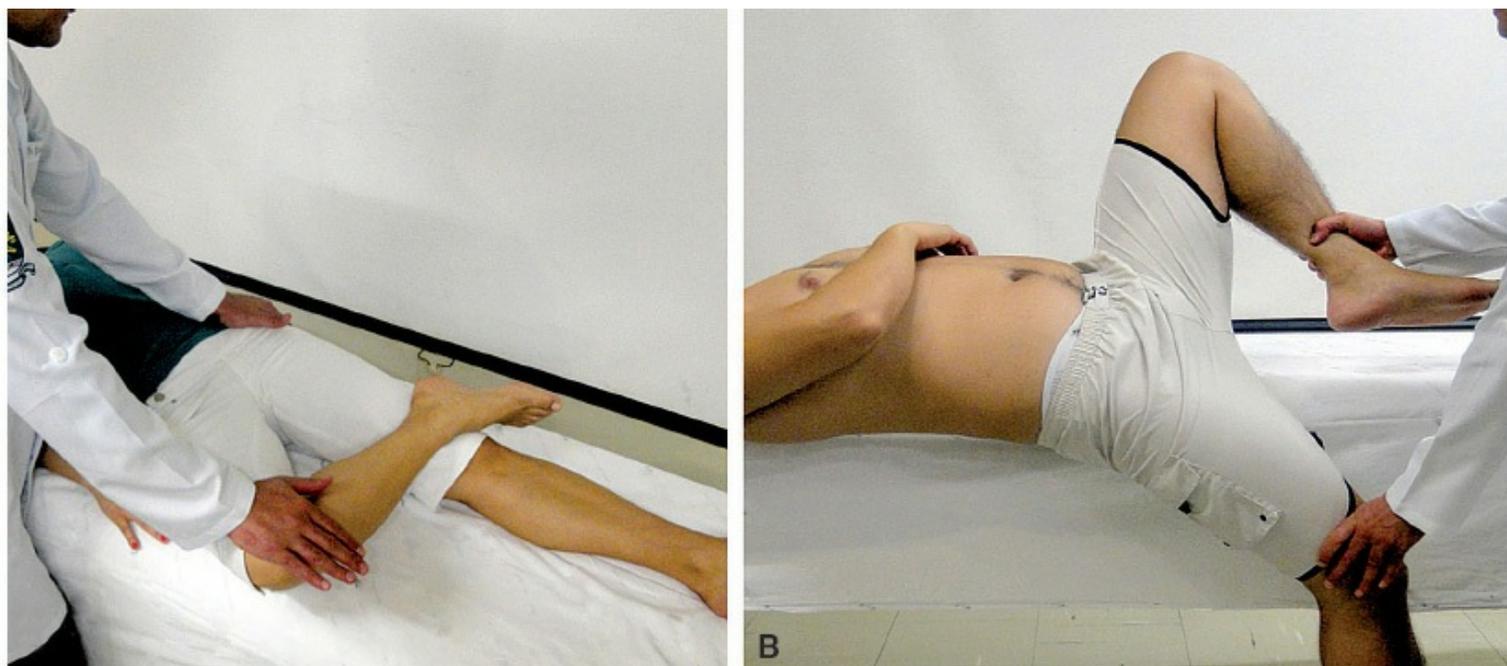


Figura 32.10 (A) Teste de Patrick. **(B)** Teste de Gaenslen.

■ Sinais físicos não orgânicos

A identificação de sinais não orgânicos em pacientes com queixa de lombalgia é de grande importância, com a finalidade de identificar a origem dos sintomas que está relacionada com problemas psicológicos ou socioeconômicos. Waddell *et al.*, em 1980, descreveram 5 sinais para a identificação de pacientes que expressam componentes não orgânicos durante a descrição de queixa de dor:

- Sensibilidade não orgânica, ou seja, sensibilidade na região lombar superficialmente aumentada ao tato leve, localizada ou ampla, ou sensibilidade profunda disseminada em localização não correspondente ao padrão anatômico
- Teste de simulação positivo, como, por exemplo, aparecimento da dor lombar à compressão axial do crânio ou durante a rotação do ombro
- Teste de “distração”, ou seja, a realização de manobra que reproduz testes físicos especiais, mas com a atenção do paciente desviada. Um exemplo é a realização do teste de elevação do MI com o paciente na posição sentada, simulando-se o exame físico do joelho
- Distúrbios locais, que envolvam anormalidades motoras ou sensoriais em múltiplas regiões, que não podem ser explicadas com base anatômica

- A hiper-reação durante o exame é o sinal estatisticamente mais importante entre os sinais não orgânicos, representado pela verbalização desproporcional dos sintomas, expressão facial inadequada, tremores, desmaios e sudorese.

Os pacientes que apresentam 3 ou mais sinais anteriormente citados merecem avaliação psicossocial adicional.

► Exames complementares

Os exames complementares são realizados para a confirmação da hipótese diagnóstica de acordo com a necessidade individual de cada paciente e suspeita diagnóstica. Os exames complementares mais frequentemente utilizados são os exames de imagem: radiografias, tomografia computadorizada, ressonância magnética, mielografia, cintigrafia e discografia. Os testes eletrodiagnósticos são úteis para o diagnóstico das neuropatias e os exames hematológicos e sorológicos auxiliam no diagnóstico das doenças sistêmicas com repercussão na coluna vertebral.

► Referências selecionadas

- Defino HLA. Coluna lombar. In: Barros Filho TEP, Lech O, editores. Exame físico em ortopedia. São Paulo: Sarvier, 2001; pp. 37-75.
- Godinho RRS, Ueta RHS, Del Curto D *et al.* Mensuração da curva escoliótica pela técnica de Cobb intraobservadores e interobservadores e sua importância clínica. *Coluna/Columna*, 2011; 10: 216-20.
- Klein JD, Garfin SR. Clinical evaluation of patients with spinal disorders. In: Gardin SR (ed). *Spine-orthopaedic knowledge update*. Rosemont: AAOS, 1997; pp. 1332-50.
- Macedo CD. Análise radiográfica comparativa do *trunk shift* na escoliose idiopática do adolescente entre ganchos híbridos e parafusos. *Coluna/Columna*, 2011; 10: 226-30.
- Ortiz J. Semiologia da coluna vertebral. *Rev Bras Ortop*, 1992; 27: 93-100.
- Volpon JB. Semiologia ortopédica. *Medicina*, Ribeirão Preto, 1996; 29: 67-79.
- Waddell G, McCulloch JA, Kummel E *et al.* Non organic physical signs in low-back pain. *Spine*, 1980; 5: 117-25.

33

Edemas

Eduardo Barbosa Coelho

► Introdução

Edema é definido como acúmulo de líquido no espaço intersticial. Na prática clínica, deparamo-nos com pacientes com edemas de pequenas dimensões, localizados, por exemplo, em uma extremidade de um membro. Em outras situações, somos apresentados a pacientes com grandes edemas, envolvendo inclusive cavidades. Para que o edema ocorra, é necessário que haja uma quebra dos mecanismos que controlam a distribuição do volume de líquido no espaço intersticial. Essa desregulação pode ser localizada e envolver apenas os fatores que influenciam o fluxo de fluido ao longo do leito capilar ou ainda pode ser secundária a alterações dos mecanismos de controle do volume do compartimento extracelular e do líquido corporal total, o que, na maioria das vezes, ocasiona edema generalizado. A compreensão dos mecanismos formadores de edema é complexa e, em muitas situações, incompleta. Entretanto, o conhecimento dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos na formação do edema torna possível uma racionalização terapêutica na busca do melhor tratamento possível. A seguir, serão discutidos os principais mecanismos locais responsáveis pela formação do edema, ou seja, será revisto e discutido o equilíbrio capilar de Starling, assim como abordaremos os mecanismos envolvidos na instalação e manutenção dos grandes edemas aprendendo a identificá-los pelos conhecimentos semiológicos.

► Aspectos fisiopatológicos | Equilíbrio de Starling

Em 1896, Starling descreveu as forças fisiológicas que controlam o movimento de fluidos ao longo do leito capilar e que, quando alteradas, podem provocar o edema. Em resumo, o fluxo dos fluidos na alça capilar depende da permeabilidade de sua parede, definida pela constante K_f e

pela diferença entre as variações da pressão hidrostática (ΔP_c) e da pressão oncótica ($\Delta \pi_c$) ao longo do leito capilar.

Assim:

$$\text{Fluxo} = K_f \cdot (\Delta P_c - \Delta \pi_c)$$

A Figura 33.1 esquematiza o equilíbrio de Starling no leito capilar. Em condições fisiológicas, espera-se que a pressão hidrostática na extremidade arteriolar do leito capilar seja maior que a pressão oncótica do plasma. Esse gradiente de pressão faz com que haja fluxo de fluido do compartimento intravascular para o interstício. Ao longo do capilar, a pressão hidrostática se reduz de modo significativo. Em adição, a saída do fluido intravascular faz com que a concentração de proteínas intracapilar se eleve, o que acarretará um discreto aumento da pressão oncótica. Assim, somados esses fatores, ocorrerá inversão do gradiente de pressão na extremidade venosa da rede capilar, ou seja, a pressão oncótica tornar-se-á maior que a pressão hidrostática. O eventual excesso de líquido no espaço intersticial será drenado pelos vasos linfáticos.

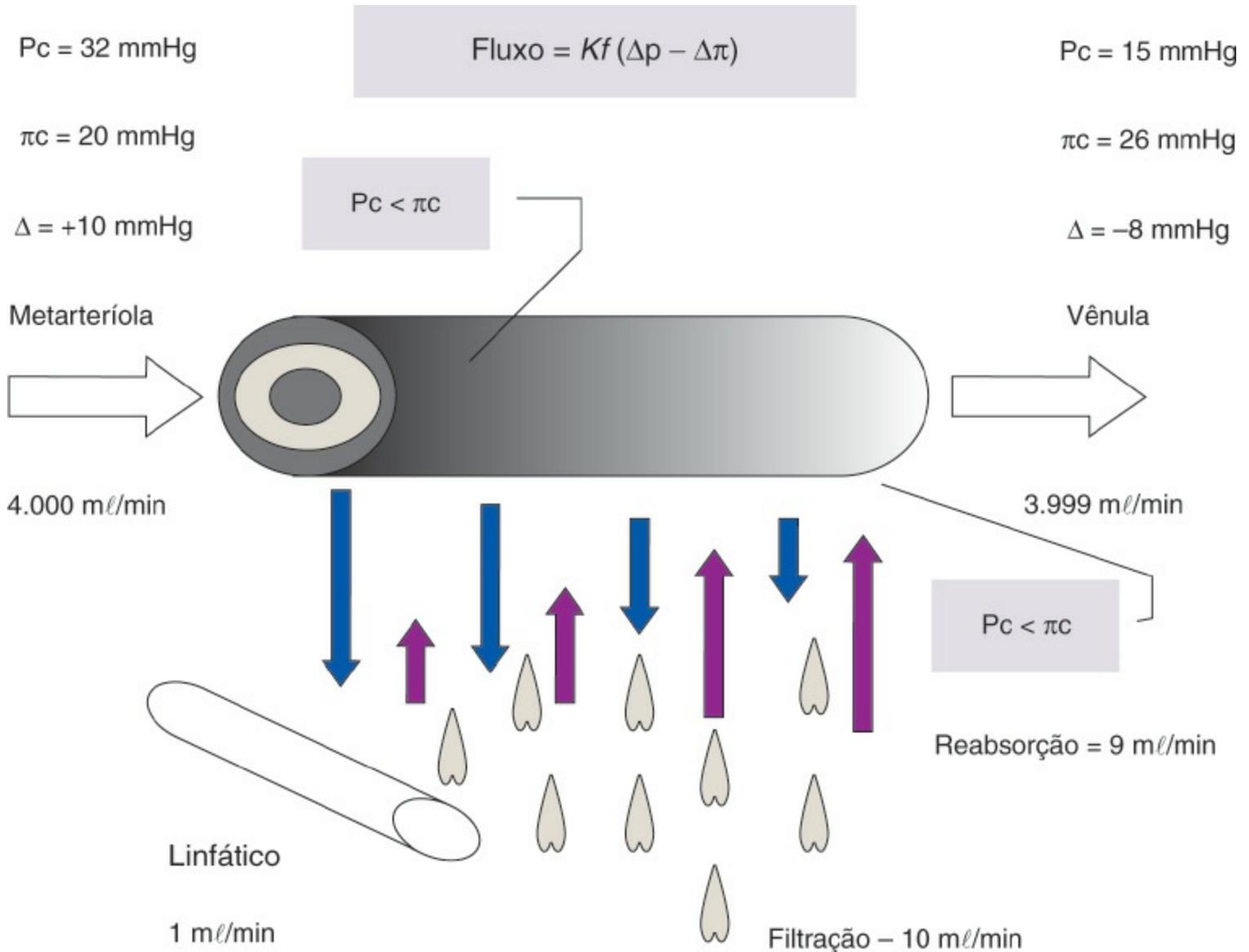


Figura 33.1 Forças que controlam o fluxo de fluido no leito capilar. P_c = pressão hidrostática capilar; π_c =

pressão oncótica capilar; K_f = coeficiente de filtração; Δp e $\Delta \pi$ = diferença arteriovenosa da pressão hidrostática e oncótica.

Perturbações nas variáveis que regem o equilíbrio de Starling poderão ocasionar edema. Caso ocorra em um território capilar restrito, haverá formação de *edema localizado*. Os *grandes edemas* envolvem geralmente alterações sistêmicas mais complexas, sendo ocasionados, na maioria das vezes, por perturbações nos mecanismos de controle do volume extracelular. Nesse caso, haverá retenção de água e sódio e conseqüente aumento do peso corpóreo. Assim, o aparecimento de edema resulta de alterações na homeostase do sódio e da água. Como acontece frequentemente na maioria das doenças, os mecanismos envolvidos na formação dos edemas generalizados são multifatoriais e complexos, ou seja, vários fatores atuam simultaneamente para desencadear o desenvolvimento do edema. Desse modo, cada caso de edema é resultado da composição de um ou de vários fatores que interferem com o equilíbrio de Starling na alça capilar, associados a perturbações do controle do volume extracelular, esquematicamente mostrados nas Figuras 33.1 e 33.2. Na dependência de tais fatores, ficam caracterizados os edemas como: cardíaco, renal, cirrótico ou nutricional – agrupados dessa maneira porque, além das características fisiopatológicas próprias de cada grupo, apresentam também etiologia específica, daí a denominação.

Na Figura 33.2, estão resumidas as principais alças fisiológicas de controle do volume extracelular que atuam na retenção de sódio. Apenas para não tornar a figura muito complexa, omitiram-se algumas alças natriuréticas como o fator natriurético atrial (FAN), as prostaglandinas, as cininas e o óxido nítrico. Observe que os principais sistemas de regulação, ou seja, o sistema nervoso autônomo simpático (SNAS) e o sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) atuam ou dependem do envolvimento renal. Os rins são, desse modo, não apenas o principal efetor no balanço de água e sódio, mas também um importante sensor, levando ao sistema nervoso central (SNC) informações sobre o volume extracelular por meio das aferências nervosas. Em adição aos sensores de volume e pressão localizados nas arteríolas aferentes, a mácula densa também é um importante sensor da concentração de sódio no interior dos túbulos renais e, em conjunto com o SNAS, controla a liberação de renina do aparelho justaglomerular renal. A Figura 33.2 introduz, ainda, um importante conceito no entendimento da formação dos edemas generalizados. Trata-se do volume de sangue que preenche o compartimento arterial. A maioria do sangue circulante encontra-se no território venoso (aproximadamente 85%); entretanto, os 15% do volume sanguíneo remanescente no território arterial são cruciais para manter a perfusão tecidual. O volume de sangue arterial depende do volume de sangue ejetado pelo coração (volume sistólico), que é diretamente influenciado pelo retorno venoso ao átrio direito (lei de Frank-Starling), que, por sua vez, depende do tônus das grandes veias e principalmente do volume de sangue intravascular – além de depender do tônus das metarteríolas, responsáveis pela resistência vascular periférica. A redução do volume de sangue arterial, ocasionada por redução do débito cardíaco ou por vasodilatação sistêmica, ativar os mecanismos de controle de volume no sentido da retenção renal de água e sódio. Conforme

detalharemos em seguida, as síndromes dos grandes edemas são acompanhadas de alterações do volume sanguíneo arterial ou do seu principal órgão regulador, os rins.

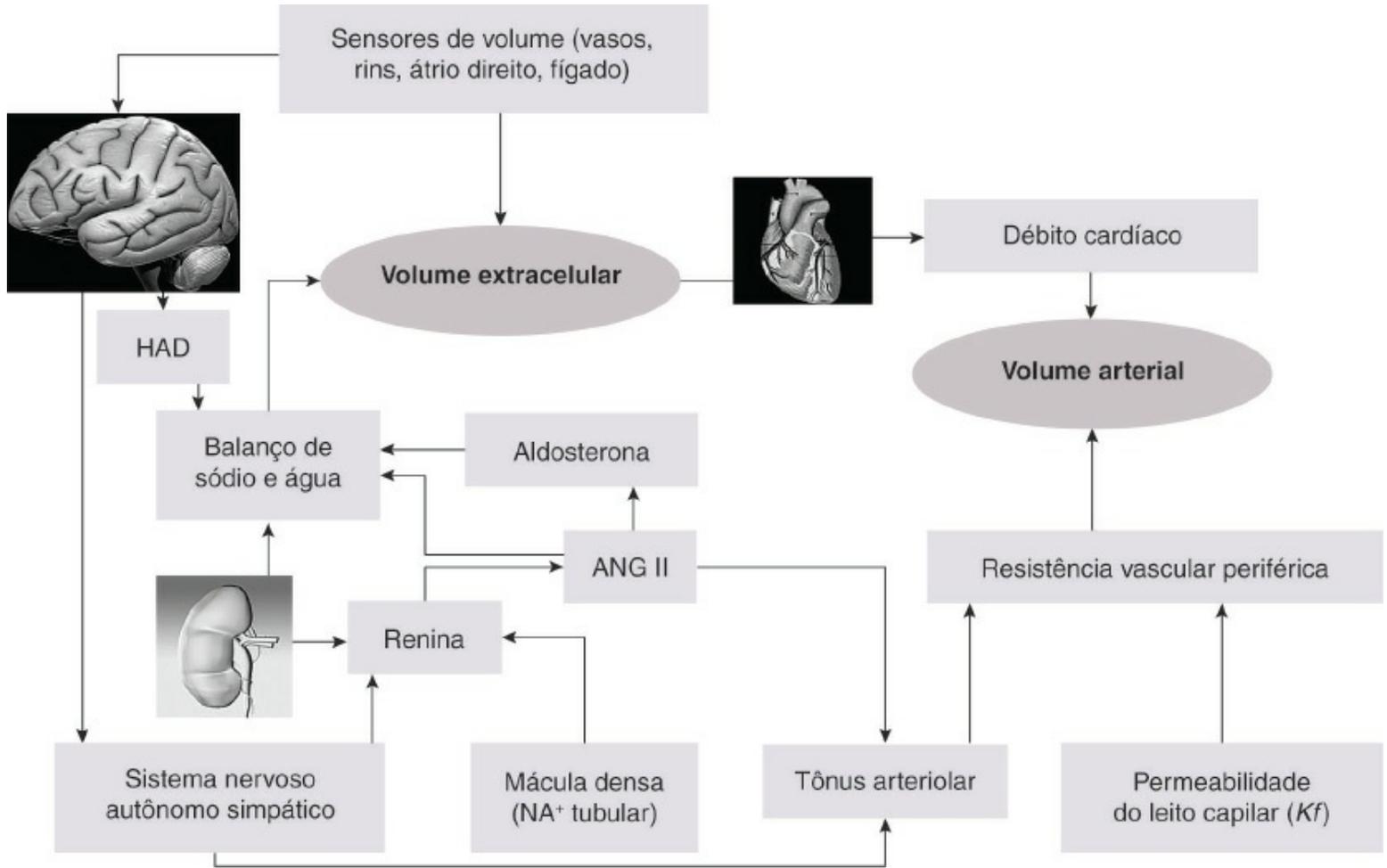


Figura 33.2 Principais vias relacionadas com a retenção de sódio para o controle do volume arterial efetivo. HAD = hormônio antidiurético.

► Aspectos semiotécnicos

Para o esclarecimento diagnóstico em pacientes com edema, é fundamental que haja história clínica e exame físico cuidadoso. O primeiro passo a ser dado é a busca de pistas diagnósticas para a identificação de edemas localizados ou generalizados. As Tabelas 33.1 e 33.2 resumem os principais pontos que devem ser explorados para alcançar esse objetivo. Em adição, a Figura 33.3 ilustra exemplos de edemas.

Tabela 33.1 Diagnóstico diferencial de edemas localizados.

| Diagnóstico | Mecanismos | Semiotécnica | Dados complementares | Tratamento |
|------------------------|---|--------------------|--|-------------------------------|
| Erisipela; celulite | Inflamação, aumento da permeabilidade capilar (Kf) | Calor, rubor e dor | Hemograma; cultura para identificação do patógeno | Antibióticos e analgésicos |

| | | | | |
|---------------------------------|---|---|---|--|
| Trombose venosa profunda | Aumento da pressão venosa capilar | Edema assimétrico, empastamento da panturrilha, dor, circulação colateral | Ultrassom com Doppler | Anticoagulante |
| Linfedema | Aumento da pressão intersticial por obstrução linfática | Edema assimétrico, duro, frio e indolor, ocorrência de adenomegalia | Investigação da etiologia (neoplasia, infecção específica, filariose etc.) | De acordo com a etiologia |
| Angioedema | Aumento da permeabilidade capilar (Kf) por ativação inadequada do complemento | Edema, frio, indolor com prurido, aparecimento súbito, frequentemente em olhos e boca | Uso de inibidores da enzima conversora e anti-inflamatórios não permitidos, inquérito alimentar, dosagem de componentes do complemento (tipo hereditário) | Anti-histamínicos. Corticoides em casos adquiridos. Plasma fresco em casos hereditários |
| Uso de antagonistas do cálcio | Elevação da pressão hidrostática (vasodilatação arteriolar) | Edema simétrico, vespertino, em tornozelos, indolor | História de tratamentos anteriores, principalmente em casos de hipertensão arterial | Considerar suspensão ou troca do medicamento. Elevação dos membros, uso de meias elásticas |
| Insuficiência venosa periférica | Elevação da pressão venosa capilar | Edema assimétrico, dor em repouso, ardor, dermite ocre, veias varicosas úlceras venosas | História de gravidez, uso de anticoncepcionais orais e atividade no trabalho. Ultrassom com Doppler | Elevação dos membros, uso de meias elásticas, cirurgia |

Entretanto, dois aspectos são passíveis de comentários mais detalhados. O primeiro está relacionado com a importância da *aferição sequencial do peso corporal*. Edemas generalizados são acompanhados do aumento do peso e esse é um importante parâmetro para avaliação da eficácia terapêutica. Estima-se que sejam necessários 4 a 5% de aumento do peso corpóreo para que o edema seja clinicamente detectável.

O segundo comentário refere-se ao sinal do *cacifo* ou de *godet* (Figura 33.3), que é realizado comprimindo-se a região pré-tibial com o polegar por cerca de 10 s, observando-se se há formação de depressão. A profundidade da depressão pode ser comparada com escala de cruces, variando de + a +++++. Para efeito de comparação, a intensidade máxima (+++++) é atribuída a edemas que formam depressões maiores ou iguais a uma polpa digital. É possível obter uma segunda informação ao observar o tempo necessário para o desaparecimento da depressão após a remoção da compressão digital. Caso a depressão desapareça em um tempo menor que 15 segundos, suspeita-se de baixa pressão oncótica, ou seja, hipoalbuminemia. Tempos maiores que

esse sugerem edema secundário ao aumento da pressão hidrostática. É necessário ter um cuidado adicional para avaliar a ocorrência e a evolução de edemas generalizados em pacientes acamados, nos quais o edema é mais intenso na região sacral, que deve ser sistematicamente examinada.



Figura 33.3 (A) Edema localizado: angioedema labial. (B) Edema de membros inferiores bilateral em paciente cirrótico. (C) Sinal de cacifo após compressão digital (seta).

Tabela 33.2 Diagnóstico diferencial dos edemas generalizados.

| Etiologia | Mecanismo | Semiotécnica | Exames complementares |
|-------------------------|--|--|--|
| Síndrome nefrótica | Retenção de sódio renal, hipoalbuminemia, alteração da permeabilidade capilar | Urina espumosa, edema facial e matutino, anasarca | Proteinúria $\geq 3,5$ g/dia, hipercolesterolemia, hipoalbuminemia |
| Síndrome nefrítica; IRA | Retenção de sódio renal | Hipertensão arterial, hematuria oligúria, náuseas | Hematuria (análise urinária) creatinina e ureia elevadas (azotemia) hiperpotassemia |
| Insuficiência cardíaca | Pressão venosa elevada. Retenção de sódio e água renal por redução do volume de sangue do território arterial devido a baixo débito cardíaco | Dispneia progressiva, ortopneia, estertores pulmonares crepitantes, taquicardia, pulso fino, estase jugular. Hepatomegalia. Edema vespertino | Cardiomegalia, congestão pulmonar (raios X do tórax). Redução da contratilidade, redução da fração de ejeção (ecocardiograma) |
| Cirrose hepática | Hipoalbuminemia Retenção de sódio e água renal por redução do volume de sangue arterial (vasodilatação sistêmica), hipertensão portal (ascite) | Veja a Tabela 33.3 | Elevação do tempo de protrombina, elevação das bilirrubinas e transaminases (TGO, TGP), gama-GT, fosfatase alcalina). Hepatomegalia, hipertensão portal e esplenomegalia (ultrassom abdominal), varizes de esôfago (endoscopia digestiva), hipoalbuminemia |

► Síndromes dos grandes edemas

■ Edema renal

Edema nefrítico

Nas síndromes nefríticas agudas (das glomerulonefrites agudas, por exemplo), que se manifestam com edema, hematúria, hipertensão – sem proteinúria importante (superior a 3,5 g/dia) – a causa fundamental do edema é a redução da taxa de filtração glomerular (TFG) (Figura 33.4). Essa queda da filtração pode ser discreta em alguns pacientes (com creatinina sérica normal), mas pode ser mais grave em outros – alguns ficam até anúricos (necessitando diálise). Quanto maior a redução da TFG, mais grave o edema, pois, como consequência, ocorrerá diminuição muito acentuada da carga filtrada de sódio (solutos) que será ainda mais reduzida após a maior reabsorção tubular desse íon. Assim, a pequena oferta distal de sódio possibilitará a reabsorção quase total do Na^+ tubular no néfron distal. Diminui a excreção renal de sódio e acontece, desse modo, retenção de Na^+ (e água, de equilíbrio osmótico). Essencialmente, é um rim com capacidade muito pequena de excreção de Na^+ . Se fizermos restrição dietética de NaCl (rigorosa), o edema pode não se formar – pois seria equilibrada a ingestão com a baixa excreção, sem haver retenção; mas se o consumo de sódio for liberal, ocorrerá retenção de Na^+ e expansão do volume do espaço extracelular (VEC), conforme mostra a Figura 33.4. Nessas condições, haverá edema e hipertensão arterial. Nos casos de insuficiência renal aguda (necrose tubular aguda), pode haver ou não a formação de edema. Essa doença cursa com destruição das células tubulares e pode evoluir desde oligoanúria até poliúria. Assim, o edema dependerá da associação entre a redução da TFG, a redução na carga excretada de sódio e o aporte de sódio na dieta. Cabe lembrar que a IRA é comum em pacientes críticos sujeitos a grande aporte de líquidos por infusão parenteral ricos em sódio, fator que pode provocar expansão do volume extracelular, aumento da pressão hidrostática capilar e edema.

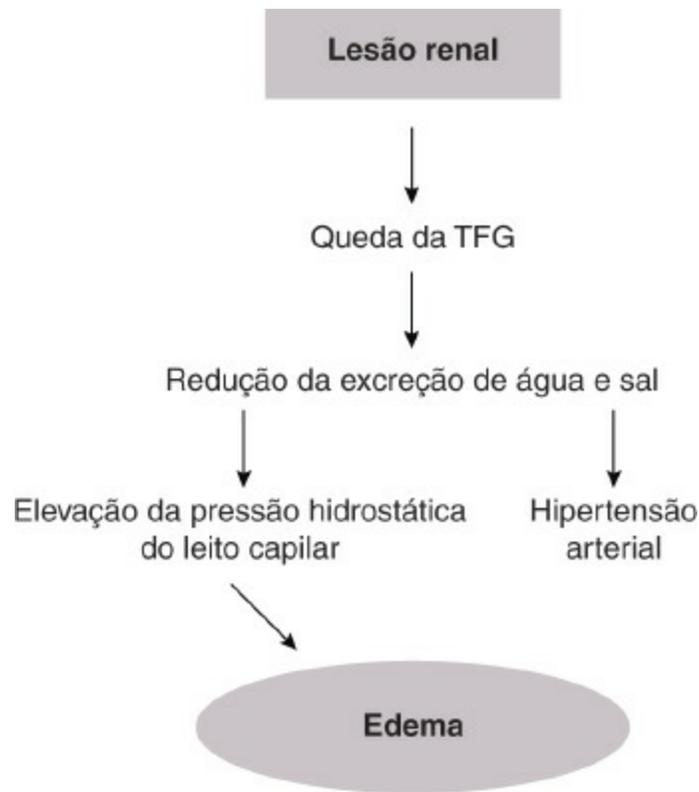


Figura 33.4 Mecanismos formadores de edema na síndrome nefrítica e na insuficiência renal aguda.

Edema nefrótico

Sempre que, em uma doença renal, houver lesões específicas da membrana basal glomerular e/ou dos pedicelos das células epiteliais glomerulares, haverá aumento da permeabilidade glomerular às macromoléculas. Nessas condições, as proteínas plasmáticas são filtradas em grandes quantidades e a perda urinária (proteinúria) ultrapassa 3,5 g/24 h. Clinicamente, manifesta-se por urina espumosa (proteinúria) e edema. Esse é um quadro que pode ocorrer nas manifestações de várias doenças e, portanto, é chamado de síndrome nefrótica – sugere-se aprofundar os conhecimentos sobre essa síndrome no Capítulo 75. O edema reflete o somatório de 3 mecanismos: retenção renal de sódio; hipoalbuminemia com redução na pressão oncótica do plasma e maior permeabilidade capilar. A Figura 33.5 mostra, esquematicamente, as alterações responsáveis pelo edema na síndrome nefrótica. A hipoproteinemia resultante da perda urinária de proteínas é agravada pelo catabolismo aumentado da albumina que acontece na síndrome nefrótica. Em geral, a redução da pressão oncótica do plasma, resultante da hipoproteinemia, não pode por si só levar ao aparecimento de edema. Esse fato ocorre porque há redução concomitante da concentração de proteínas no interstício, mantendo o gradiente entre a pressão oncótica transcápilar estável; assim, a formação do edema na síndrome nefrótica implica alterações da permeabilidade capilar. O mecanismo para que essa alteração ocorra ainda é incerto. Podem ocorrer os mesmos mecanismos observados na gênese da alteração da permeabilidade da membrana de filtração glomerular, constatada na síndrome nefrótica, que parece envolver a ativação de linfócitos T. Em adição, alguns autores relatam modificações em proteínas de ancoramento entre a célula endotelial e a respectiva membrana basal capilar, secundária à própria hipoalbuminemia, ou a ocorrência de TNF-alfa, uma citocina que pode se manifestar em várias

doenças que cursam com síndrome nefrótica. A maioria dos casos de síndrome nefrótica apresenta retenção renal tubular de sódio. Estudos experimentais em ratos sugerem que haja maior reabsorção de sódio nos segmentos tubulares mais distais, entre o final do túbulo distal e nos túbulos coletores. Nesses segmentos, a reabsorção de sódio envolve os canais de sódio sensíveis a aldosterona e o transporte ativo de sódio na membrana basolateral pela Na^+/K^+ -ATPase. Em animais experimentais e em pacientes com síndrome nefrótica, raramente se observa ativação da aldosterona. Assim, maior expressão da Na^+/K^+ -ATPase nos segmentos mais distais dos túbulos renais, embora ainda por mecanismo desconhecido, tem sido relacionada com retenção de sódio e a gravidade do edema observado em pacientes com síndrome nefrótica.

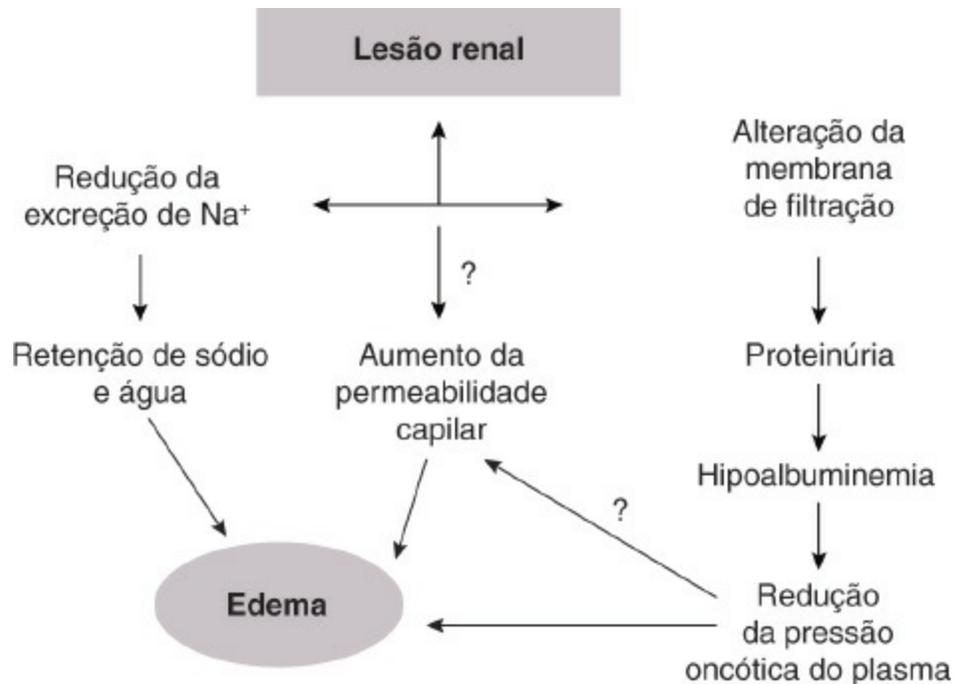


Figura 33.5 Mecanismos formadores de edema na síndrome nefrótica.

Clinicamente, o edema renal caracteriza-se pela localização facial, particularmente manifesta-se com edema palpebral – é um edema matinal que tende a dissipar-se com o correr do dia – além do inchaço de membros inferiores que (ao contrário) se exacerba com o passar das horas, constituindo um edema vespertino. Pacientes nefróticos podem apresentar edema generalizado intenso e extenso (anasarca), inclusive com derrames cavitários (ascite, derrames pleural e/ou pericárdico).

■ Edema cardíaco

Fundamentalmente, o que causa esse tipo de edema é a queda do débito cardíaco em consequência da falência do miocárdio. Como resultado, a pressão venosa sistêmica aumenta ao mesmo tempo que diminui o volume de sangue no compartimento arterial. O volume de sangue nos átrios cardíacos, no ventrículo esquerdo (VE), no arco aórtico, no seio carotídeo e na arteríola aferente renal é crítico para o controle da volemia, pois esses são segmentos providos de receptores de volume e pressorreceptores que acusam maior ou menor enchimento do lado arterial da

circulação. Variações no conteúdo do volume de sangue arterial são, dessa maneira, percebidas e encaminhadas ao SNC, em que a resposta a essas variações será dada principalmente pela modulação do sistema nervoso simpático e pela liberação não osmótica de hormônio antidiurético (Figura 33.2). Em adição, as células musculares cardíacas do átrio (ANP – peptídeo natriurético atrial) e ventrículos (BNP – *brain natriuretic peptide*) produzem e liberam peptídios com efeito vasodilatador e natriurético quando há elevação do volume sanguíneo e consequente distensão do músculo cardíaco.

A Figura 33.6 mostra que a queda do débito cardíaco (DC) na insuficiência cardíaca congestiva (ICC) acarreta elevação da pressão venosa sistêmica e distúrbio do equilíbrio das forças de Starling nos capilares periféricos. Se prevalecer a pressão hidráulica intravascular na extremidade venosa do capilar, fica dificultado o retorno do líquido intersticial para o capilar e acumula-se água no interstício. Essa redistribuição do fluido extracelular concorre para a formação de edemas. A figura mostra ainda que a diminuição do volume de sangue no compartimento arterial é outra consequência da queda no DC, ou seja, ocorrerá enchimento deficiente do leito vascular arterial, com ativação das alças de controle de volemia, isto é, ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, sistema nervoso simpático e liberação não osmótica de hormônio antidiurético (Figuras 33.2 e 33.6). Essas figuras, apesar de complexas no seu aspecto (devido ao caráter multifatorial da fisiopatologia do edema), ajudam a entender a inter-relação existente dos vários fatores envolvidos no mecanismo de formação dos edemas. A Figura 33.2 mostra a importante participação do sistema renina-angiotensina-aldosterona na retenção renal de sódio. Além disso, a retenção de água desacompanhada de soluto (água livre) – por ação do hormônio antidiurético (HAD) – pode causar diluição do sódio plasmático (hiponatremia). Cabe ressaltar que os rins são normais na maioria desses doentes; pacientes com insuficiência cardíaca e edema acentuado com baixo volume de diurese que são submetidos a transplante cardíaco recuperam totalmente a capacidade urinária e regridem do edema.

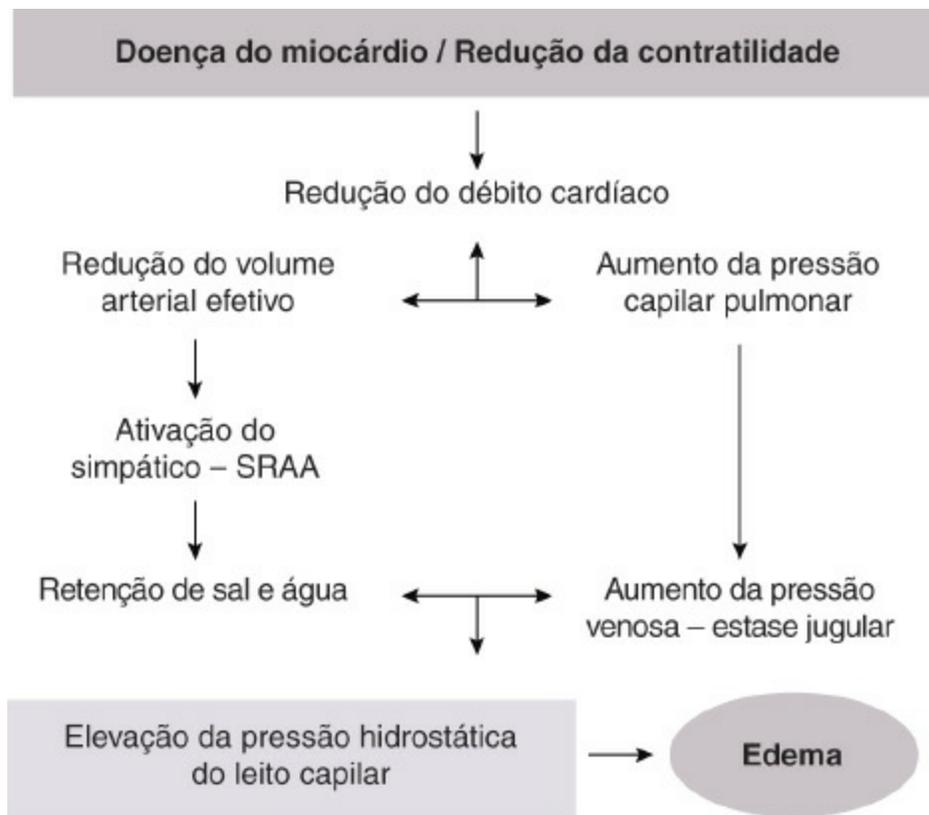


Figura 33.6 Mecanismos formadores de edema na insuficiência cardíaca congestiva.

Clinicamente, é um edema gravitório por excelência por causa da pressão venosa elevada nas extremidades e, portanto, se acentua com a ortostase, no correr do dia (edema vespertino). Apesar de fisiopatologia complexa, o reconhecimento da insuficiência cardíaca é relativamente simples em razão da pleora de achados físicos e da sua evolução clínica. Assim, em um paciente com edema generalizado, o diagnóstico de insuficiência cardíaca é realizado quando há história de dispneia progressiva, que se inicia com grandes esforços e culmina com ortopneia; episódios de dispneia paroxística noturna; queixas de nictúria, hemoptise, tosse ou cianose; antecedentes pessoais de doenças cardíacas (Chagas, doença isquêmica do miocárdio, miocardiopatias, hipertensão arterial e febre reumática, dentre muitas outras) e achados do exame físico (taquicardia com ritmo de galope, terceira bulha, desvio do *ictus cordis*, estase jugular, estertores pulmonares crepitantes, derrame pleural e hepatomegalia).

■ Edema cirrótico

Assim como comentado para a insuficiência cardíaca congestiva, a cirrose hepática também será acompanhada de uma série de achados clínicos que facilitam seu diagnóstico diferencial (Tabela 33.3). O processo cirrótico – resposta hepática a vários tipos de agressão que acarreta fibrose e regeneração nodular do fígado – afeta a função hepática em consequência de:

Tabela 33.3 Principais achados clínicos em pacientes cirróticos.

Icterícia

Eritema palmar

Encefalopatia hepática

Hálito hepático

Equimoses

Hematêmese/melena

Esplenomegalia

Aranhas vasculares (spiders)

Hipotrofia muscular

Alopecia, ginecomastia e atrofia testicular (homens)

Ascite

Circulação colateral (“cabeça de Medusa”)

- Alterações do funcionamento dos hepatócitos por causa das lesões celulares (necrose, proliferação), comprometendo assim a síntese de albumina
- Destruição da arquitetura lobular, canalicular e vascular, provocando distorções estruturais que dificultam o livre fluxo de sangue e linfa nos sinusoides hepáticos – cujo resultado é o aumento da pressão no território venoso (portal) e linfático (intra-hepático), que se conhece por hipertensão portal. Essa dificuldade de trânsito venoso pelo fígado faz com que o sangue busque vias alternativas de tráfego, forçando o aparecimento de circulação colateral venosa que promoverá aumento da capacitância (venosa) esplâncnica, acarretando aprisionamento de sangue no território mesentérico. Esse sangue sequestrado no leito venoso ampliado irá prejudicar o enchimento vascular arterial (*underfilling*), como mostrado na Figura 33.2. Além disso, como ilustra a Figura 33.7, a hipoalbuminemia provocada pela deficiente síntese de albumina reduz a pressão oncótica do plasma e concorre para a formação do edema
- Formação de *shunts* arteriovenosos: a insuficiência hepática é acompanhada de tônus vascular deslocado para uma condição de relaxamento devido à redução do metabolismo de várias substâncias vasodilatadoras e ao aumento da produção de óxido nítrico. Assim, com a redução da resistência vascular periférica, há importante redução do volume sanguíneo arterial pelo aumento do território vascular a ser preenchido. Haverá ativação dos mecanismos de controle de volume extracelular (Figura 33.2) no sentido de retenção renal de água e sódio. Desse modo, são sólidas as evidências que mostram hiperatividade simpática e a ativação do SRAA, com conseqüente hiperaldosteronismo secundário em pacientes cirróticos com ascite. Em alguns pacientes cirróticos, o estímulo à retenção de sódio e água é tão intenso que ele desenvolve um quadro de oligoanúria denominado síndrome hepatorrenal. De modo interessante, o transplante hepático nesses doentes restabelece a função renal.

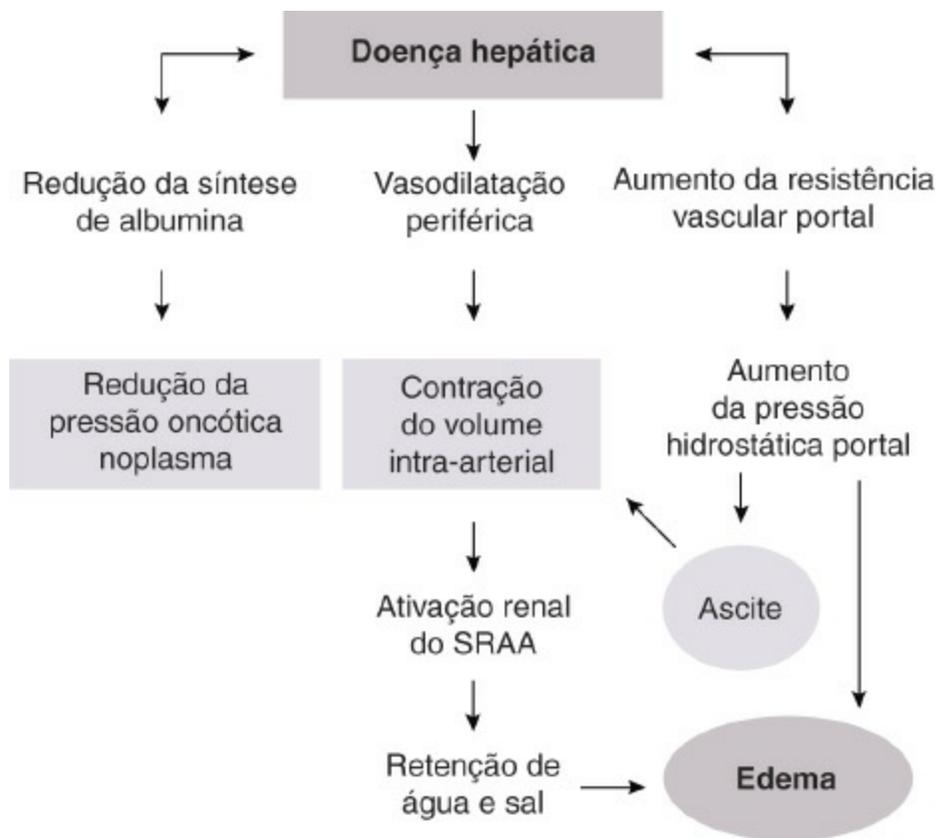


Figura 33.7 Mecanismos formadores de edema na cirrose hepática.

A existência de hipertensão portal torna o território esplâncnico mais vulnerável pela ocorrência de hipoalbuminemia, resultando em transudação líquida para a cavidade peritoneal e formando ascite com maior exuberância nos pacientes cirróticos – que é uma das características clínicas desse tipo de edema.

► Conclusão

Essencialmente, a análise dos mecanismos formadores de edema é um estudo da regulação dos volumes líquidos do corpo e seu controle pela excreção renal de Na^+ (e água). Assim, necessariamente, a fisiopatologia dos edemas é complexa e multifatorial, como já mencionado. É fundamental que o médico conheça bem esses mecanismos para que possa atuar adequadamente no tratamento dos vários tipos de edema, no qual o único ponto comum é o uso de diuréticos. Fogem a essa regra 2 doenças não abordadas nessa revisão – o hipotireoidismo e a desnutrição proteica, conhecida como kwashiorkor. No hipotireoidismo, há formação de um edema duro, denominado mixedema, secundário às alterações das glicosaminoglicanas do compartimento intersticial. Pacientes com hipotireoidismo apresentam uma gama de sinais e sintomas sistêmicos que possibilitam o diagnóstico diferencial. Nesse caso, o tratamento deverá ser feito com a reposição dos hormônios tireoidianos. A desnutrição proteica causa edema por hipoalbuminemia e vem acompanhada de uma série de outros sinais e sintomas, incluindo alteração da coloração dos cabelos, déficit de crescimento e associação com outras deficiências de vitaminas e

oligoelementos com quadro clínico variável. O tratamento – que dispõe de nutrição adequada – ultrapassa as barreiras da medicina e, infelizmente, parece ser de difícil resolução.

Se o estudo dos edemas constitui-se em um exercício de fisiologia da excreção renal de sódio e da regulação do volume dos líquidos do corpo, o estudo das desidratações é também um exercício em fisiologia, agora da regulação da concentração osmótica do extracelular, com menor participação da regulação do volume. Desidratações e edemas estão dentre as manifestações mais frequentes dos desequilíbrios hidreletrolíticos e são, portanto, de grande importância clínica.

► Referências selecionadas

- Bernard C. Leçons sur les phénomènes de la vie, commun aux animaux et aux végétaux. Paris: Bailliére, JB et Fils, 1885.
- Bibbins-Domingo BK, Gupta R, Na B *et al.* N-Terminal fragment of the prohormone brain-type natriuretic peptide (NT-proBNP), cardiovascular events, and mortality in patients with stable coronary heart disease. *JAMA*, 2007; 297: 169-76.
- Cannon WB. The wisdom of the body. New York: Ed. Norton, 1939; pp. 37-40, pp. 77-97.
- Coelho EB. Mecanismos de formação de edemas. *Medicina*, Ribeirão Preto, 1994; 27: 49-55.
- Costa JAC, Vieira Neto OM, Ramos Filho R *et al.* Distúrbios do equilíbrio hidreletrolítico e insuficiência renal aguda. *Medicina*, Ribeirão Preto, 1992; 24: 452-57.
- Diskin CJ, Stokes TJS, Dansby LM *et al.* Molecular mechanism of edema formation in nephrotic syndrome: therapeutic implications. *Pediatr Nephrol*, 2007; 22: 1983-90.
- Dudley FJ. Pathophysiology of ascites formation. *Gastroenterol Clin North Am*, 1992; 21: 215-35.
- Radcliff L, Thomas SG. Towards an understanding of oedema. *BMJ*, 1999; 318: 1610-3.
- Schrier RW. Body fluid volume regulation in health and disease: a unifying hypothesis. *Ann Int Med*, 1990; 113: 155-9.
- Schrier RW. Decreased effective blood volume in edematous disorders: What does this mean? *J Am Soc Nephrol*, 2007; 18: 2028-31.
- Starling EH. Physiologic forces involved in the causation of dropsy. *Lancet*, 1896; 1(I): 1267-70.

34

Desidratação

Palmira Cupo

► Introdução

O termo desidratação significa perda de água; no entanto, na Fisiologia e na Medicina, esta palavra traduz a perda de água e sal ou de líquido extracelular (LEC). Dependendo do tipo do processo fisiopatológico envolvido, água e sal podem ser perdidos em proporcionalidade ou não. Perdas diferentes produzem características clínicas distintas em razão da impermeabilidade funcional dos íons sódio e cloro do LEC ao líquido intracelular (LIC) adjacente.

A desidratação é um distúrbio que ocorre em uma série de circunstâncias que provoca perda de água e sais, sendo uma patologia mais frequentemente encontrada nos pacientes pediátricos e de maneira mais grave que nos adultos. As doenças mais comuns na infância que causam desidratação são as diarreias provocadas por agentes bacterianos e virais, cetoacidose diabética e diabetes insípido. Escassez de água, febre, temperatura ambiente elevada e situações que provocam aumento da frequência respiratória também contribuem para o desenvolvimento da desidratação.

Anteriormente à introdução da terapia da reidratação oral (TRO), na década de 1980, as desidratações eram bem mais frequentes em nosso meio em comparação aos dias atuais. A desidratação isonatrêmica é a mais comum, seguindo-se a desidratação hipo e, em seguida, a hipernatrêmica.

► Composição hídrica dos fluidos corpóreos

A água é o componente mais abundante do corpo humano e é distribuída basicamente entre 2 compartimentos: *extracelular* (EC) e *intracelular* (IC). O compartimento EC inclui os líquidos

plasmático, intersticial, linfático e transcelular. Este constitui uma fração especializada do LEC e compreende os fluidos liquórico, intraocular, pleural, peritoneal, sinovial e as secreções digestivas. Cada uma dessas frações está separada do plasma não apenas pelo capilar endotelial, mas também por uma camada de células epiteliais. O compartimento IC é a soma do conteúdo líquido de todas as células do organismo, e como nem todas têm a mesma composição, a representação do conteúdo de água IC em um único compartimento é uma simplificação didática.

No nascimento, a água total corresponde a aproximadamente 80% do peso corpóreo, sendo 45% do EC e 35% do IC. No período pós-natal imediato, ocorre perda abrupta de água do EC, correspondente a 5 a 10% do peso corporal, que se deve à natriurese pós-natal. Durante o primeiro ano de vida, a água total sofre um decréscimo percentual de 80 para 60%; no mesmo período, o volume do EC passa de 45 para 27% do peso corpóreo. O decréscimo percentual é mais pronunciado no primeiro mês de vida e, por volta do primeiro ao terceiro mês, o volume do EC torna-se menor que o volume do IC (Tabela 34.1).

Tabela 34.1 Distribuição da água total, água extracelular e água intracelular em indivíduos recém-nascidos até 16 anos de idade. Resultados em porcentagem do peso corpóreo.

| Idade / Água | 0-1 dia | 1 a 10 dias | 1 mês a 6 meses | 6 a 12 meses | 1 ano a 3 anos | 3 a 10 anos | 10 a 16 anos | ↑16 anos |
|---------------------|---------|-------------|-----------------|--------------|----------------|-------------|--------------|----------|
| Água corporal total | 79 | 74 | 70 | 60 | 64 | 62 | 58 | 55 |
| Água extracelular | 44 | 40 | 30 | 27 | 27 | 22 | 19 | 17 |
| Água intracelular | 35 | 34 | 40 | 33 | 37 | 40 | 39 | 38 |

Após esse ajuste inicial, a água corporal total mantém-se relativamente constante, enquanto o volume do EC cai lenta e progressivamente, devido ao aumento dos órgãos internos, da massa muscular, dos ossos, do tecido conjuntivo denso e do conteúdo de gordura, alcançando aproximadamente 20% do peso corpóreo entre 10 e 16 anos. O volume do IC se mantém relativamente constante do nascimento até a idade adulta, oscilando entre 35 e 40% do peso corpóreo. Portanto, as variações normais do volume de água corporal que ocorrem durante o crescimento são quase que inteiramente atribuídas a variações no compartimento EC.

O volume sanguíneo total e o volume plasmático mantêm-se relativamente constantes durante o crescimento e representam, em média, 8 e 5% do peso corporal, respectivamente, o que significa que as hemácias correspondem a, aproximadamente, 3% do peso corporal. O volume do líquido transcelular no adulto corresponde a 1,5% do peso corporal e, na criança, a 2,5%.

► Distribuição da água entre os compartimentos hídricos

Para que haja transferência osmótica de água por qualquer membrana celular, são necessárias 2

condições: que haja diferença na concentração total de solutos por meio da membrana e que esta seja livremente permeável à água. A maioria das membranas celulares torna possível a livre passagem de água, mas não possibilita a entrada de sódio e ânions nas células, o que é feito pelas bombas de troca sódio-potássio.

Como os compartimentos EC e IC têm, aproximadamente, a mesma osmolaridade, em condições normais, a água move-se livremente entre eles. A osmolaridade do compartimento EC ocorre devido principalmente ao sódio, cloro e bicarbonato, enquanto a do IC, ao potássio, magnésio e outros íons intracelulares, em especial fosfato orgânico e proteínas. Portanto, se as células forem expostas a um líquido EC com maior teor de sódio, a água passa do IC para o EC, causando desidratação celular, e o oposto ocorre se as células forem expostas a um meio com menor teor de sódio.

O movimento de água entre o intravascular e o interstício se faz nos leitos capilares periféricos. As forças que agem pelas membranas capilares consistem em pressões hidrostática (dada pela contratilidade cardíaca) e oncótica (dada pelas proteínas, presentes apenas no líquido intravascular) que, no lado arterial, favorecem a passagem de água para o interstício e, no lado venoso, invertem esse fluxo.

► Composição eletrolítica dos fluidos corpóreos

Os componentes do EC podem ser determinados de modo preciso, uma vez que o conteúdo do plasma é facilmente disponível para análise. Os cátions são sódio, potássio, cálcio e magnésio, e os principais ânions são cloro, bicarbonato e proteínas. Existem ainda outros ânions que não são rotineiramente dosados, como o fosfato e sulfato inorgânicos, o lactato e os corpos cetônicos (os quais mantêm a teoria da eletroneutralidade), que constituem o “ânion gap” (AG ou diferença de ânions), cujo valor em condições normais é de 12 mEq/ℓ:

$$AG = Na^+ - (HCO_3^- + Cl^-) = 12 \text{ mEq}/\ell$$

A composição do líquido intersticial é muito semelhante à do plasma, uma vez que a membrana capilar que separa estes 2 espaços possibilita a passagem livre de água e pequenos íons e moléculas, retendo a proteína. A concentração de cátions difere apenas no cálcio, que contém uma parte ligada à proteína e que não passa pela membrana capilar. O conteúdo de ânions é também semelhante ao plasma, exceto por não conter proteínas, e para manter a eletroneutralidade, há um aumento correspondente dos mesmos (Tabela 34.2).

Tabela 34.2 Composição iônica do plasma, água plasmática, líquido intersticial e intracelular (músculo) de pacientes adultos.

| Íons | Plasma (mEq/ℓ) | Água plasmática (mEq/ℓ) | Líquido intersticial (mEq/ℓ) | Líquido intracelular (mEq/ℓ de água) |
|-------|----------------|-------------------------|------------------------------|--------------------------------------|
| Sódio | 142 | 151 | 144 | 10 |

| | | | | |
|--------------------|-----|-------|-----|----------------|
| Potássio | 4 | 4,3 | 4 | 160 |
| Cálcio | 5 | 5,4 | 2,5 | 0 |
| Magnésio | 3 | 3,2 | 1,5 | 35 |
| Total | 154 | 163,9 | 152 | 205 |
| Cloro | 103 | 109,7 | 114 | 2 |
| Bicarbonato | 27 | 28,7 | 30 | 8 |
| Fosfato inorgânico | 2 | 2,1 | 2 | 140 (orgânico) |
| Sulfato | 1 | 1,1 | 1 | 0 |
| Ácidos orgânicos | 5 | 5,3 | 5 | 0 |
| Proteínas | 16 | 17 | 0 | 55 |
| Total | 154 | 163,9 | 152 | 205 |

Ao contrário da composição do EC, a do IC pode ser apenas estimada porque não é possível medir diretamente o líquido dentro das células, além de o IC constituir um compartimento heterogêneo, incluindo as células de todos os tecidos. Apesar das limitações, sabe-se que os principais cátions são representados pelo potássio e magnésio, e muito pouco sódio. O conteúdo aniônico é bastante diferente do EC, consistindo principalmente em bicarbonato, proteínas e fosfatos orgânicos, não contendo cloreto.

O padrão de eletrólitos no plasma das crianças é semelhante ao dos adultos, com algumas exceções. No recém-nascido a termo, no prematuro e durante as primeiras semanas de vida, a concentração plasmática média de sódio, bicarbonato e ácidos orgânicos é de 135, 20 e 11 mEq/ℓ, respectivamente; enquanto, no adulto, é de 142, 27 e 5 mEq/ℓ, respectivamente. O potássio pode alcançar até 6 mEq/ℓ nessa mesma faixa etária. A menor concentração de bicarbonato em relação ao adulto é compensada por um aumento na concentração de cloreto, podendo chegar até 115 mEq/ℓ, com um valor médio de 110 mEq/ℓ, contra 103 mEq/ℓ no adulto.

► Balanço hídrico

Em condições normais, o conteúdo de água e eletrólitos corporais é mantido constante no dia a dia, apesar das flutuações consideráveis na ingestão diária. Isto ocorre pelos mecanismos regulatórios que envolvem o rim, como a aldosterona e o hormônio antidiurético, entre outros fatores, que atuam possibilitando a excreção de excesso de eletrólitos e água ou a sua conservação, dependendo da necessidade.

Enquanto o adulto, em condições normais, se mantém geralmente em balanço zero, a criança, para que tenha um crescimento adequado, deve estar sempre em balanço positivo.

■ Ingestão de água

A ingestão de água é feita por meio dos alimentos e da água como elemento. Nos primeiros meses de vida, o leite é a fonte principal, se não a única, do aporte hídrico, sendo este, em geral, de 150 a 200 mL/kg/24 h no lactente. Nas crianças maiores e nos adultos, deve-se levar em conta a água incorporada nos alimentos.

O organismo dispõe também da chamada *água endógena*, que é formada pela oxidação principalmente de gorduras e carboidratos, cujo valor é de aproximadamente 10 mL/100 calorias metabolizadas/24 h. É necessário citar ainda a água pré-formada, liberada do compartimento IC quando ocorre destruição tecidual extensa em situações de catabolismo ou doenças consumptivas. Este aporte de água apenas tem importância em vigência de oligúria ou anúria.

As necessidades hídricas diárias do lactente são maiores que as do adulto, relativamente ao peso corporal, de 150 a 200 mL/kg e de 35 a 40 mL/kg, respectivamente, devido ao maior *turnover* de água na criança, como será descrito mais adiante.

■ Excreção de água

Em condições normais, a água é perdida através da pele, pulmões, suor, rins e trato gastrointestinal. A perda de água que ocorre por evaporação pela superfície cutânea e pelos pulmões é chamada de *perda insensível* (porque o indivíduo não tem consciência dela), que contribui para a termorregulação, consiste em água isenta de eletrólitos e corresponde a cerca de 40% do total de água perdido diariamente. Além disso, é uma perda obrigatória e constante, que independe da ingestão hídrica. A criança perde proporcionalmente maior quantidade de água pela pele que o adulto, devido à maior superfície corporal.

A *sudorese* é uma perda sensível de água e eletrólitos (principalmente sódio e cloro), intermitente, que depende das condições de temperatura ambiental; ela apresenta pouco valor no lactente, devido à ausência de sudorese espontânea nos primeiros meses de vida.

A *perda fecal* de água nas fezes formadas é considerada desprezível, embora seja também uma perda obrigatória. A *urina* representa a principal via de perda hídrica do organismo, tanto em adultos quanto em crianças, correspondendo a praticamente 50% do total de água perdida diariamente. Ao contrário das outras vias de eliminação de água descritas anteriormente, a urinária é a única com a qual o organismo pode contar quando necessita de regulação do volume e da composição da água e eletrólitos corporais. Ou seja, a quantidade de água eliminada varia conforme o volume ingerido e a intensidade das perdas não renais.

No entanto, nos primeiros meses de vida da criança, esse ajuste não é tão fino. Isso se deve à imaturidade renal fisiológica, principalmente no que diz respeito à filtração glomerular (dificuldade para excretar sobrecargas de água e eletrólitos) e à capacidade de concentração urinária (necessita proporcionalmente mais água do que o adulto para excretar a mesma carga de solutos).

Além das vias normais de eliminação de água e eletrólitos, existem as perdas anormais que

podem ocorrer em diversas patologias, divididas em 2 categorias:

- *Perdas que ocorrem pelas vias normais em quantidades anormais*: diarreia, suor de pacientes com fibrose cística, poliúria no caso de diabetes melito, diabetes insípido e tubulopatias renais, por exemplo
- *Perdas que ocorrem por meio de vias anormais*: vômitos, fistulas, sondas de drenagem.

Dependendo do processo fisiopatológico envolvido, água e sal, ou cloreto de sódio, podem ser perdidos em diferentes proporções, seja com predomínio de água sobre eletrólitos, com predomínio de eletrólitos sobre a água ou com perdas proporcionais de ambos. Na verdade, o correto é se falar sempre em balanço hidreletrolítico resultante, devendo ser considerado tudo o que o paciente excretou, pelas diferentes vias de perda e tudo aquilo que o paciente ingeriu, até o momento da avaliação. Para exemplificar: a diarreia – causa mais comum de desidratação – é associada à perda de líquido hipotônico (na maioria das diarreias infantis, a concentração de sódio oscila entre 40 e 80 mEq/ℓ de sódio, sendo, portanto, hipotônica em relação ao plasma). Sabe-se que o paciente continua apresentando perdas também pela pele, pulmões e urina, apesar de, em parte, os líquidos e eletrólitos recebidos terem compensado a perda pela diarreia. Embora seja difícil definir com exatidão a composição de cada componente do balanço durante a instalação da desidratação, o que se pode afirmar é que a perda resultante, envolvendo todos os componentes do balanço, é isotônica se o paciente apresentar desidratação com sódio normal. Do mesmo modo, o sódio plasmático alto ou baixo indica que as perdas resultantes foram respectivamente hipo ou hipertônicas.

► Hidrolabilidade do lactente

Há várias razões pelas quais a criança é mais suscetível à desidratação do que o adulto:

- Distribuição dos líquidos orgânicos, com maior proporção do compartimento EC em relação ao peso corpóreo, tanto na idade mais elevada da criança quanto na mais baixa; além disso, a água extracelular é perdida mais rapidamente do que a intracelular
- Maior intensidade do metabolismo hídrico na criança em comparação ao adulto, em função de:
 - Maior superfície corporal proporcionalmente ao peso (aproximadamente, 2 vezes maior por unidade de massa corporal)
 - Perdas mínimas obrigatórias de água maiores na criança do que no adulto
 - Velocidade de trocas hídricas (*turnover*) muito maior na criança. Assim, uma criança de 7 kg expõe, no balanço hídrico de 24 h, aproximadamente 1/3 de seu LEC, enquanto, no adulto, essa fração é de 1/7 do seu LEC. Portanto, qualquer processo que interfira com o aporte normal de água, como por exemplo, vômitos, pode depletar mais rapidamente as reservas corporais de água e sódio na criança
 - Considerando que a intensidade do metabolismo basal é proporcional à superfície corpórea, há relativamente maior quantidade de solutos a serem removidos pelo rim,

com correspondente aumento da água excretada, uma vez que a criança apresenta menor capacidade de concentração renal.

► Fisiopatologia da desidratação

Quando ocorre a desidratação, acarretam-se vários outros distúrbios. O processo de depleção circulatória, por meio da perda de plasma, e concomitante jejum ocasionam retenção de hidrogênio e diminuição da diurese. As fezes diarreicas também contêm íons provenientes do meio intracelular, particularmente o potássio, e eventualmente a homeostase do cálcio pode estar alterada. Esses distúrbios combinados podem ser agrupados em 5 categorias: volume, osmolaridade, equilíbrio acidobásico, depleção de potássio e distúrbios do cálcio.

Serão abordadas principalmente as alterações de volume e osmolaridade.

A desidratação costuma ser classificada em tipo e grau. O tipo depende da osmolaridade do LEC, que por sua vez depende da perda resultante de água e eletrólitos, e o grau depende da intensidade das perdas. Assim, temos:

- *Desidratação isonatrêmica*: natremia entre 130 e 150 mEq/ℓ
- *Desidratação hiponatrêmica*: natremia inferior a 130 mEq/ℓ
- *Desidratação hipernatrêmica*: natremia superior a 150 mEq/ℓ.

Para se determinar a intensidade ou o grau da desidratação, a maneira objetiva seria pela *perda aguda de peso* mas, na prática diária, esse dado objetivo esbarra, quase sempre, em uma dificuldade insuperável: o não conhecimento do peso anterior recente. Isso implica que a avaliação do déficit de volume é criticamente dependente de um exame à beira do leito, avaliando os sinais físicos da desidratação. Embora a estimativa do grau da desidratação leve, moderada e grave, ou grau 1, 2 ou 3, por meio dos dados clínicos, não tenha precisão real, ela é muito útil como ponto de partida, devendo o paciente ser continuamente reavaliado durante o tratamento.

Para os lactentes, a desidratação de grau 1, 2 e 3 representa 2,5 a 5%, 6 a 10% e mais que 10% da perda de peso corporal. Para crianças maiores e adultos, esse valores são de 1 a 3%, 4 a 6%, e mais que 6%, respectivamente. Essa diferença deve-se a menor quantidade de água total e menor LEC por quilograma de peso corporal no adulto em relação aos lactentes. Essa classificação é válida somente para as desidratações que cursam com diminuição evidente do LEC, ou seja, isonatrêmica e hiponatrêmica.

► Quadro clínico da desidratação

A desidratação, independentemente dos fatores etiológicos envolvidos, é um distúrbio fisiológico de grande importância clínica. Como em qualquer patologia, as ferramentas são a anamnese, o exame do paciente e alguns dados laboratoriais.

■ Anamnese

O peso recente do paciente, quando puder ser obtido, constitui o ponto de partida. O padrão alimentar usual (no caso de lactentes, o leite utilizado e o modo de preparo), o padrão alimentar específico próximo ao início da doença e a ingestão hídrica desde o início do quadro são dados importantes. Deve-se perguntar se a mãe estava oferecendo solução hidratante oral para a criança, o modo de preparo, a quantidade, ou se estava oferecendo apenas água ou chá; se a criança está mais sedenta e se houve alteração da diurese em termos de frequência, quantidade e coloração. Também são dados importantes o tipo, a duração e a intensidade da febre, a eficácia de antitérmicos e a descrição do ambiente em que o paciente vive, em termos de temperatura e umidade. Deve-se questionar sobre o tipo e a quantidade de líquido perdido; na maioria das vezes, a perda se dá por diarreia, mas é necessário mencionar que o paciente pode se desidratar pelo aumento da diurese ou da perda insensível. Os sintomas de anorexia e vômitos são muito importantes, uma vez que a criança necessita normalmente de um grande aporte hídrico, que se torna crítico em situações de catabolismo. Quando ocorre vômito junto com o processo diarreico, esse fator desencadeia a admissão hospitalar, uma vez que passa a ser muito difícil a família lidar com a criança em casa.

■ Exame físico

Ao iniciar o exame na região cefálica, temos: a fontanela, que, quando ainda aberta, pode estar deprimida; o encovamento das órbitas; a presença ou ausência de lágrimas; lábios e língua ressecados; a quantidade de saliva e fluidez; as alterações da elasticidade da pele e *turgor do subcutâneo* (Figura 34.1), que pode ser classificado em firme e frouxo (que indicam estado nutricional) e pastoso (que é o turgor da falta de líquido). O melhor local para se testar o turgor é no espaço subclavicular e abdome, quando não distendido. Esses dados são mais importantes nos lactentes e pré-escolares. Nas crianças maiores e nos adultos, a natureza do tecido subcutâneo é diferente e a perda da elasticidade e do turgor é menos pronunciada. Também na criança muito desnutrida, a pele já é menos elástica e o subcutâneo é muitas vezes escasso, se não ausente, dificultando o exame.



Figura 34.1 Ilustração e foto de lactentes com desidratação, em que se observam **(A)** encovamento das órbitas e **(B)** turgor pastoso (seta).

Em relação ao aparelho circulatório, observe a frequência cardíaca e a intensidade das bulhas, a alteração dos pulsos periféricos e centrais, a temperatura, a coloração das extremidades (frias,

pálidas, cianóticas) e o tempo de enchimento capilar (normal: < 3 segundos) e, mais tardiamente, alterações da pressão arterial. O padrão respiratório, com movimentos amplos e profundos, associado ao aumento da frequência respiratória, pode indicar acidose metabólica. Convulsões, manifestações musculoesqueléticas – tais como hipo e hipertonia, hipo e hiper-reflexia, tremores e irritabilidade extrema – podem estar presentes e auxiliar no diagnóstico do tipo de desidratação e de alterações eletrolíticas.

► Quadro clínico dos diferentes tipos e graus de desidratação

Na desidratação do tipo isonatrêmica, como a perda resultante é isotônica, não ocorre gradiente osmótico e, portanto, não há redistribuição interna da água, o que significa que o déficit de água ocorre somente à custa do LEC (Tabela 34.1). Se a desidratação é leve (ou grau 1) o setor mais comprometido é o intersticial, permanecendo o vascular relativamente normal. Com a piora da desidratação (grau 2 ou moderada), haverá prejuízo, com queda da volemia e, eventualmente, choque (grau 3 ou grave).

No lactente, é mais fácil esquematizarmos o exame físico, partindo-se do crânio:

- *Sinais de diminuição de líquido intersticial*: depressão da fontanela, diminuição das lágrimas, encovamento das órbitas, diminuição da saliva, pele ressecada e turgor pastoso (*massa de pastel*)
- *Sinais de diminuição da volemia*: extremidades frias e pálidas, aumento da frequência cardíaca, alteração dos pulsos e das fontes das bulhas, tempo de enchimento capilar aumentado, cianose de extremidades, podendo evoluir até o choque.

Tabela 34.3 Classificação da desidratação quanto ao tipo.

| Tipo de desidratação | LEC | LIC | Sinais/sintomas |
|--------------------------------------|-----|-----|--|
| Isonatrêmica (sódio 130 a 150 mEq/ℓ) | ↓ | = | Sinais de desidratação do EC Eventualmente, crise convulsiva nos casos mais graves |
| Hiponatrêmica (sódio < 130 mEq/ℓ) | ↓ | ↑ | Sinais de desidratação do EC associados a manifestações decorrentes do edema das células nervosas |
| Hipernatrêmica (sódio > 150 mEq/ℓ) | ↓ | ↓ | Sinais discretos de desidratação do EC associados a manifestações decorrentes da desidratação das células nervosas |

O paciente pode apresentar alteração do padrão respiratório, com aumento da amplitude e da frequência respiratória, indicando acidose metabólica, comum nos casos de desidratação devido à diarreia. A acidose metabólica pode ocorrer nos 3 tipos de desidratação e não é indicativa da sua gravidade. Apesar de não haver alteração osmótica do LIC, é necessário reiterar que este depende do LEC para ser nutrido e, nos casos graves de desidratação, o LIC pode sofrer por

hipoxia, podendo ocorrer crise convulsiva.

■ Desidratação hiponatrêmica

Na desidratação hiponatrêmica, a perda resultante vai ser hipertônica, o que ocasiona queda da natremia, favorecendo a passagem de água do LEC para o LIC, provocando hipo-osmolaridade dos 2 compartimentos. A água do LEC é perdida não apenas para o meio externo, como também para dentro das células, ocorrendo desidratação do compartimento EC e expansão do compartimento IC. Praticamente todas as células do organismo se expandem, mas a célula do sistema nervoso central (SNC) é a que mais sofre e que vai ser responsável pelas manifestações clínicas apresentadas pelo paciente. Se a desidratação é leve, o setor mais comprometido é o intersticial, permanecendo o vascular relativamente normal. Conforme a desidratação progride, ocorre prejuízo, com diminuição da volemia e, eventualmente, choque, sendo os sinais iguais aos da desidratação isonatrêmica (Tabela 34.3), associados às manifestações neurológicas (decorrentes de aumento do líquido intracelular, mais especificamente edema cerebral), tais como convulsões, hipertonia, hiper ou hiporreflexia, irritabilidade/sonolência, chegando até à descerebração, com extensão e pronação dos membros, bradicardia e bradipneia. Como a perda de água do LEC se dá para o meio externo e, concomitantemente, para o interior das células, o paciente pode entrar em choque mais rapidamente do que em uma desidratação isonatrêmica.

■ Desidratação hipernatrêmica

Na desidratação hipernatrêmica, a perda resultante vai ser hipotônica, o que acarreta aumento da natremia, que, por sua vez, faz com que a água migre do compartimento IC para o EC. Assim, ocorre aumento da osmolaridade e desidratação dos 2 compartimentos, mas o EC fica relativamente mantido, graças à passagem de água do LIC, sendo o choque relativamente raro, exceto nas desidratações muito graves. Todas as células do organismo desidratam, mas novamente a célula cerebral é a mais afetada, uma vez que não há quase tecido intersticial separando-a do intravascular, ou do LEC. Predominam neste tipo de desidratação os sinais neurológicos, ou de desidratação celular: convulsões, sede intensa (maior que nos outros 2 tipos), febre alta (desregulação do centro termorregulador), choro (grito) meníngeo, reflexos exaltados, tremores e hipertonia. A retração das células cerebrais ocasiona estiramento do endotélio vascular, o que pode levar à sua ruptura, possibilitando extravasamento de sangue, acarretando desde sufusões hemorrágicas intraparenquimatosas, até hemorragias francas, com conseqüente sintomatologia e sequelas. As manifestações de diminuição do LEC são muito discretas, passando a ser evidentes apenas nos casos de desidratação mais acentuada (Tabela 34.4).

Tabela 34.4 Classificação da gravidade da desidratação.*

| | |
|----------------------|--|
| Desidratação 1º grau | Sinais discretos de diminuição de líquido intersticial, frequência cardíaca e amplitude dos pulsos normais (criança sem febre e sem chorar), diminuição ou não da diurese e urina mais concentrada |
|----------------------|--|

| | |
|----------------------|---|
| Desidratação 2º grau | Acentuação dos sinais de diminuição de líquido intersticial, taquicardia, desde leve até intensa, aumento do tempo de enchimento capilar, frialdade e palidez das extremidades, diminuição da amplitude dos pulsos e diminuição da diurese |
| Desidratação 3º grau | Sinais evidentes de diminuição de líquido intersticial, taquicardia acentuada ou já com bradicardia, pulsos com amplitude bastante diminuída ou ausente, tempo de enchimento capilar aumentado, cianose de extremidades, podendo ocorrer diminuição da pressão arterial e diurese reduzida ou ausente |

* Válida apenas para as desidratações iso e hiponatrêmicas.

► Exames laboratoriais

Na avaliação de um paciente com desidratação, é bastante útil uma série de exames laboratoriais. O nível de sódio plasmático determina o tipo da desidratação, como já citado anteriormente. A acidose metabólica, quase manifesta, pode ocorrer em razão da perda de bicarbonato pelas fezes, insuficiência renal secundária ou acidose láctica devido à diminuição da perfusão tecidual nos casos mais graves. A hemoconcentração causa um aumento do hematócrito, da hemoglobina e das proteínas séricas, que diminuem após a reidratação. Um valor normal de hemoglobina na criança desidratada pode mascarar uma anemia prévia.

A depleção de volume sem insuficiência renal provoca um aumento desproporcional da ureia com relação à creatinina, secundário ao aumento da reabsorção passiva da ureia no túbulo proximal devido à conservação de sódio e água. Um aumento significativo da creatinina plasmática sugere insuficiência renal orgânica.

A densidade urinária está elevada, mesmo nas crianças menores cuja capacidade de concentração urinária é inferior, e que se normaliza após a reidratação.

Deve-se enfatizar que todos os exames coletados com o paciente desidratado só têm valor se comparados com os exames realizados após a reidratação, pois o próprio paciente é a sua principal referência de comparação.

► Referências selecionadas

- Dell RB. Pathophysiology of dehydration. In: Winters WR editor. The body fluids in pediatrics. Boston: Little, Brown and Company, 1973; pp. 134-54.
- Finberg L. Dehydration in infancy and childhood. *Pediatr Rev*, 2002; 23: 277-82.
- Greenbaum L. Deficit therapy. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB (eds). Nelson textbook of pediatrics. 17th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2004; pp. 256-69.
- Kenneth RB. Fluid and electrolytes: parenteral fluid therapy. *Pediatr Rev*, 2001; 22: 380-87.
- Marcondes E. Desidratação. São Paulo: Sarvier, 1976; p. 333.

35

Oligúria

Oswaldo Merege Vieira Neto

► Introdução

Oligúria é o termo usado para designar a diminuição do volume urinário, definida como diurese quando menor que 500 mL/24 h; entretanto, alguns autores usam o valor de 400 mL/24 h. Utiliza-se o termo oligúria relativa quando um indivíduo apresenta diurese teoricamente normal, mas inferior ao valor que seu organismo deveria produzir, em uma situação de sobrecarga de volume. *Anúria* é definida como diurese quando menor que 100 mL/24 h.

► Fisiopatologia

O corpo humano, sob condições alimentares habituais, apresenta ingestão dietética da qual resulta uma quantidade aproximada de 600 mOsm de solutos por dia. Portanto, um indivíduo normal, com diurese de 1.000 mL/dia, excreta urina com osmolaridade aproximada de 600 mOsm/kg H₂O. Os rins podem diluir ou concentrar a urina, de acordo com o excesso ou falta de água ingerida, dentro de um espectro que pode variar de 60 a 1.200 mOsm/kg H₂O. Assim, em caso de desidratação, com concentração máxima de urina, para que seja possível excretar 600 mOsm, o volume mínimo de urina necessário será de 500 mL. Inferior a este valor, não será possível excretar todos os solutos formados e ocorrerá azotemia. Dessa maneira, diurese inferior a 500 mL define oligúria.

► Etiologia

Oligúria pode ocorrer em razão de distúrbios agudos ou crônicos dos rins e/ou trato urinário. Os

distúrbios agudos dividem-se conforme as classificações a seguir.

■ Azotemia pré-renal

Ocorre quando os rins estão funcionalmente íntegros, mas o organismo sofre desidratação e/ou hipotensão (Tabela 35.1). Nesse caso, a taxa de filtração glomerular diminui, pois ela depende de pressão hidrostática para ocorrer. Somado a isso, há ativação de sistemas hormonais, na tentativa de manutenção do volume extracelular: sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), ADH (hormônio antidiurético) e catecolaminas. A ativação do SRAA tem início com a baixa carga filtrada de sódio, que leva a mácula densa, localizada nos túbulos distais, a estimular as células do aparelho justaglomerular a produzir renina, que age sobre o angiotensinogênio, polipeptídeo produzido pelo fígado, produzindo angiotensina I. Esta, por sua vez, sob ação da enzima de conversão da angiotensina, se transforma em angiotensina II, cujos principais efeitos são vasoconstrição sistêmica e estímulo da produção de aldosterona pela camada glomerulosa do córtex da glândula suprarrenal. A aldosterona age nos ductos coletores, abrindo canais de sódio, o que aumenta sua reabsorção, com conseqüente diminuição da excreção urinária, mantendo concentrações urinárias menores que 20 mEq/l nessas condições. A fração de excreção de sódio (F_{Na^+}) também se mantém reduzida nesta condição, em valor menor que 1%. A secreção de ADH pode ocorrer por estímulo osmótico (primário) ou pressórico (secundário) – o osmótico ocorre com pequenos aumentos na osmolaridade plasmática, que normalmente se encontra ao redor de 286 mOsm/kg H₂O, mas se eleva em desidratação; já o estímulo pressórico é mediado por barorreceptores carotídeos, quando há queda da volemia de cerca de 20%. O ADH abre canais de água no ducto coletor, aumentando sua reabsorção, o que torna a urina mais concentrada, com osmolaridade superior a 600 mOsm/kg H₂O nesta situação de depleção de volume extracelular. Outra alteração típica é a elevação da ureia plasmática proporcionalmente maior que a elevação da creatinina. Isso ocorre devido à elevação dos níveis de ADH, que, ao aumentar a reabsorção de água, torna a concentração de ureia no ducto coletor progressivamente mais elevada, a ponto de ficar maior do que na medula renal, o que provoca a reabsorção de ureia por difusão, aumentando ainda mais seus níveis plasmáticos. Esse fenômeno não ocorre com a creatinina, visto que não há reabsorção desta substância nos túbulos renais; portanto, toda creatinina filtrada pelos glomérulos é obrigatoriamente eliminada pela urina. Assim, a elevação plasmática de ureia é proporcionalmente maior que a da creatinina, com uma relação ureia/creatinina maior que 40. Geralmente, pacientes em azotemia pré-renal encontram-se hemoconcentrados e, por isso, hipernatremia é comum nessa situação.

A azotemia pré-renal pode apresentar variadas causas, como desidratação, hemorragia, sepse, insuficiência cardíaca, síndrome nefrótica, cirrose hepática, estenose de artérias renais e choque hemodinâmico (Tabela 35.1).

Tabela 35.1 Causas de azotemia pré-renal.

Hipovolemia: hemorragias, perdas gastrintestinais, terceiro espaço, queimaduras, sobrecarga de diuréticos, febre

Diminuição do débito cardíaco: arritmias, insuficiência cardíaca congestiva, infarto agudo do miocárdio, tamponamento pericárdico

Vasodilatação periférica: choque anafilático, bacteriemia, anti-hipertensivos

Vasoconstrição renal: anestesia, cirurgias, síndrome hepatorenal

Fármacos: anti-inflamatórios não hormonais, inibidores da ECA, ciclosporina, contraste para raios X

■ Azotemia pós-renal

Ocorre quando há obstrução mecânica das vias urinárias, o que impede o fluxo urinário (Tabela 35.2). Pode cursar com anúria absoluta, sugerindo quadro obstrutivo e deve ser bilateral quando estiver antes da bexiga, para provocar queda do volume urinário. Obstruções na uretra também podem reduzir a diurese e cursam com bexiga grande e palpável (*bexigoma*). Os quadros obstrutivos provocam hidronefrose, que pode ser facilmente identificada pela ultrassonografia.

Tabela 35.2 Causas de azotemia pós-renal.

Obstrução bilateral de ureteres: tumor de próstata e cérvix, fibrose retroperitoneal idiopática, hemorragia retroperitoneal, ligadura acidental em cirurgias

Obstrução bilateral dos ureteres intraluminal: cristais de ácido úrico e sulfato, edema, coágulos, cálculos

Obstrução em bexiga: hipertrofia de próstata, carcinoma de bexiga, infecção, neuropatia, bloqueadores ganglionares

Obstrução uretral: válvula congênita, estenose, tumor, funcional

► Insuficiência renal aguda intrínseca

Ocorre por lesão direta do parênquima renal, que pode ocorrer por alterações nos compartimentos glomerular, vascular e tubulointersticial (Tabela 35.3). Deve-se suspeitar de glomerulopatia quando há síndrome nefrítica (proteinúria, hematuria, edema, hipertensão arterial e azotemia). As glomerulopatias que se manifestam por este quadro são proliferativas, como glomerulonefrite lúpica proliferativa difusa, crioglobulinemia, associada à endocardite, glomerulonefrite pós-infecciosa crescêntica, nefropatia da IgA crescêntica, vasculites ANCA-associadas (poliangiite microscópica e granulomatose de Wegener) e glomerulonefrite por anticorpo antimembrana basal glomerular. Glomerulopatias que ocorrem por síndrome nefrótica também podem provocar a diminuição do débito urinário, mas o mecanismo é a redução do volume plasmático efetivo, em razão da hipoalbuminemia, por mecanismo pré-renal.

Tabela 35.3 Insuficiência renal aguda: causas renais.

Hemodinâmicas (isquêmicas): politraumatismos, hemorragias, choque séptico, reações à transfusão, hemorragia pós-parto, pancreatite, gastroenterite

Nefrotóxicas: antibióticos (aminoglicosídeos, tetraciclina, anfotericina, sulfa, aciclovir, foscarnet), metais pesados (mercúrio, arsênico, chumbo, antimônio, ouro), contrastes radiográficos, solventes orgânicos (etilenoglicol, tetracloreto de carbono, tolueno, gasolina, querosene), venenos (pesticidas, herbicidas, venenos de cobra, aranha e abelha), químicos (anilina, cresol), anestésicos (metoxiflurano, enflurano), anti-inflamatórios não hormonais, pigmentos endógenos (mioglobina, hemoglobina, metemoglobina), deposição intratubular de cristais (ácido úrico, cálcio e oxalato)

Doenças glomerulares e vasculares: glomerulonefrite difusa aguda, nefrite lúpica, glomerulonefrites proliferativas, poliarterite nodosa, hipertensão maligna, síndrome hemolítico-urêmica, necrose cortical bilateral, trombose arterial renal bilateral, trombose de veia renal, crise esclerodérmica, trauma vascular

Nefrite intersticial aguda: antibióticos (penicilina, meticilina, ampicilina, sulfa, cefalosporinas, rifampicina, quinolonas), anti-inflamatórios não hormonais, diuréticos (tiazídicos, furosemida), cimetidina

Deve-se suspeitar de lesão primária no compartimento vascular quando ocorre hipertensão grave associada ao quadro de oligúria e azotemia, como nos casos de hipertensão maligna, síndrome hemolítico-urêmica, crise renal da esclerodermia, uso de inibidores da calcineurina e obstrução de artérias renais. A síndrome hemolítico-urêmica é a principal causa de insuficiência renal aguda na infância e, em geral, se manifesta com oligúria ou anúria.

Dentre os distúrbios renais que podem causar oligúria e azotemia de modo agudo, os mais frequentes em adultos são os que acometem o compartimento tubulointersticial. A necrose tubular aguda (NTA) é a causa mais comum de insuficiência renal aguda e pode cursar com ou sem oligúria. A diferença no débito urinário entre os pacientes oligúricos e não oligúricos pode ser em razão do fato de os pacientes não oligúricos apresentarem taxa de filtração glomerular maior ou de menor reabsorção por meio dos túbulos do que os oligúricos. Para ilustrar, é necessário esclarecer que nossos rins filtram aproximadamente 180 ℓ de sangue (120 ml/min) e reabsorvem 178 a 179 ℓ por dia (99% do filtrado), o que confere uma diurese de 1.000 a 2.000 ml/dia em condições normais. Na necrose tubular aguda, a filtração pode reduzir a valores muito baixos, mas a reabsorção também cai, devido à lesão tubular. Para que a insuficiência renal seja grave, não é necessário que a taxa de filtração glomerular seja zero; com valores inferiores a 10 ml/min, já ocorre retenção nitrogenada importante, que, em geral, apresenta necessidade de diálise. Assim, um paciente com filtração glomerular de 7 ℓ por dia (5 ml/min) pode ter diurese normal, de 1 a 2 ℓ por dia, se apenas 5 ou 6 ℓ de filtrado glomerular forem reabsorvidos, o que explica a ausência de oligúria nesse caso. A ocorrência de oligúria reflete uma doença mais grave, com pior prognóstico; a necrose tubular aguda pode ser de origem isquêmica e nefrotóxica. A NTA de origem isquêmica ocorre quando os rins são submetidos a isquemia importante a ponto de provocar necrose das células tubulares; e a NTA nefrotóxica ocorre por ação de substâncias tóxicas aos túbulos renais; pode ser pela liberação de toxinas endógenas na circulação, como hemoglobina e mioglobina, liberadas em casos de hemólise e rabdomiólise respectivamente. Esses pigmentos são tóxicos às células tubulares e um indício de sua manifestação em alta concentração é a urina muito escura. Toxinas exógenas também podem causar NTA, como

aminoglicosídeos, contraste iodado, anti-inflamatórios não hormonais, cisplatina e outros. Na NTA, a concentração de sódio na urina costuma estar elevada (superior a 40 mEq/ℓ), com $FENa^+ > 2\%$ devido à incapacidade de reabsorção dos túbulos e a osmolaridade urinária se encontra próxima aos valores plasmáticos, inferior a 350 mOsm/kg H₂O (isostenúria), em razão da perda da capacidade de concentração urinária pela lesão tubular e desaparecimento da hipertonicidade medular. A relação ureia/creatinina encontra-se inferior a 20 neste caso (Tabela 35.4)

Tabela 35.4 Índices úteis para diferenciação entre azotemia pré-renal e necrose tubular aguda.

| | Azotemia pré-renal | Necrose tubular aguda |
|--------------------------|--------------------------------|--------------------------------|
| Na ⁺ urinário | < 20 mEq/ℓ | > 40 mEq/ℓ |
| FENa ⁺ | < 1% | > 2% |
| Osmolaridade urinária | > 600 mOsm/kg H ₂ O | < 350 mOsm/kg H ₂ O |
| Uosm/Posm | > 1,5 | < 1,2 |
| Densidade urinária | > 1020 | < 1010 |
| Pureia/Pcreatinina | > 40 | < 20 |

FENa⁺ = Fração de excreção de sódio; Uosm = osmolaridade urinária; Posm = osmolaridade plasmática; Pureia = ureia plasmática; Pcreatinina = creatinina plasmática.

A NTA cursa com alterações plasmáticas de eletrólitos. Hiponatremia e hipocloremia são encontradas a partir da hemodiluição causada pela sobrecarga hídrica. A acidose metabólica ocorre pela incapacidade dos rins em eliminar íons H⁺, que se acumulam no plasma, consomem HCO₃⁻ e podem provocar queda do pH plasmático. Hiperpotassemia ocorre devido à diminuição da eliminação renal de potássio, associada à acidose metabólica, que potencializa o quadro; esta é uma alteração potencialmente letal, que deve ser acompanhada e tratada com presteza. Também são encontradas hipermagnesemia e hiperfosfatemia, em virtude da menor eliminação renal destes íons e hipocalcemia, devido à elevação do produto cálcio × fósforo, que ocorre pelo aumento dos níveis séricos de fósforo, o que provoca precipitação tecidual destes íons, com queda da calcemia.

A nefrite tubulointersticial aguda por hipersensibilidade a medicamentos é uma condição clínica que geralmente se associa à insuficiência renal aguda e costuma provocar oligúria. Pode ser causada por inúmeros medicamentos, como rifampicina, penicilinas, cefalosporinas, anti-inflamatórios não esteroides, cimetidina, quinolonas e muitos outros. É comum sua associação com *rash* cutâneo, eosinofilia e eosinofília. O diagnóstico definitivo deve ser fixado por biopsia renal, em caso de suspeita, para instituição de terapêutica adequada.

Obstrução intratubular por cristais também pode levar a insuficiência renal aguda e oligúria. A causa mais comum é a precipitação de cristais de urato, em pacientes com gota ou hiperuricemia, mas também frequente em síndrome de lise tumoral. Outras causas incluem uso de sulfonamidas, aciclovir e metotrexato. A precipitação é favorecida por pH urinário baixo e é tratada com

alcalinização urinária.

► Doença renal crônica

Oligúria também pode ser causada por distúrbios crônicos dos rins. Doença renal crônica avançada pode causar oligúria, mas somente em estágio terminal quando o paciente já está em terapia dialítica. Os pacientes renais crônicos iniciam diálise crônica quando a depuração de creatinina está menor que $10 \text{ mL/min/1,73 m}^2$ (não diabéticos) e menor que $15 \text{ mL/min/1,73 m}^2$ em diabéticos. Quando a depuração de creatinina ainda é maior que zero, os pacientes costumam apresentar diurese normal, devido à incapacidade de reabsorção dos túbulos, e a oligúria só aparece com a perda total da função residual. As alterações hidreletrolíticas e do equilíbrio acidobásico são as mesmas encontradas na insuficiência renal aguda, com a diferença de que a hipocalcemia também decorre da queda dos níveis de $1,25(\text{OH})_2$ vitamina D_3 , além da elevação do produto cálcio \times fósforo.

► Anúria

Caracteriza-se pela falta absoluta na produção de urina ($< 100 \text{ mL/24 h}$) e o diagnóstico requer a colocação de um cateter urinário para drenar a urina previamente formada e documentar a falta de produção de nova urina. Pode ser causada por distúrbios agudos ou crônicos; dentre os distúrbios agudos, a causa primária é a obstrução urinária total, que pode ocorrer em nível de ureteres ou uretra. Obstrução total de ureteres pode ser causada por calculose bilateral, compressão por tumores, fibrose retroperitoneal, ligadura inadvertida de ureteres e outros. Obstrução uretral total é incomum, geralmente relacionada com patologias da próstata (Tabela 35.5).

Tabela 35.5 Fatores etiológicos para anúria.

Oclusão bilateral de artérias renais

Oclusão bilateral de veias renais

Obstrução completa de ambos os ureteres

Obstrução completa da uretra

Necrose cortical bilateral (isquemia grave)

Glomerulonefrite rapidamente progressiva

Tipos graves de hipoperfusão renal podem causar necrose cortical bilateral, quadro raro que se caracteriza pela necrose dos glomérulos, além dos túbulos, e costuma se manifestar por anúria. Quadros graves de glomerulonefrite rapidamente progressiva, doenças da microvasculatura renal,

oclusão total de artérias renais e trombose de veias renais também devem ser considerados no diagnóstico diferencial de anúria e a suspeita clínica deve ser feita de acordo com as manifestações clinicolaboratoriais.

Insuficiência renal crônica apenas cursa com anúria quando a depuração de creatinina se aproxima virtualmente de zero. Quando há função renal residual, mesmo com valores muito baixos, a disfunção tubular, com defeito na reabsorção, ainda mantém o volume urinário, mesmo que inferior ao ideal.

► Tratamento

O tratamento da oligúria depende fundamentalmente de sua causa básica. Assim, se for estabelecida a queda do débito urinário por uma causa pré-renal, devemos tomar medidas no sentido de restaurar a pressão arterial e o estado de hidratação para que o paciente volte a urinar; assim como se for detectada uma obstrução urinária, esta deve ser corrigida. Em insuficiência renal aguda com lesão de parênquima, o tratamento deve ser dirigido à doença de base, e a terapia dialítica deve ser indicada nas situações de uremia, hiperpotassemia, hipervolemia e acidose metabólica. Note-se que, em casos de hipervolemia, mesmo com boa diurese, a diálise é indicada para correção da sobrecarga de volume, o que configura oligúria relativa, em que a diurese, apesar de estar dentro dos valores considerados normais, encontra-se inferior às necessidades do organismo. A hiponatremia, geralmente encontrada em insuficiência renal, aguda ou crônica, não deve ser tratada por reposição de sódio, pois é causada por hemodiluição e, em geral, o sódio corporal total está elevado. É necessária a restrição hídrica e, se houver indicação, tratamento dialítico.

Em insuficiência renal crônica, como a oligúria demonstra claramente a falência renal, o tratamento dialítico deve ser instituído.

► Referências selecionadas

- Blantz RC. Pathophysiology of pre-renal azotemia. *Kidney Int*, 1998; 53: 512-23.
- Brezis M, Rosen S, Epstein FH. Acute renal failure. In: Brenner BM, Rector FC (eds). *The kidney*. 4. ed. New York: W.B. Saunders, 1991; pp. 993-1112.
- Faver MD. The differential diagnosis of acute renal failure. In: Lazarus JM, Brenner BM (eds). *Acute renal failure*, 3. ed. New York: Churchill Livingstone, 1993; pp. 133-92.
- Klahr S, Miller SB. Acute oliguria. *N Engl J Med*, 1998; 38: 671-75.
- Miller TR, Anderson RJ, Linas SL *et al*. Urinary diagnostic indices in acute renal failure. *Ann Intern Med*, 1978; 89: 47-50.
- Thadhani R, Pascual M, Bonventre JV. Acute renal failure. *N Engl J Med*, 1996; 334: 1448-60.

36

Poliúria

Paula C. Lamparelli Elias

► Definição

Poliúria é um sintoma clínico importante, potencialmente grave, e caracteriza-se pelo aumento do volume de diurese superior a 2,5 a 3 ℓ em 24 h. Frequentemente, está associada à nictúria (diurese noturna) e ao aumento do número de micções. No entanto, a poliúria deve ser distinguida da polaciúria que também apresenta aumento do número de micções sem, contudo, aumentar o volume diário da diurese.

A *polidipsia*, definida pelo aumento da ingestão diária de líquidos, acompanha os quadros de poliúria e pode ser tanto causa quanto consequência desta.

Graus mais acentuados de poliúria ocasionam interrupção do sono e das atividades diárias habituais. Adicionalmente, complicações potencialmente graves podem ocorrer como hipovolemia, desidratação e rápida elevação das concentrações plasmáticas de sódio.

► Fisiologia da homeostase

Os rins são responsáveis pela manutenção da homeostase corporal (composição química e volume dos líquidos corporais), obtida pela variação na quantidade de água e solutos que irão compor a urina; a formação da urina tem início nos glomérulos em um processo de ultrafiltração do plasma. Com o fluxo sanguíneo normal, os glomérulos filtram em torno de 125 $m\ell$ de plasma por minuto, ou 180 ℓ de ultrafiltrado de plasma por dia. O ultrafiltrado é, então, submetido a um processo de reabsorção predominantemente de água, e secreção de solutos nos túbulos renais, o que resulta em um volume final de diurese de 1,5 a 2,5 ℓ por dia. Nos túbulos proximais, ocorre reabsorção de aproximadamente 150 ℓ de solução praticamente isotônica ao plasma, composta de

água e sódio. O restante do ultrafiltrado é reabsorvido nos ductos distais.

A reabsorção de água para concentração urinária não ocorre por transporte ativo. A concentração urinária ocorre com gasto energético mínimo por meio da interação de mecanismos na alça de Henle, medula renal e ductos coletores, denominado mecanismo de contracorrente e que decorre das características de distribuição anatômica dos túbulos e vasos sanguíneos. No ramo descendente da alça de Henle, ocorre reabsorção de água e excreção de ureia; já no ramo ascendente, impermeável à água, ocorre reabsorção de cloreto de sódio. As diferentes propriedades de reabsorção na alça de Henle conferem gradiente de osmolalidade na medula renal que varia de 300 mOsm/kg na junção corticomedular a 1.400 mOsm/kg na papila renal. Assim, no ramo descendente da alça de Henle, ocorre concentração do fluido intratubular até 1.400 mOsm/kg e sua diluição na alça ascendente.

A manutenção do volume do fluido extracelular (FEC) está relacionada principalmente com alterações no balanço do sódio, enquanto a tonicidade está diretamente ligada a variações no balanço de água. Um adequado volume do FEC possibilita a manutenção da pressão arterial com perfusão sanguínea ótima dos tecidos. Por outro lado, a manutenção da tonicidade do FEC tornará possível a estabilidade no volume e na função celular. A ingestão de sódio e água influenciará diretamente o volume e a concentração urinária. Para a manutenção da osmolalidade plasmática, os parâmetros de volume e concentração urinária poderão variar de 0,5 a 20 ℓ por dia e de 50 a 1.400 mOsm/kg, respectivamente.

No ser humano, a osmolalidade plasmática é mantida em limites estreitos próximo a 287 mOsm/kg. A osmolalidade plasmática é o principal regulador da arginina-vasopressina (AVP) e sua ação se faz por meio dos osmorreceptores localizados no sistema nervoso central. Depois de alcançado o limiar osmótico de liberação de AVP (280 mOsm/kg), a elevação de 1% da osmolalidade plasmática causa aumento linear detectável da AVP periférica (2,9 mOsm/kg liberam 1 pg/mℓ).

A AVP é o principal hormônio antidiurético dos vertebrados e desempenha um papel importante no equilíbrio hidrossalino do fluido extracelular, promovendo a absorção de água livre nos túbulos renais. O peptídeo precursor da AVP é sintetizado nos neurônios hipotalâmicos magnocelulares dos núcleos supraóptico e paraventricular e migra até a hipófise posterior (neuro-hipófise) por meio dos axônios neuronais que formam a haste hipofisária (Figura 36.1).

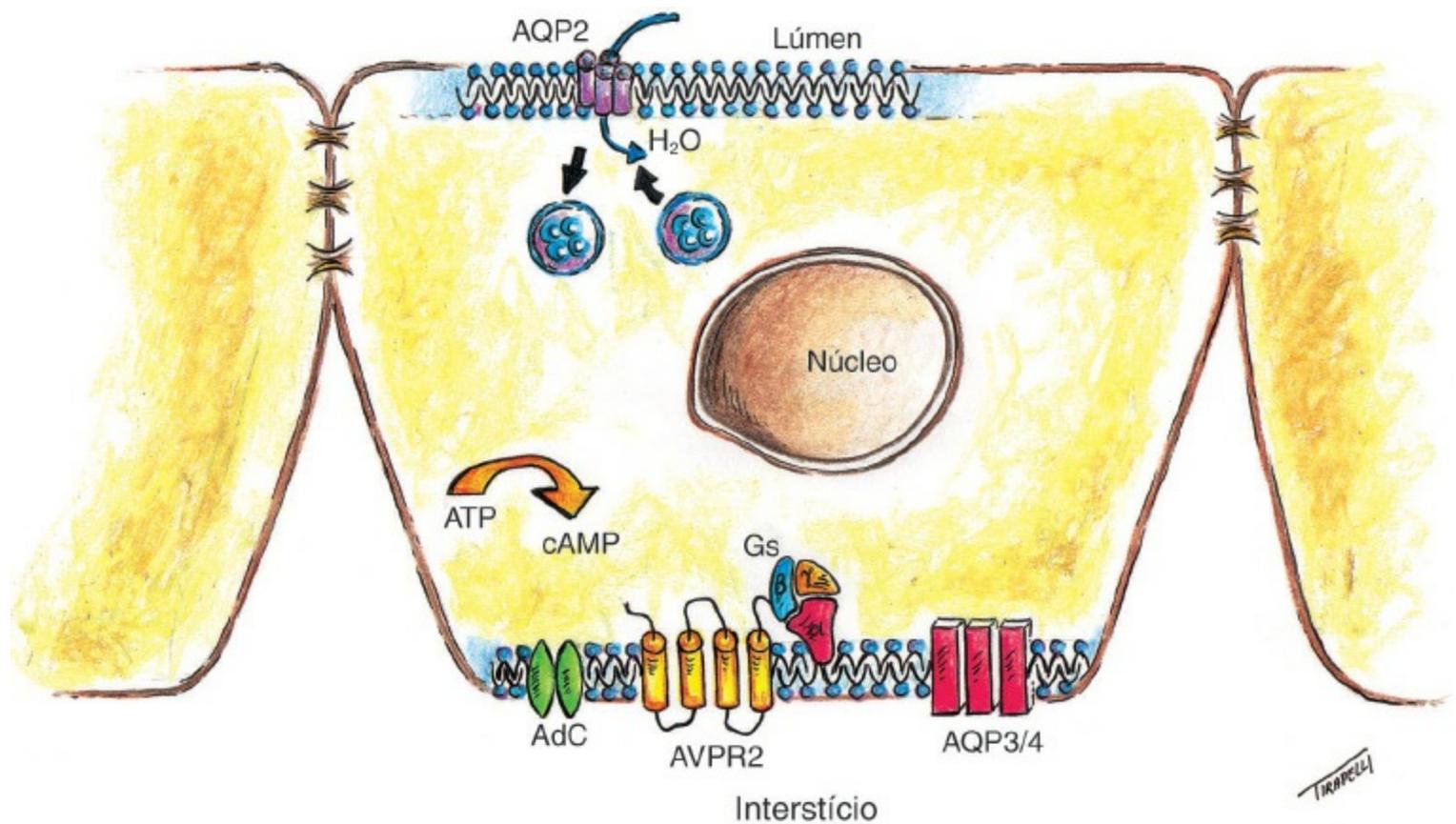


Figura 36.2 Desenho esquemático de uma célula renal do túbulo coletor distal. A ação renal da AVP periférica é feita via receptor específico de membrana ligado à proteína G (AVPR2). Após ligação da vasopressina ao receptor AVPR2, a proteína Gs ativa a adenilciclase (AdC) com consequente liberação de AMP cíclico (cAMP), desencadeando a fosforilação da proteinoquinase A, translocando os canais de água aquaporina 2 (AQP2) das vesículas citoplasmáticas para a membrana apical, possibilitando a absorção de água livre do lúmen para o interstício pelos canais de aquaporina 3 e 4 (AQP3/4) com consequente concentração urinária.

No controle da homeostase, a ingestão de líquidos regulada pela sede atua em harmonia com a AVP. Elevações da osmolalidade plasmática também desencadeiam a sede (Figura 36.3). Paralelamente, a deglutição de líquidos exerce um efeito inibitório à secreção de AVP, e isso ocorre antes que haja alteração na osmolalidade ou no volume plasmático.

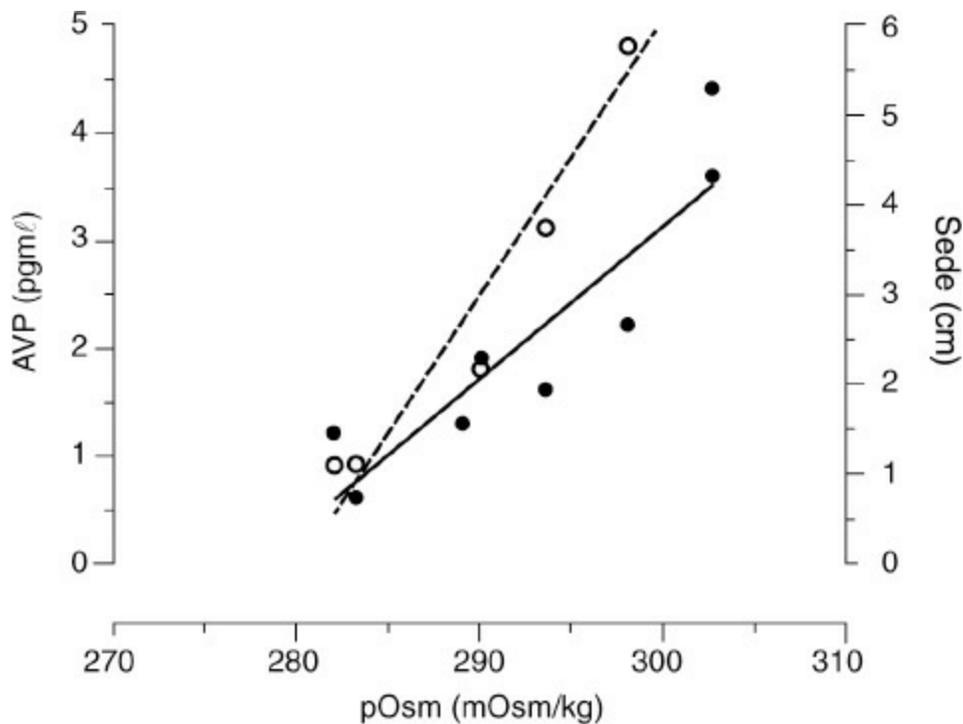


Figura 36.3 Curvas de vasopressina (AVP: —,•) e sensação de sede (---, ○) em resposta à elevação da osmolalidade plasmática (pOsm) em indivíduos normais.

► Etiologia

A poliúria pode ser classificada de acordo com o local renal envolvido, resultando no aumento da filtração glomerular, na diminuição da reabsorção nos túbulos proximais ou na alça de Henle, e/ou na diminuição da reabsorção de água nos ductos coletores distais. No entanto, a divisão da poliúria de acordo com a composição da urina (poliúria osmótica e poliúria hipo-osmolar) é a mais utilizada e a mais prática, e será adotada na sequência deste capítulo.

■ Poliúria osmótica

A *poliúria osmótica* é definida pela poliúria desencadeada por aumento significativo de um soluto sanguíneo (glicose, cálcio, ureia), com maior excreção de água no processo de filtração renal. A variabilidade na excreção total de solutos depende principalmente da dieta do indivíduo, assim como da ocorrência de estados patológicos que cursam com alterações plasmáticas destes solutos. Assim, casos de pacientes com diabetes melito descompensado e consequente hiperglicemia; hipercalcemia de qualquer etiologia; insuficiência renal na fase inicial e fase pós-obstrutiva de vias urinárias provocam poliúria osmótica.

■ Poliúria hipo-osmolar

A *poliúria hipo-osmolar* pode ocorrer em estados de hipervolemia, como na insuficiência cardíaca congestiva, mas as queixas referentes ao sistema cardiorrespiratório são as de maior

significância. As síndromes poliúricas associadas a alterações de secreção ou ação da AVP são agrupadas em: diabetes insípido *neurogênico* e diabetes insípido *nefrogênico* (Tabela 36.1). Outras síndromes marcadas pela poliúria, mas sem apresentar alteração da secreção ou ação da AVP, são a polidipsia primária ou diabetes insípido *psicogênico* e diabetes insípido *dipsogênico*.

Tabela 36.1 Causas de diabetes insípido.

Diabetes insípido neurogênico

Congênito

Autossômico dominante (gene AVP-NPII: peptídio sinalizador e neurofisina)

Autossômico recessivo (gene AVP-NPII: AVP)

Síndrome de Wolfram (DIDMOAD)

Adquirido

Trauma: acidental; cirúrgico

Neoplasias: macroadenomas hipofisários; craniofaringioma; glioma; pinealoma; germinoma; meningioma

Doenças granulomatosas: histiocitose X; sarcoidose

Doenças infecciosas: tuberculose; blastomicose; meningite; encefalite

Vascular: apoplexia hipofisária; aneurisma; hemorragia (intraventricular, subaracnoide)

Autoimune (neuro-hipofisite)

Gravidez

Secundário a medicamentos (fenitoína, haloperidol)

Diabetes insípido nefrogênico

Congênito

Ligado ao X (receptor V2)

Autossômico recessivo ou dominante (AQP2)

Adquirido

Secundário a medicamentos (lítio, demeclociclina, cisplatina)

Alterações metabólicas: hipopotassemia

Doença renal crônica: obstrução ureteral; doença policística

O diabetes insípido neurogênico caracteriza-se por polidipsia e poliúria hipo-osmolar. Frequentemente, o paciente apresenta preferência por água gelada. O volume da diurese poderá variar de acordo com o grau de deficiência da AVP, de 3 a 6 *ℓ* nas manifestações parciais da doença, chegando a 10 a 12 *ℓ* nos tipos completos da doença, não excedendo 18 *ℓ*, volume que corresponde à capacidade máxima de filtração renal em adultos. No diabetes insípido neurogênico, a distribuição da diurese ao longo das 24 h é homogênea com volumes de diurese semelhantes nos períodos diurno e noturno, diferentemente do que se observa em pacientes com diabetes insípido psicogênico, nos quais o volume de diurese diurno é notadamente maior que o

noturno. Os pacientes com diabetes insípido neurogênico raramente apresentam alteração da regulação da sede; assim, a elevação da osmolalidade plasmática resulta na pronta resposta da sede com ingestão de água e reposição do líquido perdido, evitando a desidratação hipertônica. Nos casos em que o paciente não tiver acesso livre à água, como idosos acamados, crianças recém-nascidas até aproximadamente 2 anos de idade e pacientes dependentes de terceiros, um quadro de desidratação grave poderá se instalar, acompanhado de febre sem foco identificável e alterações da consciência. A desidratação, grave e repetida, é característica de crianças com menos de 2 anos de idade.

Em geral, a poliúria do diabetes insípido neurogênico adquirido é de início abrupto (1 a 2 dias) e a primeira queixa pode ser enurese noturna. Quando o quadro clínico de poliúria está ligado a um evento traumático (cirúrgico, acidental) a poliúria pode apresentar um padrão trifásico que se caracteriza por poliúria imediatamente após o trauma com duração de 24 a 48 h, normalização da diurese nos 2 a 4 dias subsequentes e, novamente, poliúria mantida 5 a 7 dias pós-trauma.

Os pacientes portadores de diabetes insípido neurogênico tipo familiar autossômico dominante, causado por mutações no gene da AVP, apresentam poliúria e polidipsia na primeira década de vida, em geral após o segundo ano. A deficiência da secreção da AVP ocorre de maneira progressiva. O hormônio precursor mutante da AVP apresenta alteração da estrutura terciária da molécula e conseqüente deficiência de migração axônica. O acúmulo desta molécula mutante nos corpos celulares dos neurônios magnocelulares atua como agente citotóxico e causa a degeneração gradual destes neurônios. Embora mais raro, Wilcutts *et al.* (1999) descreveram uma família portadora de diabetes insípido neurogênico familiar autossômico recessivo, cuja mutação está localizada na porção codificadora da AVP, resultando na síntese de uma AVP mutante (Leu-AVP) com afinidade ao receptor V2 renal reduzida em 30 vezes com relação à AVP selvagem.

O diabetes insípido nefrogênico decorre de insensibilidade renal às concentrações normais de AVP plasmática, seja por alteração da ligação da AVP ao receptor V2 renal ou por alterações nos canais de água, aquaporina 2. O quadro clínico é semelhante àquele decorrente do déficit de secreção da AVP, exceto quando no tipo hereditário. Nestes casos, o paciente portador de mutações do receptor renal V2 ou da aquaporina 2 apresentará poliúria desde o nascimento, com quadros frequentes de desidratação, hipernatremia, baixo ganho ponderoestatural e febre sem foco identificável. Os quadros repetidos de desidratação e hipernatremia podem comprometer o desenvolvimento neuropsicomotor e de atividades cognitivas.

A polidipsia primária é subdividida em diabetes insípido psicogênico e diabetes insípido dipsogênico, de acordo com a etiologia, decorrentes respectivamente de alterações de comportamento (psicoses, esquizofrenia etc.) ou alterações orgânicas no centro da sede ou osmorreceptores. Ambas as manifestações são raras na infância. Os pacientes com diabetes insípido psicogênico apresentam ingestão exagerada de água, levando à hiper-hidratação, com conseqüente poliúria e habitualmente diurese diurna maior que a noturna. O limiar da sede apresenta-se diminuído, mas o limiar osmótico de secreção da AVP está preservado.

► Anamnese

A definição do volume de diurese e a história clínica são críticos. Volumes maiores que 5 ℓ em 24 h são fortes indicativos de diabetes insípido, já que raramente as diurese osmóticas ultrapassam este volume. A distribuição da diurese ao longo das 24 h também auxilia no diagnóstico diferencial; assim, a solicitação dos volumes de diurese e de ingestão hídrica, divididas a cada 12 h, indicará se existe ou não horário preferencial da diurese. Pacientes com polidipsia primária tendem a apresentar volumes de diurese e ingestão hídrica maiores durante o período de vigília, “poupando” a fase do sono.

É muito importante a pesquisa do uso de medicações que possam cursar com alterações da concentração urinária. O diabetes insípido nefrogênico pode ser induzido por medicamentos como carbonato de lítio, demeclociclina e cisplatina; o carbonato de lítio causa diabetes insípido nefrogênico em aproximadamente 50% dos casos. História recente de uso de anti-inflamatórios não hormonais pode estar implicada em possível necrose tubular aguda renal com insuficiência renal e poliúria. O uso de diuréticos deve ser sempre pesquisado.

A pesquisa de doenças concomitantes como diabetes melito, litíase renal de repetição e suas queixas clínicas relacionadas pode dirigir o diagnóstico etiológico das poliúrias de causa osmótica. O surgimento abrupto da sintomatologia, a caracterização da urina clara e abundante e a preferência pela água gelada são características no paciente com diabetes insípido.

► Exame físico

Em geral, os achados ao exame físico não são significativos, mas a desidratação pode ocorrer, particularmente em casos de poliúria osmótica por diabetes melito descompensado e em pacientes que não têm acesso livre à água. Os pacientes com diabetes insípido, que apresentam o mecanismo da sede preservada, conseguem repor as perdas hídricas e, portanto, não sofrem desidratação ao exame físico.

Ocasionalmente, a alta ingestão de líquidos pode diminuir a ingestão alimentar e ocasionar discreta perda ponderal.

► Exames complementares

Após a confirmação da poliúria, é necessário realizar as determinações plasmáticas da glicemia, calcemia, natremia e potassemia. A determinação de glicemia de jejum e calcemia é fundamental para afastar ou confirmar o diagnóstico de poliúria osmótica, assim como a determinação da função renal pelas dosagens de creatinina e ureia sérica. A dosagem da natremia pode indicar o grau de desidratação que o paciente apresenta. A potassemia também deverá ser investigada, já

que a hipopotassemia é causa de diabetes insípido nefrogênico.

A urina tipo I também poderá auxiliar no diagnóstico diferencial. A ocorrência de glicose ou de cristais sugere hiperglicemia e hipercalcemia, respectivamente. Densidade urinária baixa ($< 1.010 \text{ mOsm/kg}$) é sugestiva de poliúria hipo-osmolar.

A complementação diagnóstica deverá ter como base os valores de osmolalidade plasmática (pOsm) e osmolalidade urinária (uOsm). Valores de pOsm $> 300 \text{ mOsm/kg}$ com uOsm concomitante $< 300 \text{ mOsm/kg}$ são indicativos de diabetes insípido. Por outro lado, valores de pOsm $< 270 \text{ mOsm/kg}$ associados a osmolalidade urinária $> 600 \text{ mOsm/kg}$ praticamente excluem o diagnóstico. No entanto, a maior parte dos pacientes com diabetes insípido mantém-se hidratada pela ingestão de água, podendo apresentar pOsm normal ou até discretamente reduzida e uOsm $< 600 \text{ mOsm/kg}$. Nesses casos, devem ser realizados testes funcionais que distingam o diabetes insípido da polidipsia primária.

O hipotireoidismo e o hiposuprarrenalismo podem mascarar a poliúria do diabetes insípido por diminuição do *clearance* de água livre, portanto, tais falências devem ser compensadas antes do início da investigação.

► Referências selecionadas

Alves MM. Fisiologia renal. In: Alves MM (ed). Fisiologia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007. pp. 730-67.

Baylis PH, Gill GV. The investigation of polyuria. Clin Endocrinol Metab, 1984; 13: 295-310.

Baylis PH, Thompson C, Burd J *et al.* Recurrent pregnancy-induced polyuria and thirst due to hypothalamic diabetes insipidus: an investigation into possible mechanisms responsible for polyuria. Clin Endocrinol (Oxf), 1986; 24: 459-66.

Elias PC, Elias LL, Torres N *et al.* Progressive decline of vasopressin secretion in familial autosomal dominant neurohypophyseal diabetes insipidus presenting a novel mutation in the vasopressina-neurophysin II gene. Clin Endocrinol (Oxf), 2003; 59: 511-18.

Morello JP, Bichet DG. Nephrogenic diabetes insipidus. Annu Rev Physiol, 2001; 63: 607-30.

Olias G, Richter D, Schmale H. Heterologous expression of human vasopressin-neurophysin precursors in a pituitary cell line: defective transport of a mutant protein from patients with familial diabetes insipidus. DNA Cell Biol. 1996; 15: 929-35.

Robertson GL. Diabetes insipidus. Endocrinol Metab Clin North Am, 1995; 24: 549-72.

Robertson GL. Differential diagnosis of polyuria. Annu Rev Med, 1988; 39: 425-42.

Verbalis JG. Management of disorders of water metabolism in patients with pituitary tumors. Pituitary. 2002; 5: 119-32

Willcutts MD, Felner E, White PC. Autosomal recessive familial neurohypophyseal diabetes insípido with continued secretion of mutant weakly active vasopressin. Hum Mol Genet, 1999; 8: 1303-7.

37

Sintomas Miccionais

Silvio Tucci Junior, Aduino José Cologna e Haylton Jorge Suaid

► Introdução

Na consulta médica, os sintomas são referidos pelo paciente ou questionados pelo médico durante a obtenção cuidadosa da história da doença atual. É importante que sejam detalhados e quantificados quanto a duração, intensidade, cronicidade, periodicidade e comprometimento funcional. Além disso, devem ser pesquisados os fatores desencadeantes, os de piora e os de melhora. A correta análise da sintomatologia supõe hipóteses diagnósticas que são confirmadas ou excluídas pelos exames laboratoriais.

A interpretação dos sintomas urinários, principalmente os miccionais, deve ser criteriosa, pois podem estar relacionados tanto com doenças urológicas quanto com as de outros sistemas. Em geral, os sintomas estão associados à dor e ao desconforto; os sintomas miccionais propriamente ditos, às vezes, se relacionam com alterações do aspecto macroscópico da urina.

► Dor

■ Dor vesical

Está associada a distensão vesical aguda ou inflamação, sendo referida na região suprapúbica. Nos processos inflamatórios ou infecciosos vesicais, a dor suprapúbica está frequentemente acompanhada de sintomas miccionais irritativos como polaciúria e disúria, além de febre, ocasionalmente. Entretanto, a dor não é queixa comum na distensão vesical crônica.

■ Dor prostática

Causada pela distensão da cápsula prostática pelo edema local secundário a processos inflamatórios agudos, está também associada a outros sintomas irritativos. É comum o paciente referi-la como desconforto perineal ou retal. Vale lembrar que as prostatites agudas podem evoluir com retenção urinária aguda.

■ Dor peniana

É sintoma referido em diferentes doenças do trato urinário, como litíase ureteral distal ou vesical, uretrites e parafimose. Queixa de dor peniana durante a ereção está frequentemente relacionada com doença de Peyronie ou priapismo.

■ Dor testicular e escrotal

Pode resultar de afecções cutâneas secundárias a infecções dos folículos pilosos ou do quadro clínico grave da gangrena de Fournier, infecção necrosante da pele escrotal e períneo. Geralmente acompanhada por sinais inflamatórios, como edema, hiperemia e calor local, a dor testicular de início agudo associa-se aos casos de orquiepididimite e aos de torção testicular ou do apêndice testicular (os últimos, mais comuns em crianças) ou a traumatismos. Já em doenças testiculares crônicas não inflamatórias, como hidrocele e varicocele, a dor local costuma ser referida como sensação de peso e desconforto. Em geral, a neoplasia testicular manifesta-se como aumento inicialmente indolor da gônada, com dor ou desconforto de início insidioso.

Outras condições clínicas a serem consideradas são resultantes de hérnia inguinal encarcerada e/ou estrangulada ou, então, de distensão aguda do escroto e da túnica vaginal testicular em crianças com persistência do conduto peritôniovaginal. Embora seja pouco frequente, a última situação pode ocorrer após esforço abdominal, como o choro.

► Sintomas miccionais

Atualmente descritos como sintomas do trato urinário inferior (STUI, ou *LUTS*, da sigla em inglês, *low urinary tract symptoms*), podem ser didaticamente divididos naqueles relacionados com as alterações do volume urinário, em sintomas irritativos, obstrutivos e de continência. É importante enfatizar que doenças diferentes podem causar sintomas semelhantes no trato urinário inferior e, assim, não estão necessariamente ligados a etiologias específicas.

■ Alterações do volume urinário

Oligúria é definida como a produção de 100 a 400 mL/dia de urina; e *anúria*, como fluxo urinário inferior a 100 mL/dia. A redução do débito urinário depende de fatores que podem ocorrer isolados ou em associação:

- *Pré-renais* (55 a 60% dos casos): como desidratação, hemorragias ou outras condições que reduzam o volume sanguíneo, e também baixo débito cardíaco, vasodilatação sistêmica e vasoconstrição renal, todos ocasionando hipoperfusão renal
- *Renais* (35 a 40%): quando relacionados com perda ou redução da função renal global, causada por doenças que envolvem os grandes vasos ou a microvascularização renal, causas isquêmicas e nefrotóxicas e doenças tubulointersticiais
- *Pós-renais* (< 5%): quando secundários a obstruções das vias urinárias. Os processos obstrutivos podem ser bilaterais ou ocorrer em pacientes com rim único. Os fatores etiológicos mais frequentes são as litíases renoureterais, a fibrose retroperitoneal idiopática ou secundária à radioterapia pélvica por neoplasias ginecológicas ou gastrintestinais, em sua maioria, além de compressão ou infiltração neoplásica dos ureteres, colo vesical e uretra, seja por neoplasia intrínseca do trato urinário ou não. Além disso, devem ser consideradas as estenoses traumáticas e as iatrogênicas da uretra e dos ureteres.

■ Sintomas irritativos

São mais frequentemente associados aos processos inflamatórios e infecciosos do trato urinário, principalmente infecções bacterianas da bexiga e próstata. No entanto, também podem ser causados por corpos estranhos intravesicais, inflamações inespecíficas, rádio e/ou quimioterapia, neoplasias e disfunções vesicais de etiologia neurogênica. São eles:

- *Disúria*: dificuldade ou dor à micção, às vezes também referida como sensação de queimação ou ardor uretral, e pode indicar processo inflamatório na bexiga ou uretra. As causas mais comuns de micção dolorosa incluem infecção, litíase, neoplasias e corpo estranho (p. ex., cateter duplo J). O desconforto que ocorre no início da micção geralmente indica origem uretral, ao passo que a disúria terminal pode denotar alteração vesical
- *Estrangúria*: tipo de disúria cujo desconforto intenso é acompanhado de micções de pequeno volume
- *Frequência*: aumento do número diário de micções pelo paciente. Pode ser secundária à redução da capacidade vesical observada em alguns tipos de disfunções vesicais neurogênicas e após processos inflamatórios específicos como a tuberculose do trato urinário. Pode também estar relacionada com aumento do volume urinário (poliúria), como no diabetes melito ou insípido descompensados
- *Noctúria*: equivalente noturno da *frequência*
- *Nictúria*: ocorrência de eliminação de volumes maiores de urina à noite em comparação ao período diurno; sintoma associado à reabsorção noturna, em decúbito, de líquido acumulado no espaço extravascular quando o paciente está em pé. Quando grandes volumes líquidos são mobilizados, pode causar *noctúria*, mesmo que haja capacidade vesical normal
- *Urgência*: desejo miccional súbito e intenso que pode ou não ser controlável.

O termo *bexiga hiperativa* refere-se ao conjunto de sintomas de frequência e urgência, acompanhados ou não por incontinência, na ausência de doenças ou fatores irritativos locais que poderiam ser sua causa. O diagnóstico de *bexiga hiperativa* tem por base o estudo urodinâmico em que são identificadas as contrações vesicais involuntárias (ou não inibidas).

■ Sintomas obstrutivos

Pela associação com a obstrução da via de saída vesical, mais frequentemente causada pela *hiperplasia prostática benigna*, (HPB), estes sintomas eram anteriormente referidos como *prostatismo*. No entanto, como podem existir outros fatores etiológicos, dentre eles o adenocarcinoma prostático, a estenose do colo vesical ou da uretra, neoplasias e até disfunções vesicoesfincterianas de origem neurológica, tal termo não é mais utilizado. São eles:

- *Diminuição da força e calibre do jato urinário*: sintomas que evoluem gradualmente, correspondendo ao progressivo aumento da resistência uretral
- *Hesitação*: demora em iniciar a micção
- *Esforço miccional*: uso do aumento da pressão intra-abdominal para auxiliar a micção, seja pela contração da musculatura abdominal ou pela manobra de Valsalva
- *Gotejamento terminal*: o gotejamento de urina pelo meato uretral após o término do jato urinário é queixa comum na obstrução infravesical. Ocasionalmente, pode representar a saída, após o ato da micção, da urina retida em um divertículo uretral
- *Sensação de urina residual*: incapacidade de esvaziar completamente a bexiga durante a micção
- *Interrupção ou intermitência do jato urinário*: interrupção súbita e dolorosa do jato urinário, que pode ocorrer na litíase que obstrui aguda e intermitentemente o colo vesical durante a micção, ou então ser causada pelos lobos prostáticos laterais
- *Retenção urinária*: dificuldade de iniciar o ato da micção e esvaziar adequadamente a bexiga. Costuma ser precedida e associada aos outros sintomas obstrutivos. Quando aguda, geralmente acompanha-se de desconforto suprapúbico intenso. Por outro lado, pode ser gradual e em virtude da progressão lenta e contínua do processo obstrutivo, que é acompanhada da também progressiva perda da capacidade do músculo detrusor em vencer a resistência ao fluxo urinário. Nestes casos, são observados grandes volumes vesicais com poucas alterações sintomáticas
- *Alteração do tipo de jato urinário*: a queixa de jato urinário duplo ou espalhado pode estar associada à obstrução infravesical. Essa alteração pode ser intermitente e não ter ligação com doenças urológicas.

■ Incontinência

Incontinência urinária é a perda involuntária de urina. Durante a obtenção da história da doença atual, é importante que sejam caracterizados os diferentes tipos de incontinência, o que torna possível determinar sua etiologia e o tratamento diferenciado dirigido a cada um deles.

Incontinência total

Manifesta-se pela perda contínua de urina e está associada a diversas doenças e anomalias congênitas e adquiridas; é observada em pacientes portadores do complexo extrofia-epispadia, nas fístulas vesicovaginais e ureterovaginais secundárias a cirurgia ginecológica e radioterapia, ou após procedimentos obstétricos. Nos casos de ectopia ureteral em meninas nas quais um dos

ureteres implanta-se inferiormente ao colo vesical (podendo estar até junto ao meato ureteral), a paciente queixa-se de incontinência associada a episódios normais de micção, já que o ureter contralateral está normalmente implantado na bexiga. Homens com ectopia uretral não apresentam incontinência urinária pelo fato de o implante ser sempre proximal ao esfíncter ureteral externo.

Uma causa comum deste tipo de incontinência é a lesão dos mecanismos esfíncterianos do colo vesical e uretra causada por traumatismos, cirurgias e parto vaginal. Adicionalmente, as disfunções vesicoesfíncterianas neurogênicas podem apresentar queixa semelhante.

Incontinência paradoxal

Ocorre em pacientes com retenção urinária crônica grave e com grande volume residual, associado à completa incapacidade de contração do músculo detrusor, quando então a bexiga funciona apenas como reservatório com capacidade completa. Nesta situação, o fluxo urinário manifesta-se como gotejamento constante. Durante o exame físico, é possível palpar a bexiga distendida, às vezes até junto ou anterior à cicatriz umbilical.

Incontinência de esforço

Consiste na perda súbita de urina em situações ou atividades que causem aumento da pressão abdominal como tosse, espirro, exercícios *etc.* Durante essas atividades, o aumento transitório da pressão abdominal é transmitido à bexiga e, quando ultrapassa a resistência uretral, provoca perda súbita da urina. Pode estar relacionada com a frouxidão do assoalho pélvico após partos vaginais, mas é também observada em homens submetidos à prostatectomia radical por adenocarcinoma prostático, em que tenha havido lesão do esfíncter uretral externo.

Incontinência de urgência

Perda de urina precedida ou acompanhada de intenso e urgente desejo miccional. Embora seja mais comumente observada nos pacientes com processos inflamatórios e infecciosos vesicais graves, há também ocorrência nos casos de disfunção vesical de etiologia neurogênica e nas obstruções infravesicais graves com redução da complacência vesical.

Enurese

Trata-se da perda urinária durante o sono. Embora seja frequente em crianças até 5 anos de idade, pode persistir em 1% das crianças até os 15 anos de idade. Durante obtenção da história médica, é importante perguntar sobre sintomas associados, como perda urinária diurna e incontinência de urgência que, se presentes, podem indicar a necessidade de exames urológicos adicionais.

► Escore de sintomas prostáticos

Em 1992, a Associação Americana de Urologia introduziu um escore para a avaliação de pacientes com queixas referentes ao trato urinário inferior, sendo amplamente validado e utilizada

na clínica urológica desde então. O escore é obtido com base em respostas a 7 questões. Com a inclusão pela Organização Mundial da Saúde de um quesito referente à qualidade de vida, o questionário passou a ser conhecido como Escore Internacional de Sintomas Prostáticos (International Prostatic Score Symptoms – I-PSS), como demonstrado na Tabela 37.1.

Tabela 37.1 Escore Internacional de Sintomas Prostáticos.

| | Nenhuma | Menos de 1 vez em 5 | Menos da metade das vezes | Metade das vezes | Mais da metade das vezes | Quase sempre |
|--|---------|---------------------|---------------------------|------------------|--------------------------|--------------|
| 1. No último mês, quantas vezes você teve a sensação de não esvaziar completamente a bexiga após terminar de urinar? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 2. No último mês, quantas vezes você teve de urinar novamente em menos de 2 h após ter urinado? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 3. No último mês, quantas vezes você observou que, ao urinar, parou e recomeçou várias vezes? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 4. No último mês, quantas vezes você observou que foi difícil conter a urina? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 5. No último mês, quantas vezes você observou que o jato urinário estava fraco? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 6. No último mês, quantas vezes você teve de fazer força para começar a urinar? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 7. No último mês, quantas vezes, em média, você teve de se levantar à noite para urinar? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |

Escore total de sintomas:

O número total de pontos pode variar de 0 a 35, com escores de 0 a 7; 8 a 18 e 19 a 35, indicando, respectivamente, sintomatologia leve, moderada e intensa (ou grave). Assim, a análise do conjunto desses sintomas pode, de maneira objetiva, auxiliar na avaliação da sintomatologia do paciente e oferecer subsídios para a indicação terapêutica; é útil também no seguimento de pacientes, bem como para avaliar o resultado do tratamento, se clínico ou cirúrgico.

Deve ser ressaltado que, assim como os sintomas obstrutivos ou irritativos, esse escore não é específico e pode ocorrer secundariamente a várias situações clínicas; há relatos de escores de sintomas similares tanto em homens quanto em mulheres entre 55 e 79 anos de idade. Nos dias atuais, existe, igualmente, instrumento para a avaliação da qualidade de vida relacionada com a sintomatologia miccional (Tabela 37.2).

Tabela 37.2 Qualidade de vida relacionada com os sintomas urinários.

Muito

Muito

| | Feliz | satisfeito | Satisfeito | Regular | Insatisfeito | insatisfeito | Infeliz |
|--|-------|------------|------------|---------|--------------|--------------|---------|
| Se você tivesse que passar o resto da sua vida com sua condição urinária do modo como está hoje, como se sentiria? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |

► Referências selecionadas

- Arsdalen KNV. Signs and symptoms: The initial examination. In: Hanno PM, Malkowicz SB, Wein AJ, editors. Penn clinical manual of urology. Philadelphia: Saunders, 2007. pp. 37-74.
- Barry MJ, Fowler FJ, O'Leary MP *et al.* The American Urological Association symptom index for benign prostatic hyperplasia. *J Urol*, 1992; 148: 1549-57.
- Gerber GS, Brendler CB. Evaluation of the urologic patient: History, physical examination, and urinalysis. In: Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC *et al.* (eds). *Campbell-Walsh Urology*. 9. ed. Philadelphia: Saunders, 2007. pp. 79-110.
- Lepor H, Machi G. Comparison of AUA symptom index in unselected males and females between fifty-five and seventy-nine years old. *Urology*, 1993; 42: 36-40.

38

Anemia e Palidez

Thiago Tavares e Eduardo Magalhães Rego

► Introdução

O termo anemia refere-se, de maneira geral, à diminuição da massa de hemácias, mas o parâmetro laboratorial que melhor se adéqua à prática clínica é a dosagem de hemoglobina (Hb). Assim, a Organização Mundial da Saúde define como *anemia* a diminuição da concentração de hemoglobina para valores menores que 13 g/dℓ para homens adultos, 12 g/dℓ para mulheres adultas e 11 g/dℓ para gestantes e crianças de 6 meses a 6 anos. Além disso, os valores podem ser 1 a 2 g/dℓ menores em negros, se comparados com caucasianos. Esses valores de referência foram estabelecidos para o nível do mar e populações que vivem a grandes altitudes apresentam valores de hemoglobina mais elevados.

► Sintomas e sinais

Os sintomas da anemia dependem da magnitude da diminuição dos níveis de hemoglobina, da velocidade do estabelecimento da anemia e da capacidade de adaptação do sistema cardiovascular, que responde à diminuição da entrega de oxigênio aos tecidos periféricos com o aumento do débito cardíaco. De modo geral, é possível afirmar que a sintomatologia é diretamente proporcional à gravidade da anemia, inversamente à eficácia dos mecanismos adaptativos e intensifica-se exponencialmente com atividade física que exige O₂.

Na anemia *aguda* (por perda súbita de sangue), os sinais refletem a hipovolemia. Na anemia de *estabelecimento lento*, a volemia é normal, uma vez que a diminuição da massa eritrocitária é compensada pela expansão do volume plasmático e os sintomas de hipoxia tecidual predominam. Além desses, as ações homeostáticas compensadoras contribuem diretamente para os sinais e os

sintomas da anemia. Os órgãos e os tecidos com maior gradiente entre a pressão de O₂ arterial e o venoso, isto é, em que as funções consomem mais oxigênio, são aqueles cuja função é mais afetada pela anemia. São eles: sistema nervoso central, miocárdio, musculatura estriada e, em menor grau, vísceras abdominais. Os rins são resistentes à anemia crônica e muito sensíveis à aguda, pois a fonte energética da função filtrante é a pressão arterial.

Nas anemias leves, há apenas irritabilidade, cefaleia, fadiga e dispneia aos esforços físicos continuados e mais intensos; pode surgir angina de peito se houver insuficiência coronariana ou claudicação intermitente, se houver insuficiência arterial periférica, mesmo que antes fossem assintomáticas. A *palidez* somente é notada com especial atenção às mucosas, à parte glabra dos lábios, à palma das mãos e aos leitos ungueais. É facilmente disfarçada pela congestão tegumentar do choro, da febre e da recente exposição ao sol. É importante salientar que a palidez de pele e mucosas pode ocorrer em pacientes com vasoconstrição e má perfusão periférica, mesmo com níveis circulantes de hemoglobina normais. Um exemplo de tal situação são os quadros de choque cardiogênico.

Com níveis de hemoglobina entre 6 e 9 g/dℓ, a palidez pode ser facilmente notada, há tontura e lipotimia, taquicardia, dispneia, palpitações e fadiga surgem aos menores esforços, tais como subir escadas ou acelerar o passo, além de dores nos membros inferiores.

Com níveis de hemoglobina inferiores a 6 g/dℓ, a sintomatologia está presente mesmo no desempenho das atividades sedentárias e, quando os níveis são inferiores a 3,5 g/dℓ, a insuficiência cardíaca é iminente.

Como destacado anteriormente, as correlações apresentadas entre níveis de hemoglobina e gravidade de sintomas e sinais de anemia são genéricas e dependem, em grande parte, da capacidade de adaptação de cada indivíduo.

► Principais mecanismos fisiológicos de adaptação à anemia

Os principais mecanismos fisiológicos de adaptação à anemia são os seguintes:

- Redistribuição circulatória com vasoconstrição periférica para poupar áreas nobres como sistema nervoso central
- Aumento do débito cardíaco
- Aumento das concentrações de 2,3-difosfoglicerato nas hemácias, causando a diminuição da afinidade da hemoglobina ao oxigênio e favorecendo a melhor entrega do último aos tecidos
- Aumento da síntese de eritropoetina pelas células peritubulares renais
- Mudança de comportamento: nas anemias de instalação lenta, os pacientes, sem se dar conta, diminuem progressivamente a atividade física para evitar a aparição dos sintomas.

► Abordagem ao paciente com anemia

■ Anamnese dirigida

Na abordagem de um paciente com suspeita de anemia, a anamnese deve caracterizar sintomas relacionados diretamente com a diminuição da massa eritrocitária (p. ex., palidez, fadiga), como os associados aos mecanismos de adaptação à anemia (p. ex., taquicardia e dispneia aos esforços). Também é necessário determinar tempo e velocidade de instalação da doença, existência de fatores desencadeantes, história alimentar e ocupacional, uso de medicações, sinais e sintomas de infecções, viagens a áreas endêmicas de malária ou hepatite, determinação do risco de contaminação pelo HIV, influência atual ou pregressa de etilismo ou tabagismo, bem como a história familiar. Os sintomas de anemia e os associados ao quadro básico fornecem informações importantes, tanto para abordagem dos tipos congênitos quanto dos adquiridos (Tabela 38.1).

Tabela 38.1 Aspectos importantes a serem pesquisados na investigação de pacientes com anemia.

Antecedentes pessoais e familiares

Histórico alimentar (vegetarianos restritos, veganos, têm maior risco de desenvolver anemia megaloblástica; pacientes idosos ou institucionalizados, que se alimentam apenas de chá e torradas, apresentam maior risco de desenvolver anemia pluricausal, ferropriva e megaloblástica. Finalmente, é necessário ressaltar que, em grande quantidade, os fitatos podem inibir a absorção de ferro)

História de má absorção intestinal

Gastrectomias ou ressecções intestinais

Consanguinidade dos pais

Familiares com histórico de anemia (anemia falciforme e outras hemoglobinopatias relacionadas com modificações estruturais ou síntese de hemoglobina)

Raça (nos negros, há maior frequência de doenças falciformes, e nos indivíduos de origem mediterrânea, talassemias)

Retardo no desenvolvimento neuropsicomotor (anemia de Fanconi, síndrome de Blackfan-Diamond)

Profissão e ambiente de trabalho (exposição a agentes mielotóxicos, chumbo, radiação etc.)

Alcoolismo

Uso de medicações

Grupo de risco para HIV

Condições que provocam ou facilitam o aparecimento da anemia

Gravidez

Fase de crescimento

Hipotireoidismo

Insuficiência renal

Neoplasias

Sinais e sintomas adicionais que possibilitam identificar o tipo e a etiologia da anemia

Manifestações hemorrágicas. Estas são a principal causa de anemia ferropriva e é imperioso investigar locais de sangramento e sua possível causa. O aumento do fluxo menstrual de modo persistente e a perda por parasitoses intestinais estão frequentemente

associados à carência de ferro na mulher em idade fértil e nas crianças, respectivamente. Embora, os locais mais comuns sejam o trato gastrointestinal e o aparelho genital, as perdas podem ocorrer no trato urinário (hematúria) e no trato respiratório alto ou baixo; nos idosos, em especial, é necessário estar ciente de que é comum a ocorrência de sangramento oculto, pois se associa a neoplasias intestinais

Sinais de infiltração de tecidos por células neoplásicas. Em particular, é necessário estar atento à ocorrência de esplenomegalia ou adenomegalias (que, por exemplo, podem estar associadas a leucemias, linfomas ou a doenças infecciosas como HIV, calazar)

A icterícia, que pode ser intermitente, associada a fatores desencadeantes como alimentos, medicações ou infecções (classicamente se associa à hemólise e aparece nas anemias hemolíticas congênitas ou hereditárias; é preciso saber que as condições que causam eritropoese ineficaz, como as talassemias e anemias megaloblásticas, também podem cursar com icterícia)

Queixas de dores ósseas ou dores articulares (deformidades ósseas podem estar associadas a anemias hemolíticas congênitas, em particular as hemoglobinopatias). Doenças autoimunes cursam com anemia frequentemente. Doenças infiltrativas medulares malignas ou benignas (p. ex., doença de armazenamento lipídico) podem apresentar dor ou deformidades ósseas

Febre ou sinais de infecções (as infecções podem estar associadas à doença de base causadora da anemia, como doença hematológica maligna; ou ser diretamente o fator desencadeante da anemia, como infecções pelo HIV, hepatites virais, parvovírus B19, malária, calazar)

Manifestações neurológicas (deficiência de vitamina B₁₂ pode cursar com alterações da sensibilidade nas extremidades ou alterações da marcha; acidentes vasculares encefálicos são mais frequentes em pacientes com anemia falciforme)

A ocorrência de poucos sintomas em pacientes visivelmente anêmicos sugere quadro de instalação lenta. Pacientes com história de curta duração e muito sintomáticos geralmente correspondem a quadros de início mais recente e estabelecimento mais abrupto. Assim, a história clínica associada ao exame físico é fundamental para delinear a causa básica da origem do sinal de anemia.

■ Achados no exame físico

Os achados no exame físico de um paciente com anemia variam de acordo com a etiologia. A seguir, discutiremos os achados mais comuns.

Pele e mucosas

A palidez é o achado mais comum, embora muitas vezes o paciente não a perceba, mas sim os familiares ou amigos. Deve ser pesquisada nas mucosas (conjuntival e sublingual), na parte glabra dos lábios, na palma das mãos e nos leitos ungueais, estando as mãos na altura da projeção do coração com o paciente sentado.

A icterícia está associada à hemólise e se dá à custa de hiperbilirrubinemia indireta, secundária ao aumento do catabolismo do heme em doenças que encurtam a sobrevivência das hemácias. A icterícia é mais comum na hemólise extravascular, mas ocorre tardiamente nas hemólises intravasculares. Deve ser lembrado que, além da eritropoese ineficaz que geralmente se manifesta em doenças nas quais há morte de precursores eritroides na medula óssea, como nas talassemias e nas anemias megaloblásticas, também é comum a ocorrência de icterícia.

Quelite angular e alterações das unhas, que se tornam mais finas e quebradiças, podem ser encontradas na anemia ferropriva, ao passo que atrofia de papilas linguais (língua careca) e glossite são sinais clássicos de anemia megaloblástica.

A manifestação de equimoses e petéquias deve ser sempre valorizada, uma vez que sugere, concomitantemente, alterações da hemostasia e, assim, o diagnóstico de falência da hematopoese, que pode decorrer de insuficiência medular (p. ex., na aplasia de medula óssea) ou da infiltração da medula óssea por células neoplásicas (p. ex., nas leucemias agudas ou no mieloma múltiplo).

Tela subcutânea e gânglios

Edema periférico pode indicar a descompensação cardíaca em um paciente com anemia grave. Por outro lado, pode indicar disfunção renal, com conseqüente déficit de eritropoetina (Epo), causando anemia hipoproliferativa.

A detecção de adenomegalia é de suma importância, pois pode ser reacional, sugerindo, por exemplo, uma etiologia infecciosa, ou infiltrativa, como nas doenças malignas hematopoéticas, dentre as quais se destacam leucemias agudas, linfomas e doenças linfoproliferativas.

Aparelho cardiorrespiratório

Os achados refletem a tentativa de compensação da anemia pelo aumento do débito cardíaco. Taquicardia, taquipneia, diminuição da amplitude de pulso e vasoconstrição periférica podem ser detectadas conforme a gravidade do quadro. A diminuição da viscosidade sanguínea causa o aparecimento de sopro cardíaco.

Sistema digestivo

Os achados não estão diretamente associados à anemia, mas podem indicar sua etiologia; é o caso das síndromes de má absorção intestinal, da ocorrência de massas neoplásicas ou alterações vasculares, que podem provocar perda sanguínea.

Fígado e baço

A hepatoesplenomegalia pode estar associada à infiltração dos órgãos por neoplasias, dentre as quais se destacam as doenças linfoproliferativas e os linfomas, as leucemias agudas e as doenças mieloproliferativas. A hepatoesplenomegalia pode também ser reacional, destacando-se as doenças infecciosas que costumam causar anemia, por exemplo, a malária, a mononucleose infecciosa e a infecção pelo HIV, dentre outras.

Sistema nervoso

Alteração da sensibilidade em pés e pernas pode ocorrer na deficiência de cobalamina. Acidentes vasculares encefálicos são mais comuns nos pacientes com anemia falciforme e, às vezes, alterações sutis podem ser observadas pelo médico na ausência de queixas específicas do paciente.

Sistema endocrinovegetativo

Pacientes com anemia congênita, em particular nas hemoglobinas, frequentemente apresentam retardo do desenvolvimento ponderoestatural e da maturidade sexual.

Sistema musculoesquelético

Deformidades ósseas são comuns nas anemias congênitas, em particular nas hemoglobinas.

► Investigação laboratorial

O exame do sangue periférico é essencial para a investigação da etiologia das anemias. Aspectos quantitativos e qualitativos da eritropoese são a base do raciocínio etiológico e podem ser obtidos a partir do exame do esfregaço do sangue periférico. A seguir, discutiremos alguns aspectos básicos da investigação laboratorial das anemias. Além da determinação da concentração de hemoglobina discutida anteriormente, constituem índices hematimétricos importantes:

- *Contagem de hemácias*: os valores normais de referência são de $5,3 \pm 0,8 \times 10^6/\text{m}\ell$ para homens e de $4,7 \pm 0,6 \times 10^6/\text{m}\ell$ para mulheres caucasianas, sendo esses valores, em média, 5% inferiores na raça negra
- *Hematócrito (Ht)*: volume da massa eritrocitária de uma amostra de sangue expresso em porcentagem. Os valores de referência são de $47 \pm 7\%$ para homens e de $42 \pm 6\%$ para mulheres
- *Volume corpuscular médio (VCM)*: medida volumétrica das hemácias. Os valores normais de referência em homens e mulheres são iguais: $\text{VCM} = 89 \pm 9 \text{ fl}$. É calculado pela fórmula: $(\text{Ht} \times 10)/\text{número de hemácias tomado em milhões}$. Com base nesse parâmetro, as anemias são classificadas em microcíticas ($\text{VCM} < 80 \text{ fl}$), normocíticas, e macrocíticas ($\text{VCM} > 98 \text{ fl}$)
- *Hemoglobina corpuscular média (HCM)*: estima a quantidade média de hemoglobina por hemácia. Valores de referência são de 24 a 33 pg, independentemente de sexo e idade. É calculado pela fórmula: $(\text{Hb} \times 10)/\text{número de hemácias tomado em milhões}$. A partir desse parâmetro, as anemias são classificadas em hipocrômicas ($\text{HCM} < 24 \text{ pg}$), normocrômicas ou hiperocrômicas ($\text{HCM} > 33 \text{ pg}$)
- *Concentração hemoglobínica corpuscular média (CHCM)*: apresenta a relação entre HCM/VCM e o valor normal de referência é de 31 a 34%. Valores entre 36 e 38% indicam hiperchromia e são detectados nas esferocitoses e estados de desidratação celular, enquanto valores inferiores a 31% indicam hipocromia e são detectados nas fases mais tardias da anemia ferropriva
- *Red blood cell distribution width (RDW)*: amplitude de distribuição das hemácias. Este parâmetro foi introduzido após o advento dos contadores de células eletrônicas e são indicativos da variação do tipo das hemácias (anisocitose). O valor normal de referência é de 11 a 14,5%, mas varia de acordo com a marca do contador. Valores elevados indicam anisocitose e são detectados, por exemplo, na anemia ferropriva.

Tomando como base o VCM e a RDW, as anemias podem ser classificadas em 6 categorias associadas a doenças específicas (Tabela 38.2).

Tabela 38.2 Diagnóstico diferencial laboratorial das anemias.

| | RDW normal | RDW aumentada |
|-------------------|--|---|
| VCM < 80 fℓ | Anemia das doenças crônicas Talassemia major | Talassemia minor Anemia ferropriva |
| VCM > 80 < 100 fℓ | Insuficiência renal Doenças crônicas Hipotireoidismo Ovalocitose Anemia aplásica Esferocitose | Anemia ferropriva Drepanocitose Anemia sideroblástica Mielodisplasias |
| VCM > 100 fℓ | Disfunção hepática Anemia aplásica Anemia por fármacos que interferem na síntese de DNA Hipotireoidismo Carência de B ₁₂ e ácido fólico | Anemia por fármacos que interferem na síntese de DNA Anemia hemolítica autoimune Mielodisplasia |

Outra maneira de conduzir a investigação etiológica das anemias baseia-se na classificação de acordo com os valores do VCM associada a exames laboratoriais usados para o diagnóstico das causas mais comuns. Assim, a Figura 38.1 mostra o organograma para a investigação das anemias microcíticas segundo a dosagem da ferritina. Como a deficiência de ferro é a causa mais comum de anemia microcítica e o teste que melhor avalia os depósitos de ferro é a medida da ferritina sérica, a combinação destes parâmetros é bastante informativa; além disso, há outras indicações do diagnóstico de anemia ferropriva, em especial o aumento da RDW. Essa combinação é útil na distinção entre a talassemia *minor* e a anemia ferropriva, uma vez que na primeira o RDW costuma ser normal.

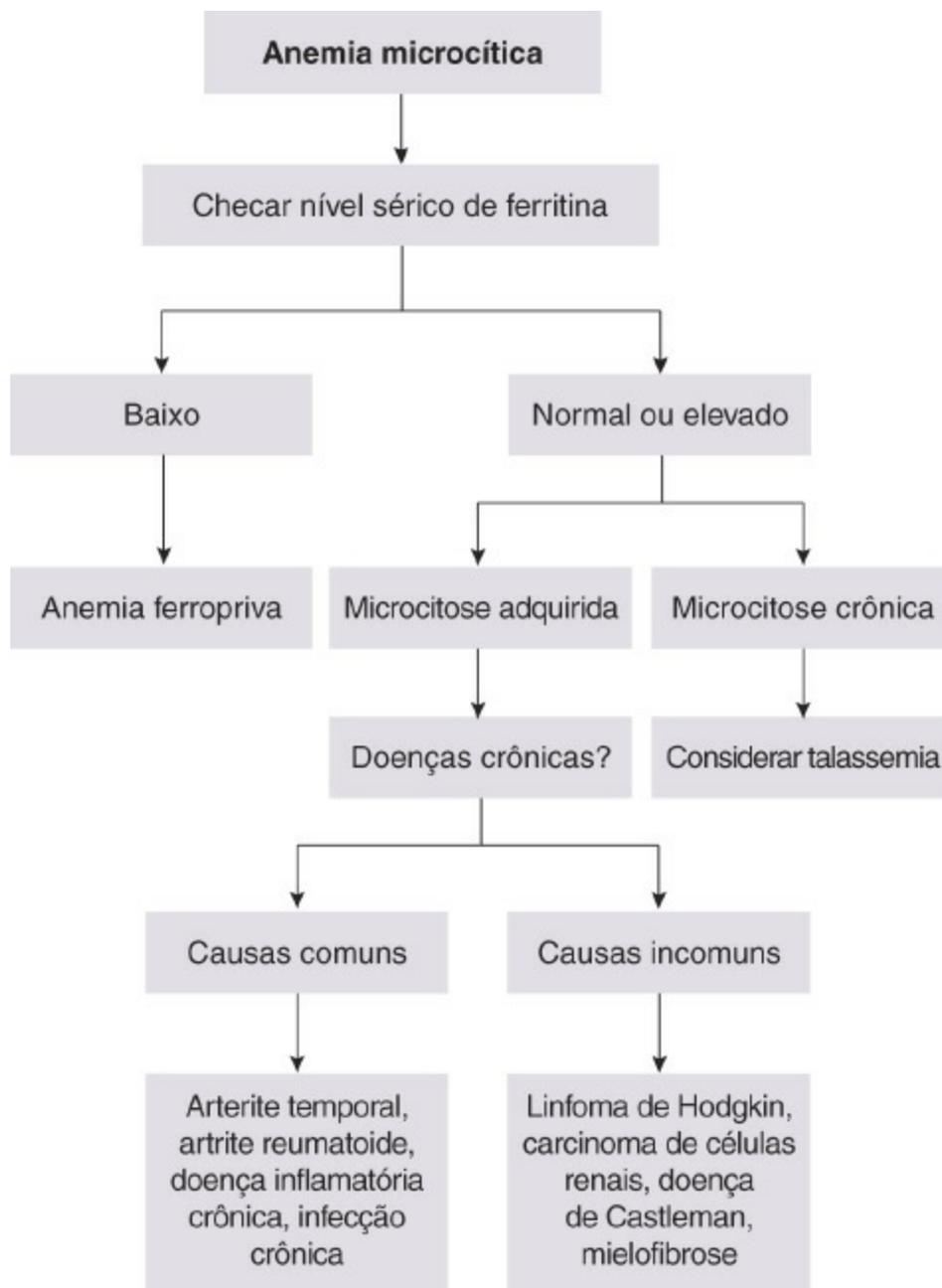


Figura 38.1 Diagnóstico das anemias microcíticas.

Caso o nível de ferritina sérica seja normal, o próximo passo na avaliação de anemia microcítica dependerá se a microcitose é ou não reconhecida previamente. Se a microcitose já for de conhecimento prévio, eletroforese de hemoglobina seria o teste inicial de escolha na investigação de talassemia. Outras condições não talassêmicas que cursam com microcitose são as anemias sideroblásticas (congenita ou hereditária) e a anemia das doenças crônicas.

A Figura 38.2 mostra o organograma das anemias normocíticas. Para determinar as “causas tratáveis”, deve-se inicialmente identificar os níveis séricos de ferritina, vitamina B₁₂ e ácido fólico. Caso os resultados desses exames sejam normais, é necessário investigar a função renal, lembrando que a anemia da insuficiência renal pode ocorrer mesmo na insuficiência renal moderada (creatinina sérica entre 1,5 e 3 mg/dℓ). A diminuição da produção de eritropoetina parece ser o fator predominante no desenvolvimento da anemia da insuficiência renal.

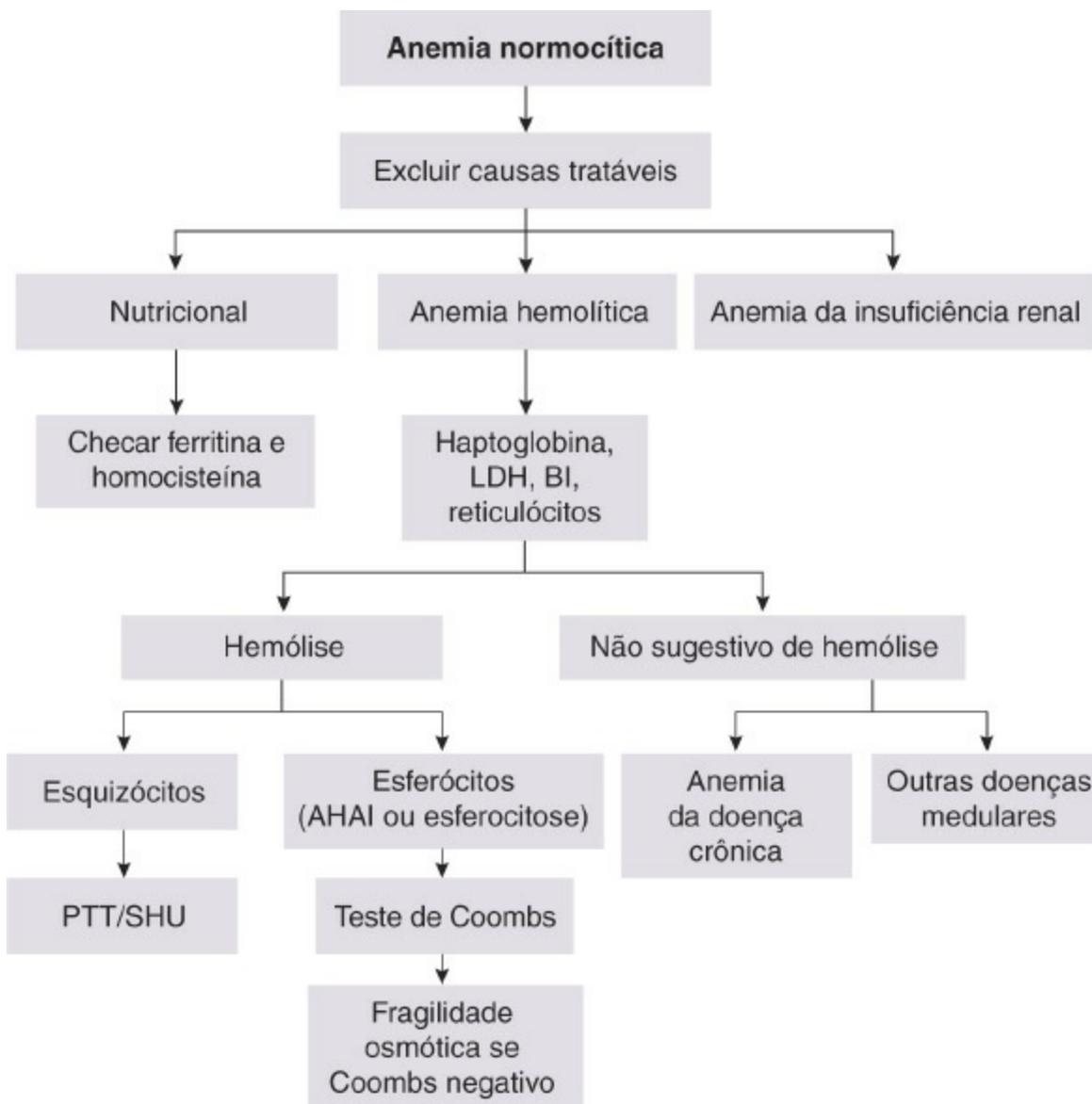


Figura 38.2 Diagnóstico diferencial das anemias normocíticas. LDH = desidrogenase láctica; BI = bilirrubinas; AHAÍ = anemia hemolítica autoimune; PTT = púrpura trombocitopênica trombótica; SHU = síndrome hemolítico-urêmica.

Em todos os tipos de anemia hemolítica, é preciso buscar evidências laboratoriais de destruição das hemácias, tais como o aumento da lactato desidrogenase, da bilirrubina indireta, dos reticulócitos e a diminuição dos níveis de haptoglobina. Entretanto, nenhum dos testes citados é específico ou capaz de distinguir entre as várias causas de anemia hemolítica. Uma classificação fisiopatogênica das anemias hemolíticas separa as etiologias em intrínsecas e extrínsecas aos glóbulos vermelhos. No entanto, na prática, pode ser preferível a distinção entre causas extravasculares (que ocorrem no sistema monócito-macrófago do baço e fígado) das intravasculares (que ocorrem por lise no interior dos vasos sanguíneos), as últimas associadas à hemoglobinúria.

As principais hipóteses diagnósticas para a anemia normocítica não associada a deficiência nutricional, insuficiência renal ou hemólise são a anemia das doenças crônicas e a das doenças primárias da medula óssea. Obviamente, a história do paciente é fundamental para diferenciar e excluir outras causas de anemia normocítica, incluindo o efeito de medicamentos, alcoolismo,

sequela de radioterapia, exposição a produtos químicos e trauma recente ou cirurgia.

A ocorrência de comorbidades, aumento do VHS e estudo morfológico do sangue apoia o diagnóstico de anemia das doenças crônicas, a qual, geralmente, é normocítica, mas pode ser microcítica. A fisiopatologia deste tipo de anemia é complexa e determina a subutilização do ferro pelos precursores eritroides na medula óssea, que não são intrinsecamente anormais, bem como as células que acumulam o ferro depositado no modo de ferritina. No entanto, a ação das citocinas inflamatórias sobre a hepcidina, molécula reguladora da mobilização do ferro, determina baixa ou ausente mobilização do ferro para os precursores eritroides. Dentre as doenças associadas à anemia das doenças crônicas estão diabetes melito, doenças inflamatórias do tecido conjuntivo, infecções crônicas e neoplasias.

A Figura 38.3 mostra o organograma para a avaliação das anemias macrocíticas. O primeiro passo é excluir que a anemia seja secundária à toxicidade do álcool (etilismo) ou de medicamentos (hidroxiureia, metotrexato, sulfametoxazol, zidovudina, 5-fluoruracila) associados à macrocitose; em seguida, é importante excluir as carências nutricionais. Para a investigação da deficiência de vitamina B₁₂ e/ou folato, além da dosagem dessas moléculas, recomenda-se avaliar a dosagem da homocisteína sérica, que apresenta aumento quando há deficiência de folato, devido à insuficiência de conversão do 5-metiltetraidrofolato em tetraidrofolato. A detecção de valores normais de homocisteína faz o diagnóstico de deficiência de folato extremamente improvável. Na deficiência de vitamina B₁₂, os níveis séricos de tal vitamina são geralmente baixos. No entanto, em gestantes, pacientes idosos e pacientes com contagens diminuídas de glóbulos brancos, os níveis de vitamina B₁₂ podem ser falsamente baixos. Nesses casos, e em pacientes com níveis limítrofes de vitamina B₁₂, um exame mais sensível e altamente específico é a medição do nível sérico de ácido metilmalônico, que se encontra elevado na deficiência de B₁₂.

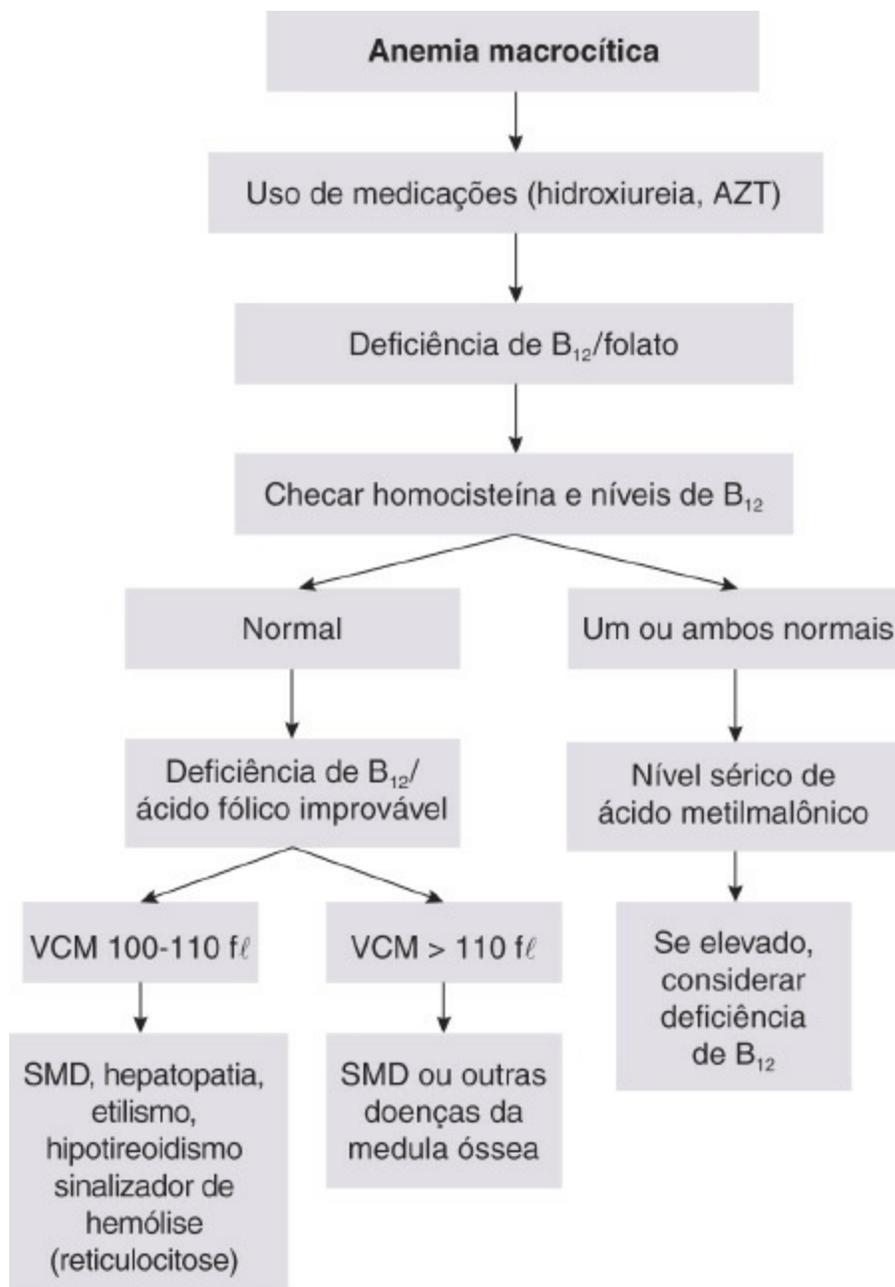


Figura 38.3 Diagnóstico diferencial das anemias macrocíticas. AZT = azidotimidina; VCM = volume corpuscular médio; SMD = síndrome mielodisplásica.

Uma vez que a deficiência de vitamina B₁₂ é confirmada, o próximo passo é determinar a causa. O teste inicial é pesquisar a ocorrência de anticorpos contra o fator intrínseco; se eles estiverem presentes, um diagnóstico de anemia perniciosa é feito. A endoscopia digestiva também é importante para documentar se há gastrite atrófica. O teste de Schilling, ainda nos dias atuais, pode auxiliar no diagnóstico da anemia perniciosa, sendo útil para diferenciar a anemia perniciosa primária de distúrbios de má absorção intestinal (espru celíaco, doença inflamatória intestinal, amiloidose e linfoma intestinal).

A principal hipótese para anemias macrocíticas não induzidas por substâncias ou deficiência nutricional é uma doença primária da medula óssea (p. ex., síndrome mielodisplásica, anemia aplásica, aplasia pura de série vermelha, leucemia dos linfócitos grandes granulares).

Uma maneira alternativa de raciocínio diagnóstico na investigação das anemias tem como base

sua fisiopatogenia. Assim, as anemias podem ser divididas em secundárias a sangramento, aumento da destruição ou menor produção de células eritroides. O aumento da destruição causa diminuição da tensão de oxigênio nas células justaglomerulares que respondem com o aumento da produção de eritropoetina, induzindo a proliferação e diferenciação de precursores eritroides da medula óssea. Do ponto de vista histológico, essa resposta provoca um quadro regenerativo com hiperproliferação medular. Assim, em geral, as anemias acompanhadas de hiperproliferação têm como causa a destruição periférica e o hemograma mostra sinais de resposta eritropoética medular apropriada. Dizem-se hipoproliferativas as anemias decorrentes da menor produção de hemácias causada por falência medular, infiltração maligna ou por mielodisplasia.

A chave da distinção entre hiper e hipoproliferativas é a presença ou ausência de policromatocitose/reticulocitose significativa. A detecção de policromatocitose exige cuidadosa observação microscópica nem sempre feita. Atualmente, no diagnóstico diferencial de anemia, recomenda-se de modo irrestrito a solicitação de hemograma e contagem de reticulócitos.

A Tabela 38.3 mostra as principais causas de anemia organizadas conforme a presença ou ausência de hiperproliferação eritroide na medula óssea.

Tabela 38.3 Classificação das anemias conforme a presença (anemias regenerativas) ou ausência de aumento da proliferação (hiporregenerativas) dos precursores eritroides na medula óssea.

Causas de anemias acompanhadas de aumento da proliferação eritroide na medula óssea

Sangramento agudo ou crônico

Anemias hemolíticas hereditárias (hemoglobinopatias, enzimopatias, defeitos na membrana ou no citoesqueleto das hemácias)

Anemias hemolíticas adquiridas (imunológicas, por destruição mecânica, hiperesplenismo, associada a medicamentos, hemoglobinúria paroxística noturna)

Causas de anemias não acompanhadas de aumento da proliferação eritroide na medula óssea

Aplasia de medula óssea

Aplasia pura de série vermelha

Anemia megaloblástica

Anemia ferropriva

Anemia das doenças crônicas

Infiltração neoplásica (leucemias, linfomas, mieloma múltiplo, neoplasias que não do tecido hematopoético)

Mielofibrose

Síndrome mielodisplásica

Doenças inflamatórias crônicas

Doenças de depósito (Gaucher)

Insuficiência renal

Hipotireoidismo

Medicamentos

► Referências selecionadas

Failace R. Hemograma: Manual de interpretação. 4. ed. São Paulo: Artmed, 2006. pp. 74-5.

How to interpret and pursue an abnormal complete blood cell count in adults. Rochester: Department of Internal Medicine and Division of Hematology. Disponível em: <http://www.mayoclinicproceedings.com>. Acesso em 10 setembro de 2009.

Tefferi A, Li CY. Anemias. In; Armitage JO, editor. Atlas of clinical hematology. Philadelphia: Lippincott, 2004. pp. 214-18.

Zago MA, Falcão RP, Pasquini R. Hematologia: fundamentos e prática. São Paulo: Atheneu, 2004.

39

Pletora

Thiago Tavares e Eduardo Magalhães Rego

► Introdução

Denomina-se pletora o aspecto vermelho intenso, muitas vezes azulado devido à concomitância de cianose periférica, que é mais evidente na face (*fácies pletórica*). É importante notar a diferença com relação ao rubor decorrente de vasodilatação, o qual é temporário, não se relaciona ao componente cianótico e não afeta as mucosas.

A pletora é causada pelo aumento da massa de hemácias, chamado de *policitemia*, que pode ser em razão de uma doença maligna (causa primária) ou da elevação apropriada ou inapropriada de eritropoetina (causa secundária). A massa eritrocitária pode ser avaliada indiretamente pela medida do hematócrito (HTC) ou pela dosagem da hemoglobina (Hb), ou pode ser determinada diretamente pela marcação de uma amostra das hemácias do paciente com radioisótopo. Em seguida, tal amostra é administrada por via intravenosa e, em tempos estabelecidos, são retiradas novas amostras de sangue periférico; a partir da determinação da distribuição do radioisótopo nas amostras posteriores de sangue periférico, são calculados o volume eritrocitário, o plasmático e do sangue total. Há policitemia quando os valores do HTC são superiores a 48 ou a 52% ou quando os valores de hemoglobina HTC são superiores a 16,5 ou a 18,5 g/dℓ em mulheres e homens, respectivamente. Alternativamente, é possível afirmar se há policitemia pelos seguintes fatores: aumento do volume eritrocitário acima de 25% do valor normal; razão Hb/HTC maior que o valor do 99º percentil para os valores de referência para idade e sexo; dosagem de Hb maior que 17 g/dℓ no sexo masculino ou 15 g/dℓ no sexo feminino, associada a um aumento documentado e sustentado de pelo menos 2 g/dℓ com relação ao valor individual basal desde que não atribuído à reposição de ferro.

► Classificação

■ Policitemia relativa

A diminuição isolada do volume plasmático pode elevar hemoglobina, hematócrito e contagem de hemácias, denominando-se doença de Gaisbock, policitemia espúria ou policitemia aparente.

■ Policitemia absoluta

Na policitemia absoluta, há aumento da massa eritrocitária. Os doentes são ainda categorizados em tipos primários e secundários:

- *Policitemia primária*: causada por uma doença clonal secundária a alterações genéticas herdadas ou adquiridas. Estão incluídas aqui a policitemia vera causada pela mutação V617F do gene JAK2 e raras variantes de policitemia familiar (p. ex., aquelas associadas a mutações ativadoras do receptor de eritropoetina, policitemia Chuvash). O termo policitemia idiopática tem sido usado para classificar os pacientes com policitemia primária que não cumprem os critérios convencionais para o diagnóstico de policitemia vera, incluindo a negatividade para mutação JAK2. A subclassificação é provavelmente provisória, uma vez que, em alguns pacientes com eritrocitose idiopática, houve ocorrência de mutações em outras regiões do gene JAK2 (em particular, no éxon 12, em vez do éxon 14/códon 617)
- *Policitemia secundária*: causada pelo aumento de fatores estimulantes da eritropoese, geralmente da eritropoetina (EPO). A condição mais frequente é a resposta fisiológica à hipoxia, mas também pode resultar de tumores secretores de EPO. A Tabela 39.1 lista as principais causas de policitemia secundária.

Tabela 39.1 Causas de policitemia secundária.

Congênitas

Hemoglobinas mutantes com alta afinidade pelo oxigênio: hemoglobinas Rainier, Yakima, Kempsey etc.

Deficiência congênita de 2,3 DPG

Mutações do receptor da eritropoetina

Produção autônoma de eritropoetina

Adquiridas

Relacionadas com hipoxia tecidual

Altitudes elevadas

Cardiopatias com shunt D-E

Doenças pulmonares crônicas

Hipoventilação alveolar

Tabagismo excessivo

Doenças renais

Cistos

Tumores

Insuficiência vascular renal

Doença parenquimatosa

Outros tumores

Suprarrenal

Carcinoma broncogênico

Cerebelo

Outras causas

Uso de andrógenos

Hepatopatias

► Avaliação clínica

■ Anamnese

Os sintomas decorrentes da policitemia são uma consequência direta do aumento da massa de células vermelhas que causa hiperviscosidade e diminui a eficiência da oxigenação dos tecidos periféricos. Assim, é comum que muitos dos sintomas de policitemia sejam também sintomas de anemia. As queixas mais frequentes são: pletora, caracterizada pelo aspecto vermelho da pele e a ingurgitação dos vasos das mucosas; dores de cabeça; fraqueza ou mal-estar; tonturas; prurido e perda de peso. Podem aparecer parestesias, artropatias e distúrbios visuais. Como a policitemia vera está associada ao aumento do risco de trombozes, os pacientes podem fazer queixas ao médico associadas a essas complicações, principalmente pela trombose venosa profunda de membros inferiores.

■ Antecedentes pessoais e familiares

A causa mais comum de policitemia é a hipoxia secundária à doença pulmonar; assim, é fundamental a pesquisa de queixas cardiorrespiratórias como dispneia, tosse crônica e cianose, além de roncos noturnos e hipersonolência, que podem também estar associados à síndrome da apneia obstrutiva do sono. O tabagismo está frequentemente associado à policitemia, mesmo na ausência de alterações da função pulmonar; é necessário obter informação a respeito da quantidade de cigarros fumados por dia ou da possibilidade de o paciente ser um fumante passivo.

Indivíduos que vivem por longos períodos em grandes altitudes, em uso de oxigênio domiciliar

ou dispositivos de assistência respiratória, também desenvolvem policitemia secundária à hipoxia. Pacientes cardiopatas também podem desenvolver policitemia secundária à má perfusão renal, com consequente estímulo à secreção de EPO. O mais frequente é que a policitemia esteja associada a cardiopatias cianosantes, mas é possível que outras condições que provoquem a insuficiência cardíaca também cursem com policitemia.

Algumas condições policitêmicas podem ser herdadas (Tabela 39.1), como as hemoglobinopatias com alta afinidade por oxigênio; portanto, é fundamental pesquisar a história familiar de pletora e de alterações do hemograma, principalmente a elevação da Hb e do HTC.

Uma das causas de sangramento gastrointestinal e anemia é a teleangiectasia hemorrágica hereditária, que pode também ser responsável pela policitemia secundária à ocorrência de malformações arteriovenosas pulmonares (síndrome de Osler-Weber-Rendu).

Medicamentos e determinadas atividades de estilo de vida podem resultar em aumento da massa eritrocitária, que incluem andrógenos ou esteroides anabolizantes.

Pode ser levantada suspeita de policitemia vera quando há ocorrência de eventos hemorrágicos ou trombóticos prévios, ou de prurido após o banho.

A exposição crônica ao monóxido de carbono (CO) também deve ser investigada, especialmente em pacientes com policitemia recentemente detectada e sintomas como cefaleia, tonturas, náuseas, mal-estar e alteração de cognição. Profissionais de estacionamentos subterrâneos ou túneis e motoristas de táxi, que passam a maior parte do tempo em ambientes congestionados, e os trabalhadores em indústrias expostas a escapamentos de motor ou a produtos de combustão estão mais suscetíveis às fontes de CO.

■ Exame físico

O principal achado no exame físico dos pacientes com policitemia é o rubor, especialmente detectável na face. O exame das conjuntivas mostra vasos congestionados e, em casos mais graves, pode ser detectada cianose nos lábios, orelhas e dedos.

O padrão respiratório do paciente deve ser observado, juntamente com qualquer evidência de dispneia durante o exame. Anormalidades como pletora, veias dilatadas da língua ou da retina, ou áreas de eritema doloroso podem ser identificadas em pacientes com policitemia vera, enquanto estrias púrpuras, equimoses, hirsutismo, giba, obesidade central e fâcies de lua cheia sugerem o diagnóstico de síndrome de Cushing.

O paciente também deve ser examinado para sopros cardíacos (como nas derivações arteriovenosas pulmonares e, da direita para a esquerda, *shunts* cardíacos). É comum a concomitância de hipertensão arterial, sistólica e diastólica.

A ocorrência de hepatomegalia e esplenomegalia em um paciente com policitemia pode refletir policitemia vera ou hepatoma secretor de eritropoetina, mas é necessário saber que outras doenças mieloproliferativas também são causa de esplenomegalia.

■ Investigação laboratorial e por exames de imagem

É fundamental a avaliação do hemograma de todos os indivíduos com pletora. Como mencionado anteriormente, há policitemia quando os valores do HTC são superiores a 48 ou a 52% ou quando os valores de hemoglobina são superiores a 16,5 ou a 18,5 g/dℓ em mulheres e homens, respectivamente. Alternativamente, a dosagem de Hb pode ser maior que 17 g/dℓ no sexo masculino ou 15 g/dℓ no sexo feminino, associada a um aumento documentado e sustentado de pelo menos 2 g/dℓ com relação ao valor individual basal desde que não atribuído à reposição de ferro.

Além do hemograma, os exames mais importantes para o diagnóstico e a classificação das policitemias são a pesquisa das mutações do gene JAK2 e a dosagem da eritropoetina (Figura 39.1). Isso porque mutações no códon 617 do gene JAK2 são detectadas em mais de 95% dos casos de policitemia vera. Trata-se de uma mutação pontual, a substituição de uma guanina por timina (G por T) no éxon 14 do gene JAK2, levando à substituição de uma valina por fenilalanina (V por F) na posição 617 da proteína codificada (JAK2 V617F). Essa alteração é somática, adquirida, sendo detectada em células de linhagem eritroide e mieloide. Deve ser destacado que a mutação JAK2 V617F também é detectada em 50 a 60% dos casos de mielofibrose e trombocitemia essencial.

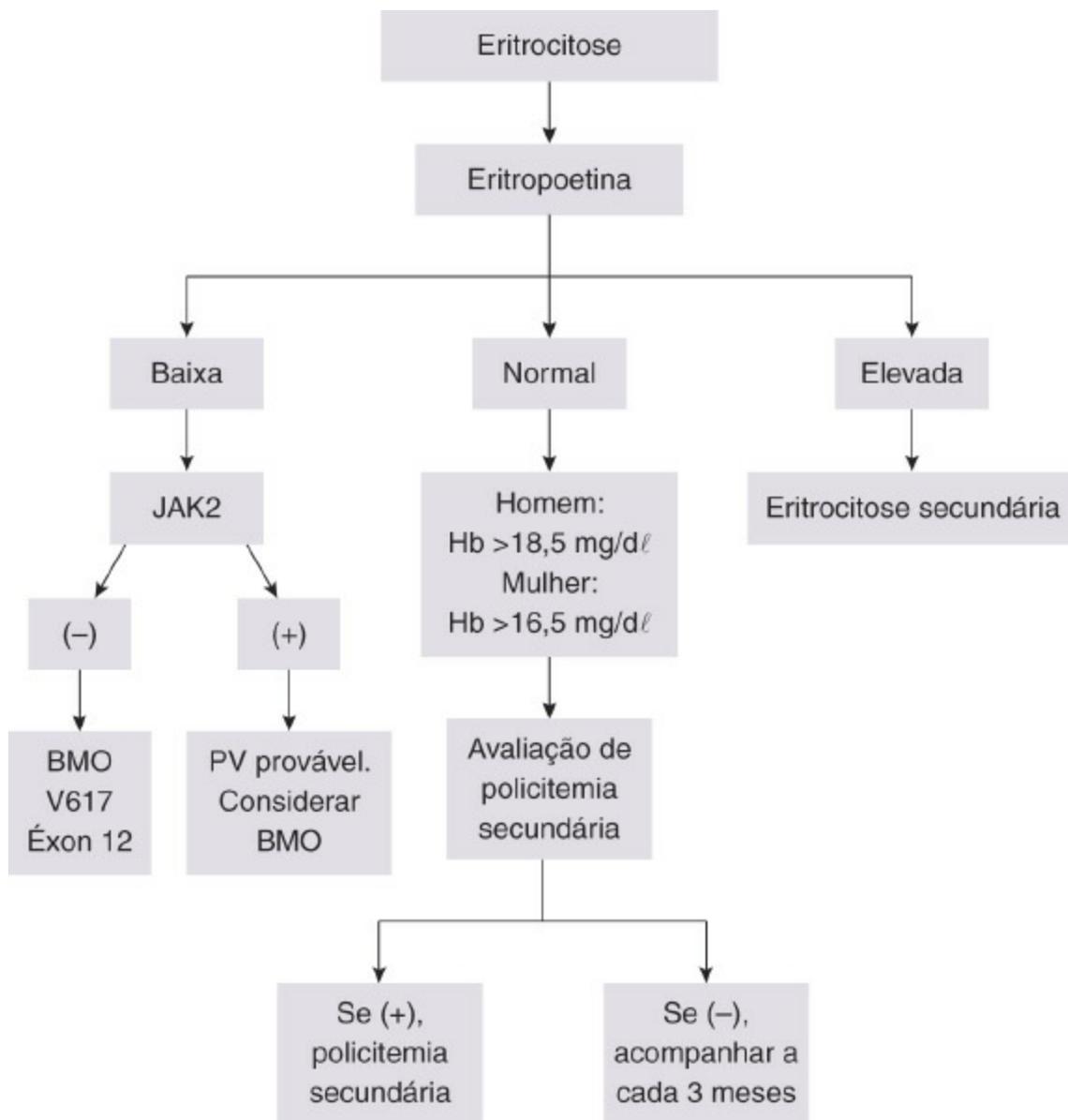


Figura 39.1 Investigação diagnóstica na suspeita de policitemia primária. BMO = biopsia de medula óssea; PV = policitemia vera.

A proteína JAK2, pertencente à família das *Janus quinases*, é também uma tirosinoquinase, fosforilada em resposta à ação de diversas citocinas, ativando assim diferentes vias de sinalização intracelular e participando do processo de transdução do sinal. A JAK2 V617F é uma quinase constitutivamente ativa, que interage com receptores normalmente ligados por JAK2, ou seja, receptor para EPO (EPOR), receptor para TPO (TPOR ou Mpl), receptor para *granulocyte-specific colony-stimulating factor* (G-CSF) (G-CSFR) e outros, e que esses complexos sejam as entidades constitutivamente ativas.

Baixo nível de EPO no soro do paciente com eritrocitose é relativamente específico para o diagnóstico de policitemia vera (PV), embora também possa ser observado nos casos raros de eritrocitose congênita, caracterizada por mutação da ativação do receptor de eritropoetina.

É pouco provável que eritrocitose associada ao aumento da eritropoetina represente policitemia vera e um diagnóstico diferencial de eritrocitose secundária deve ser investigado.

A avaliação do crescimento de unidades formadoras de colônias eritroides (CFU-E) pode ser

de grande auxílio na investigação da policitemia, que tem como base a quantificação do número de colônias eritroides formadas a partir de células progenitoras hematopoéticas da medula óssea, cultivadas em meio de metilcelulose na ocorrência de concentrações variáveis de EPO. A policitemia vera caracteriza-se pela diferenciação das unidades formadoras eritroides independentemente do nível da eritropoetina.

A gasometria arterial é importante na determinação da etiologia da poliglobulia como doenças retentoras de CO₂ ou intoxicações por monóxido de carbono, que caracteristicamente mostram baixa saturação de O₂ com pressão parcial normal.

A hematúria microscópica pode ser o único indício de tumor renal secretor de eritropoetina, enquanto testes anômalos da função hepática podem sugerir hepatoma, especialmente se o paciente apresentar um diagnóstico prévio de cirrose, hepatite viral ou hemocromatose.

A radiografia de tórax pode fornecer informações adicionais (p. ex., malformações arteriovenosas, doença pulmonar obstrutiva crônica, hipertensão pulmonar).

A biopsia de medula óssea (BMO) mostra achados sugestivos da policitemia vera, como a proliferação aumentada de eritroblastos, mas com aspectos em comum com outras doenças mieloproliferativas, como a pan-mielose. Assim, é recomendada a sua execução nos casos de policitemia vera, e sua importância maior está no monitoramento da doença para mielofibrose ou leucemia mieloide aguda.

■ Avaliação da eritrocitose secundária

Eritrocitose secundária pode ser congênita ou adquirida. Em ambas as situações, o aumento no nível sérico de EPO pode representar “adequada” resposta à hipoxia tecidual generalizada, como na doença pulmonar obstrutiva crônica, ou hemoglobinopatia de alta afinidade do oxigênio. A seguir estão listadas as principais causas de policitemia secundária:

- *Doença crônica das montanhas*: ocorre após permanência prolongada a grandes altitudes e caracteriza-se por cianose, pletora, deterioração emocional, sinais de insuficiência cardíaca direita
- *Doença pulmonar*: associada a cianose, baqueteamento digital e insaturação hemoglobínica. Nas doenças broncopulmonares obstrutivas crônicas, a inflamação e a infecção das vias respiratórias podem bloquear a resposta eritropoética e a produção de hemácias
- *Hipoventilação alveolar*: central – pode ser consequência de acidente vascular encefálico e Parkinson; periférica – distrofia miotônica, poliomielite, obesidade extrema *etc.*
- *Doenças cardiovasculares*: *shunts* cardíacos direito-esquerda, teleangiectasias hereditárias
- *Hemoglobinas de alta afinidade hereditária*: suspeita-se quando o início da doença é em idade mais jovem ou há uma história familiar positiva de policitemia. Hemoglobinas mutantes são visualizadas em eletroforese em aproximadamente 50% dos pacientes. No entanto, a investigação laboratorial geralmente começa com a determinação da pressão de oxigênio a 50% de saturação de hemoglobina. A P50 baixa sugere hemoglobinopatia de alta afinidade de oxigênio (autossômica dominante)

- *Anormalidades adquiridas da hemoglobina*: alterações como metemoglobinemia e sulfemoglobinemia após exposição a substâncias como nitritos, nitratos e sulfonamidas geralmente não causam eritrocitose. O tabagismo crônico e intenso pode elevar os níveis de carboxiemoglobina, sendo causa comum de eritrocitose absoluta
- *Insuficiência vascular renal*
- *Cistos renais*: a ocorrência de eritropoetina pode ser demonstrada no fluido do cisto
- *Tumores*: os mais comumente associados ao excesso de produção de EPO são carcinoma hepatocelular, carcinoma de células renais, hemangioblastoma, feocromocitoma e miomatose uterina
- *Distúrbios endócrinos*: feocromocitoma, adenomas produtores de aldosterona e cisto dermoide de ovário podem estar associados ao excesso de eritropoetina. Síndrome de Cushing, hidrocortisona e demais corticoides estimulam a poliglobulia além dos andrógenos
- *Poliglobulia neonatal*: secundária à hipoxia materno fetal.

A policitemia inexplicada associada ao aumento da eritropoetina deverá exigir a realização de ultrassom abdominal ou renal vascular, além de estudos para afastar estenose da artéria renal, ou outros exames de imagem para descartar tumores secretores de eritropoetina (Figura 39.2).

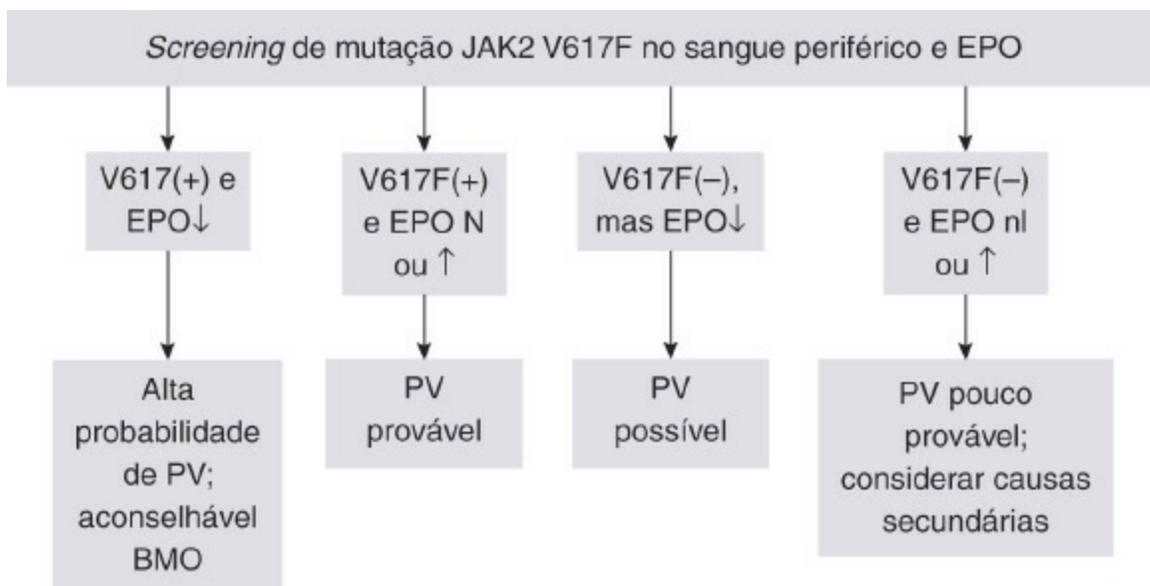


Figura 39.2 Investigação diagnóstica na suspeita de policitemia secundária. EPO = eritropoetina; PV = policitemia vera; BMO = biopsia de medula óssea.

► Referências selecionadas

- Beutler E. Polycythemia. In: Beutler E, Lichtman MA, Coller BS *et al.* (eds). *Williams Hematology*. 6. ed. New York: Mc Graw Hill, 2001. pp. 689-702.
- Hamerschalak N. Policitemia secundária. Causas de eritrocitose secundária. In: Zago MA, Falcão RP, Pasquini R (eds). *Hematologia – fundamentos e práticas*. São Paulo: Atheneu, 2004. pp. 348-50.
- Lamy T, Devillers A, Bernard M *et al.* Inapparent polycythemia vera: an unrecognized diagnosis. *Am J Med*, 1997; 102: 14-20.
- Tefferi A. JAK2 mutations in polycythemia vera. Molecular mechanisms and clinical applications. *N Engl J Med*,

40

Sangramentos

Luciana Correa Oliveira de Oliveira e Andrea Aparecida Garcia

► Introdução

O sistema hemostático é composto principalmente por vasos sanguíneos (endotélio), plaquetas, fator de von Willebrand, fatores de coagulação, sistema fibrinolítico e anticoagulantes naturais. Os 3 primeiros componentes são recrutados logo após uma lesão vascular (Figura 40.1A), concomitantemente ao processo de vasoconstrição (Figura 40.1B), na tentativa de cessar rapidamente a perda sanguínea. Da interação entre os 3 componentes, forma-se o trombo plaquetário ou tampão primário, em etapa denominada *hemostasia primária* (Figura 40.1C). Na sequência deste processo, os fatores da coagulação são ativados, resultando na *formação da fibrina*, sob a superfície das plaquetas, o que estabilizará o trombo plaquetário (Figura 40.1D).

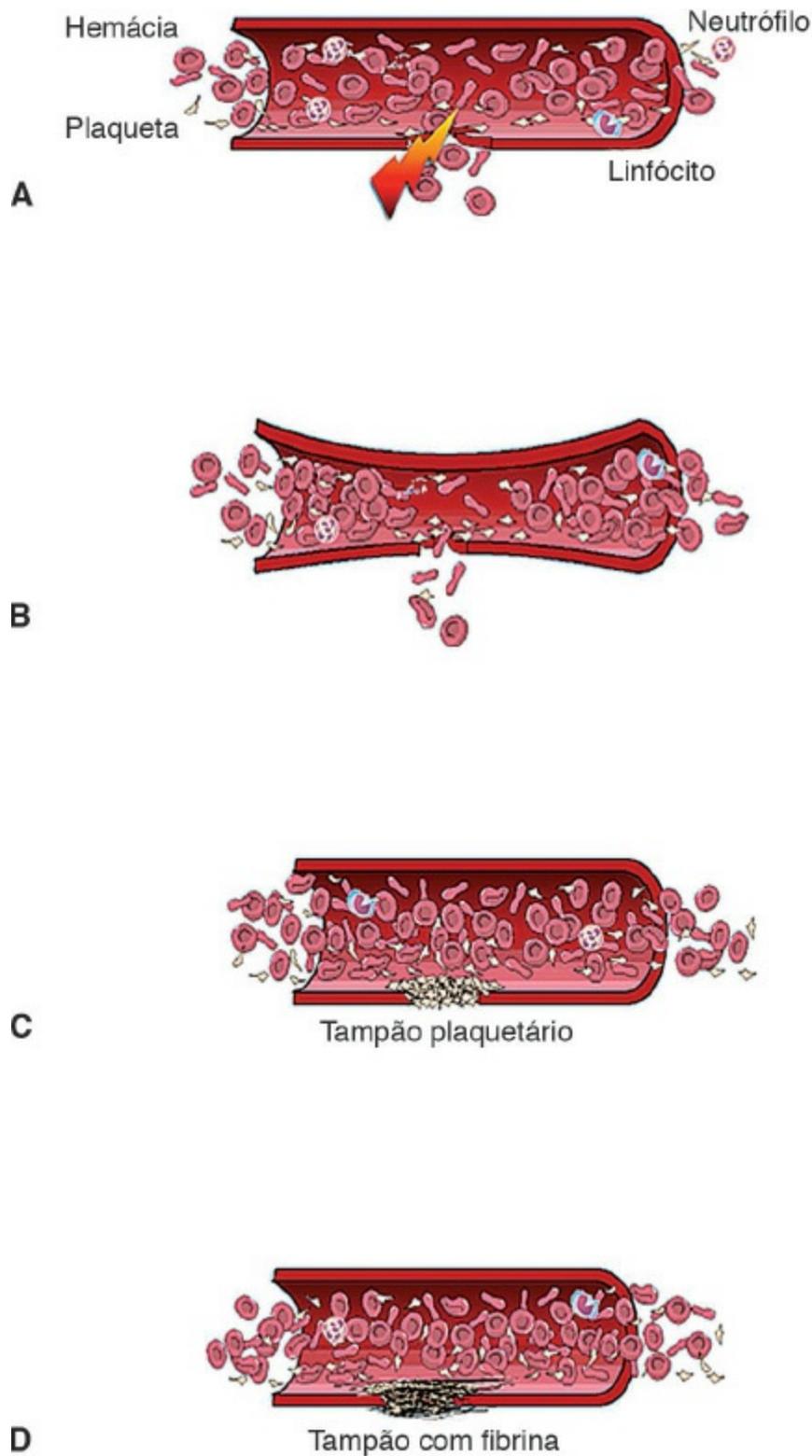


Figura 40.1 Controle do sangramento pelo sistema hemostático. **(A)** Lesão vascular. **(B)** Vasoconstrição. **(C)** Tampão primário. **(D)** Formação de fibrina.

De modo mais detalhado, o processo de ativação dos fatores da coagulação tem início com a exposição do fator tecidual, por exemplo, pela célula endotelial. O fator VII da coagulação forma um complexo com o fator tecidual, que ativará outros fatores, resultando na formação de fibrina (Figura 40.2), que, por sua vez, deverá ser controlada pelos sistemas fibrinolítico e o de anticoagulantes naturais para se limitar ao local de lesão vascular sem que seu fluxo sanguíneo seja interrompido.

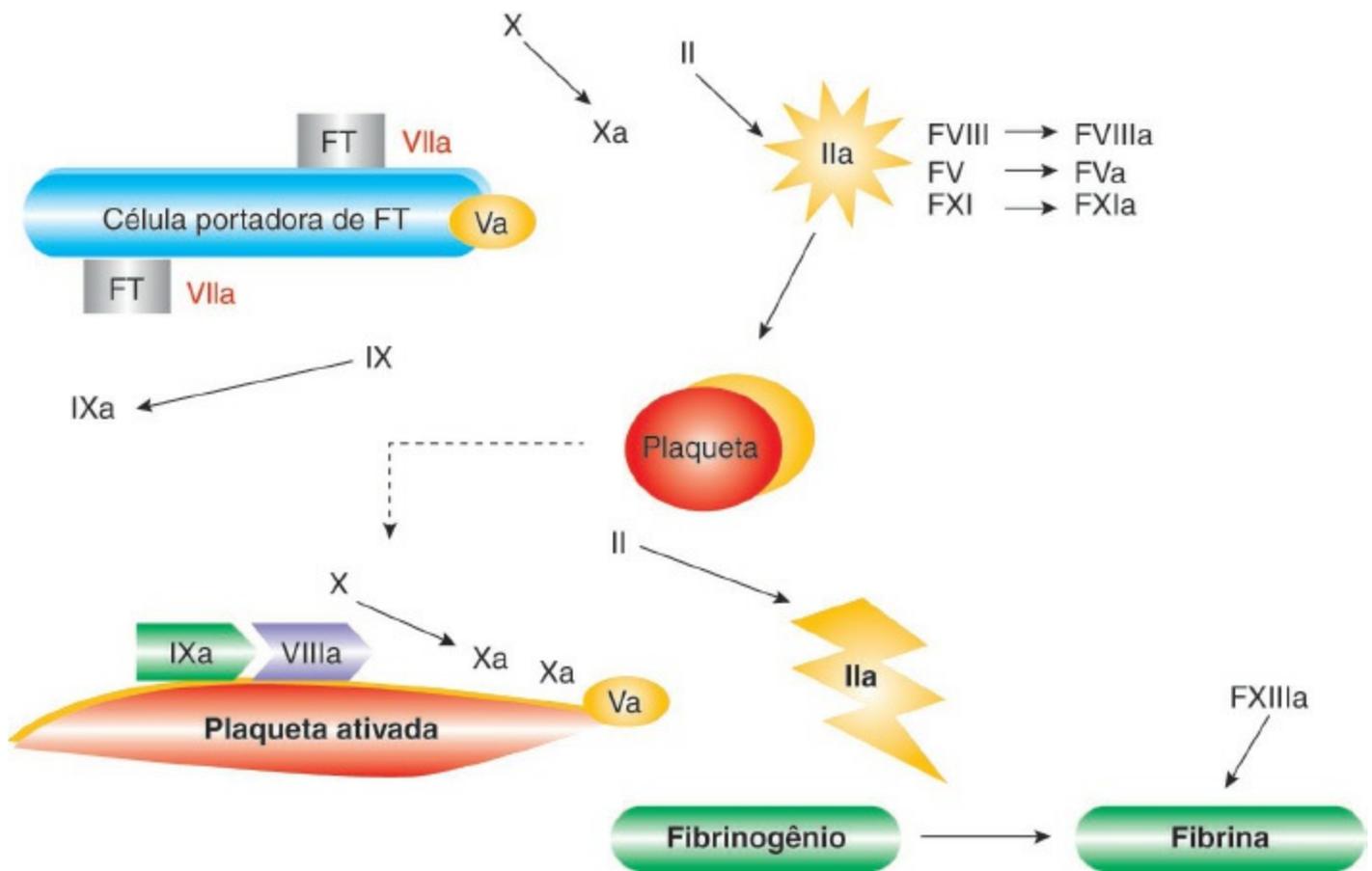


Figura 40.2 Modelo de ativação dos fatores da coagulação pela exposição do fator tecidual (FT).

Todos os componentes do sistema hemostático interagem harmonicamente para resultar na formação adequada de fibrina em região de lesão vascular. Portanto, o equilíbrio das forças pró-coagulantes e anticoagulantes do sistema hemostático garante a fluidez do sangue e o controle da perda sanguínea. A formação insuficiente de fibrina seria responsável por um indesejado prolongamento do sangramento, enquanto a produção exagerada de fibrina provocaria um evento trombótico, ou seja, uma oclusão vascular com risco de bloqueio total do fluxo sanguíneo.

O sangramento torna-se patológico quando resulta da incapacidade do sistema hemostático de controlar a perda sanguínea, mesmo quando não há deficiência hereditária ou adquirida dos seus componentes, mas simplesmente quando há demanda aumentada neles, por exemplo, devido a grande lesão vascular pós-trauma.

Na prática médica, a investigação de um possível distúrbio hemorrágico pode ocorrer em diversas situações clínicas, como em pacientes que apresentam manifestações hemorrágicas espontâneas ou após procedimentos invasivos (cirurgias, extração dentária), em paciente assintomático, mas com alterações nos testes laboratoriais em hemostasia, ou ainda naquele que será submetido a um procedimento com grande risco de sangramento.

Este capítulo tem o objetivo de orientar a investigação dos distúrbios hemorrágicos, por meio da coleta de dados clínicos pessoais e familiares, dos sinais encontrados no exame físico e da interpretação dos resultados de testes laboratoriais em hemostasia, facilitando o diagnóstico e, conseqüentemente, o tratamento de tais situações clínicas.

► História clínica

A avaliação do paciente com sangramento começa com uma cuidadosa e detalhada história clínica. Ainda assim, muitas vezes, torna-se difícil determinar a real importância do sangramento, uma vez que pacientes com distúrbios hemorrágicos hereditários podem apresentar discreto sangramento, enquanto indivíduos saudáveis relatam tendência exagerada a sangramento. Portanto, dada a variabilidade de percepção do sangramento entre os pacientes, bem como a existência de limitados métodos clínicos para quantificação desse sangramento, o diálogo entre o paciente e o médico é essencial para avaliar a gravidade de um distúrbio hemorrágico e seguir para uma abordagem laboratorial. Ainda, a partir das queixas do paciente, é possível utilizar um sistema de pontuação, o que facilita o diagnóstico de possíveis distúrbios hemostáticos (Tabela 40.1). Quando a pontuação for ≥ 3 para o sexo masculino e ≥ 5 no sexo feminino, é aconselhável prosseguir na investigação para distúrbios na hemostasia, como doença de von Willebrand, plaquetopatias e deficiência de fatores da coagulação. Esse sistema deve sempre ser validado pelo centro médico antes da sua implantação.

Tabela 40.1 Sistema de pontuação de acordo com a gravidade do sangramento.

| Tipo de sangramento | Gravidade | | | |
|-----------------------------|-----------|---------------------------------------|---|---|
| | 0 | 1 | 2 | 3 |
| Epistaxe | Ausente | Presente Sem tratamento | Tampão nasal, cauterização | Transfusão sanguínea, reposição fatores de coagulação ou DDAVP |
| Cutâneo | Ausente | Petéquia e equimose | Hematoma | Recebeu avaliação médica |
| Pequenos cortes | Ausente | 1 a 5 episódios/ano Sem tratamento | > 5 episódios/ano Sem tratamento Medida local | Transfusão sanguínea ou reposição de fatores de coagulação, DDAVP ou cirurgia hemostática |
| Cavidade oral | Ausente | Após mínimo trauma Sem tratamento | Espontâneo Sem tratamento Medida local | Transfusão sanguínea ou reposição de fatores de coagulação, DDAVP ou cirurgia hemostática |
| Gastrintestinal | Ausente | Presente Sem tratamento | Recebeu avaliação médica | Transfusão sanguínea ou reposição de fatores de coagulação, DDAVP ou cirurgia hemostática |
| Extração dentária | Ausente | Presente Sem tratamento | Tampão ou sutura | Transfusão sanguínea ou reposição de fatores de coagulação ou DDAVP |
| Após procedimento cirúrgico | Ausente | Presente Medida local | Reabordagem cirúrgica | Transfusão sanguínea ou reposição de fatores de coagulação ou DDAVP |
| Pós-parto | Ausente | Presente | Transfusão sanguínea ou | Histerectomia |

| | | Reposição de ferro | reposição de fatores de coagulação Curetagem | |
|-------------------|---------|-------------------------------------|---|--|
| Hematoma muscular | Ausente | Após trauma maior Medida local | Após trauma menor Espontâneo Medida local | Transfusão sanguínea ou reposição de fatores de coagulação, DDAVP ou cirurgia hemostática |
| Hemartrose | Ausente | Após trauma maior Sem tratamento | Após trauma menor Espontâneo Medida local | Transfusão sanguínea ou reposição de fatores de coagulação ou DDAVP |
| Menorragia | Ausente | Sem tratamento Medida local | Contraceptivo oral Reposição de ferro | Transfusão sanguínea ou reposição de fatores de coagulação, DDAVP, curetagem/histerectomia |

DDAVP = acetato de desmopressina.

Adaptada de Tosiello A, Castaman G, Rodeguero F. Bleeding score in inherited bleeding disorders: clinical or research tools? Haemophilia, 2008; 14: 415-22.

Com base no detalhamento da queixa do paciente, o médico também pode detectar algumas características importantes do sangramento como, por exemplo, qual componente do sistema hemostático estaria envolvido ou mesmo se o defeito é adquirido ou hereditário, contribuindo para a sistematização da investigação laboratorial (Tabela 40.2).

Tabela 40.2 Caracterização clínica do sangramento de acordo com o componente hemostático envolvido no distúrbio hemorrágico.

| Características clínicas | Distúrbios da hemostasia primária (vasos, plaquetas, fator de von Willebrand) | Distúrbios dos fatores da coagulação |
|---|---|--------------------------------------|
| Ocorrência de sangramentos espontâneos | Espontâneo, logo após trauma | Tardio, após trauma |
| Sangramentos de pequenos traumas | Persistente e em grande quantidade | Mínimo |
| Sangramentos mucocutâneos (petéquias, equimoses, epistaxe, gengivorragia) | Comum | Raro |
| Sangramentos profundos (hemartroses e hematomas) | Raro | Comum |
| História familiar | Rara (exceto DvW) | Presente |
| Início | Qualquer idade | Geralmente infância (deambulação) |

DvW = Doença de von Willebrand.

■ Caracterização do episódio hemorrágico

É de extrema importância detectar as características do início do sangramento como, por exemplo, se foi espontâneo ou antecedido por algum trauma ou procedimento cirúrgico, incluindo extração dentária; assim como é interessante averiguar se o sangramento teve início logo após a lesão vascular ou horas mais tarde. A resposta hemorrágica às lesões teciduais é um excelente

preditor de distúrbio hemorrágico. Uma história de lesões teciduais sem sangramento anormal é boa evidência contra um distúrbio do sistema hemostático.

A ocorrência das manifestações hemorrágicas logo após o nascimento ou ainda na infância, bem como a existência de história familiar positiva, sugere um distúrbio hemostático hereditário. Como exemplos, podem ser citadas a hemofilia A (deficiência de fator VIII da coagulação) e B (deficiência de fator IX da coagulação), que são caracterizadas por herança recessiva ligada ao X. No entanto, uma história familiar negativa não exclui doença hereditária, pois, seguindo com o exemplo da hemofilia A, o indivíduo é o primeiro na família a ter a mutação no gene do fator VIII da coagulação em 30% dos casos. Também na doença de von Willebrand, é possível a história familiar ser negativa devido ao fato de ser comum o tipo subclínico, ou assintomático, da deficiência do fator de von Willebrand.

O número de áreas acometidas pode indicar se o comprometimento é local, se apenas uma região apresentar sangramento, ou se o sistema hemostático está comprometido, acarretando hemorragia em vários pontos diferentes. Queixas como epistaxes em uma única narina, bem como hematúria, melena ou enterorragia isoladas estão mais relacionadas com causas estruturais do que com distúrbio hemorrágico sistêmico.

A repercussão do sangramento para o indivíduo deve ser avaliada com cuidado por meio do questionamento de possível anemia, tratada ou não com reposição de ferro, após o episódio hemorrágico, bem como se houve a necessidade de transfusão sanguínea, dando uma ideia da gravidade da perda sanguínea.

É importante o conhecimento dos hábitos alimentares assim como o uso de antibióticos que predisponham à deficiência de vitamina K, já que a síntese dos fatores da coagulação II, VII, IX e X depende dessa vitamina. A existência de doença renal, hepática e da tireoide também deve ser avaliada, uma vez que a qualidade e a quantidade dos componentes hemostáticos dependem do bom funcionamento desses órgãos; exemplo é visto em pacientes com hepatopatias crônicas e sangramentos graves em virtude da provável disfunção quantitativa e qualitativa de plaquetas, bem como deficiência de fatores da coagulação sintetizados no fígado.

Para o sexo feminino, considerando o fluxo sanguíneo, é de extrema importância caracterizar o ciclo menstrual, o número de dias do período da menstruação (normalmente de 3 a 7 dias) e do ciclo completo (período que se estende do primeiro dia da menstruação até o dia que antecede a próxima menstruação, normalmente de 22 a 35 dias). Os termos hipermenorreia, polimenorreia e menorragia são muito utilizados na descrição de histórias hemorrágicas. Denominamos hipermenorreia quando a duração da menstruação é > 7 dias e polimenorreia quando o ciclo menstrual tem duração ≤ 21 dias. O termo menorragia é empregado quando a perda sanguínea de cada ciclo é > 80 ml (em geral, a perda varia de 20 a 80 ml por ciclo). Portanto, é importante questionar o número de absorventes ou tampões higiênicos utilizados de cada vez, a frequência da troca e o número total diário. Trocas de absorventes ou tampões higiênicos com intervalo < 1 h indicam fluxo sanguíneo aumentado, assim como a ocorrência de coágulos de sangue, principalmente se ≥ 3 cm de diâmetro.

► Exame físico

Durante a investigação de distúrbio hemorrágico, é de suma importância a realização de um exame físico direcionado para a procura de sinais indicativos de sangramento, principalmente em pele, mucosas, musculatura e articulação.

■ Sangramento em pele

As hemorragias de pele causadas por distúrbios do sistema hemostático são consideradas lesões purpúricas *não palpáveis*, ou seja, lesões causadas por extravasamento de sangue, que atingem a derme. A coloração é hemorrágica, geralmente avermelhada, mas depende do tempo da lesão, podendo ser desde arroxeadada a esverdeada, quando mais antiga. A palpabilidade se refere ao quadro inflamatório, com o extravasamento de citocinas proinflamatórias e ocorrência de edema, além de um possível quadro de oclusão vascular. Ainda devemos ressaltar que a compressão da lesão purpúrica por hemorragia não provoca seu desaparecimento, uma vez que as hemácias extravasadas não se alteram durante esta manobra. Caso a compressão faça a lesão desaparecer, é necessário o diagnóstico diferencial de doenças vasculares que podem causar eritema (cor avermelhada), por exemplo, por vasodilatação ou telangiectasias.

De acordo com características morfológicas das púrpuras por simples hemorragia, podemos dividi-las em *petéquias*, *púrpuras intermediárias* (ou indeterminadas) e *equimoses*. Os hematomas da pele ou mucosa passam a ser caracterizados como prováveis lesões purpúricas palpáveis, em razão da maior quantidade de sangue que pode se espalhar em porções mais profundas, como pânículo adiposo. Os hematomas podem nem mesmo ser considerados lesões purpúricas, caso a hemorragia seja mais profunda e não visualizada, o que torna a lesão sem a coloração hemorrágica característica da púrpura.

As petéquias e equimoses estão frequentemente presentes nos distúrbios da hemostasia primária, enquanto são raras nas deficiências de fatores da coagulação. Isso se deve ao fato de que a formação do tampão plaquetário é suficiente para o controle do extravasamento de sangue dos pequenos vasos da pele, não sendo a formação de fibrina uma etapa fundamental no controle deste tipo de sangramento mais superficial.

As petéquias são caracterizadas como lesões puntiformes com tamanho ≤ 4 mm, geralmente estão agrupadas em áreas de maior pressão venosa, como as extremidades dos membros inferiores ou áreas sob compressão extrínseca devido ao uso de determinadas vestimentas ou quando o paciente assume determinadas posições corporais (Figura 40.3). As equimoses têm tamanho ≥ 1 cm (Figura 40.4), sendo consideradas púrpuras intermediárias as hemorragias entre 4 mm e 1 cm. Vale ressaltar que há controvérsias com relação aos tamanhos que definem cada uma dessas lesões, mas as medidas que relatamos neste texto são aceitas por um grande número de autores e pela classe médica.



Figura 40.3 Petéquiass em membro inferior de paciente com plaquetopenia.



Figura 40.4 Equimose pós-trauma em fase de resolução em indivíduo sem distúrbio hemostático.

▪ Sangramento em mucosas

Assim como na pele, o sangramento em mucosas é considerado superficial e é característico dos

distúrbios hemostáticos relacionados com deficiências dos componentes primários. Como mencionado anteriormente, é fundamental e suficiente a formação do tampão primário para o controle do extravasamento de sangue nos pequenos vasos das mucosas.

A *epistaxe* e a *gingivorragia* são as manifestações hemorrágicas em mucosas mais comuns e podem ser frequentes em indivíduos com sistema hemostático normal, principalmente na infância. Portanto, devemos buscar sinais que nos auxiliem no diagnóstico de distúrbios locais que possam ocasionar esses sangramentos de maneira transitória. Um exemplo é a ocorrência de telangiectasias em narinas e cavidade oral, assim como em outras áreas do tubo digestivo e conjuntivas.

A gengivorragia que ocorre espontaneamente, sem que tenha havido escovação, tem maior valor diagnóstico, assim como o fato de o paciente ter boa higiene oral, sem processo de inflamação gengival. A ocorrência de lesões ulceradas, bolhosas ou vegetantes em cavidade oral reforça a hipótese de origem local do sangramento.

■ Sangramento muscular e articular

Os *hematomas*, principalmente os intramusculares, e as hemartroses são exemplos de sangramentos profundos e característicos de deficiência dos fatores da coagulação (Figuras 40.5 e 40.6). São sinais que frequentemente fazem parte do quadro clínico das hemofilias A e B. Ocorrem, na maioria das vezes, de modo espontâneo ou tardiamente após pequenos traumas.



Figura 40.5 Hematoma muscular em coxa de paciente portador de hemofilia A.



Figura 40.6 Hemartrose em joelho esquerdo de paciente portador de hemofilia A.

Os hematomas de extremidade são mais frequentes na panturrilha, coxa, glúteos e antebraço e podem acarretar alterações provenientes de compressão vascular (isquêmicas) ou nervosa. Como exemplo, um hematoma em antebraço pode causar paralisia do nervo mediano ou ulnar e contratura isquêmica da mão (*sinal de Volkmann*). Na panturrilha, pode ocorrer compressão do nervo fibular e deformidade fixa em equinovaro do tornozelo.

Outro local de ocorrência menos frequente de hematoma é o músculo iliopsoas. O paciente refere dor em quadrante inferior do abdome e geralmente assume uma posição antálgica de flexão da coxa, não conseguindo realizar sua extensão devido à dor.

Caso não haja outras manifestações hemorrágicas concomitantes, as hemartroses são de difícil diagnóstico no início, podendo ser confundidas com quadros inflamatórios ou infecciosos da articulação. Além disso, a primeira manifestação de um sangramento articular é geralmente uma sensação de calor (queimação) e formigamento, que dura aproximadamente 2 h e é seguida de discreta limitação no movimento. A dor e o aumento do volume articular e de temperatura, com piora da limitação do movimento, podem aparecer tardiamente, e mesmo assim o diagnóstico ainda é difícil, pois não é possível notar hemorragia na pele, mas apenas um eritema. A ocorrência de febre e a alteração do estado geral do paciente podem sugerir um processo infeccioso associado ou não a um sangramento.

As articulações mais acometidas são joelho, cotovelo, tornozelo e ombros, que podem se tornar articulações-alvo, ou seja, com recorrentes sangramentos. Nesses casos, aparecem as deformidades articulares com limitação da amplitude do movimento. Ao exame físico, o paciente apresenta articulação com aumento do volume, associado ou não a sinais inflamatórios, e contratura em flexão.

► Exames laboratoriais

De acordo com as características clínicas do sangramento, podemos suspeitar dos componentes possivelmente envolvidos no distúrbio hemorrágico (Tabela 40.2) e dar início à investigação laboratorial com os chamados testes de triagem, que avaliam, de maneira global, os componentes da hemostasia e suas interações e serão abordados neste capítulo. Os resultados dos testes de triagem poderão confirmar a suspeita do envolvimento de determinado componente hemostático e direcionar as futuras e mais específicas análises deste componente.

▪ Avaliação plaquetária

Contagem e morfologia

A contagem das plaquetas pode ser realizada por meio de avaliação direta (por microscopia óptica) ou de contadores eletrônicos automatizados. O valor normal de plaquetas encontra-se entre 150.000 e 450.000/mm³. Em todos os indivíduos com suspeita de distúrbio plaquetário, é necessário realizar a análise morfológica do esfregaço do sangue periférico para confirmar o contagem numérica obtida, bem como avaliar a morfologia plaquetária e das outras células sanguíneas (leucócitos e hemácias) que podem auxiliar no diagnóstico etiológico. Por meio da microscopia óptica, avaliam-se a quantidade e o tamanho das plaquetas. A síndrome de Bernard-Soulier, por exemplo, pode ser suspeitada quando são detectadas plaquetas gigantes associadas a trombocitopenia (número de plaquetas diminuído). A existência de hemácias fragmentadas (esquizócitos) associada a trombocitopenia sugere o diagnóstico de hemólise microangiopática, que ocorre, por exemplo, na coagulação intravascular disseminada (CIVD). A microscopia eletrônica é de grande auxílio para avaliação de alterações nos grânulos plaquetários, recorrentes, por exemplo, na doença do *pool* (ou estoque) plaquetário e na síndrome das plaquetas cinzentas.

A ocorrência de pseudoplaquetopenia deve ser descartada em indivíduos com trombocitopenia. Esse fenômeno deve-se, na maioria das vezes, à formação *in vitro* de agrupamentos plaquetários, associados ao anticoagulante utilizado na coleta da amostra de sangue. O EDTA (ácido etilenodiaminotetracético) é o principal anticoagulante associado a esse fenômeno. Muitas vezes, a coleta de sangue usando outro anticoagulante, como o citrato, pode resolver esse problema e normalizar a contagem plaquetária. O satelitismo plaquetário, ou seja, a aderência das plaquetas aos leucócitos, também pode resultar em número de plaquetas diminuído espuriamente. Tanto os agrupamentos plaquetários quanto o satelitismo podem ser reconhecidos por meio da visualização do esfregaço do sangue periférico por microscopia óptica.

Função plaquetária

Tempo de sangramento

O tempo de sangramento (TS) é um teste *in vivo* que avalia a hemostasia primária, ou seja, a

interação entre vaso, plaqueta e fator de von Willebrand. O método (técnica de Ivy modificada) consiste na realização de uma pequena incisão superficial (com 1 mm de profundidade) na face anterior e medial do antebraço, paralela à prega anticubital, utilizando-se um dispositivo definido para esse fim. Mantém-se nesse membro uma pressão de 30 ou 40 mmHg (para criança ou adulto, respectivamente) por meio do uso do esfigmomanômetro. O tempo decorrido até a parada do sangramento é denominado TS e é considerado normal quando < 7 e 9 min para crianças e adultos, respectivamente.

O aumento do TS pode ocorrer em indivíduos com trombocitopenia (em geral, $< 50.000/\text{mm}^3$), anormalidades plaquetárias qualitativas, defeitos na interação endotélio-plaqueta (doença de von Willebrand), doenças vasculares primárias (vasculite, síndrome de Cushing, amiloidose, escorbuto ou doenças do tecido conjuntivo) ou uso de medicações (antiagregantes plaquetários).

Apesar de o TS avaliar *in vivo* a hemostasia, de não ser influenciado pelo uso de anticoagulantes e de não depender de equipamentos especializados complexos, é um exame invasivo e com baixa reprodutibilidade, devido à variação técnica operador-dependente.

PFA-100 (Platelet Function Analyser)

O PFA-100 é um aparelho comercialmente disponível para a análise da função plaquetária, bem como do fator de von Willebrand. Por sua alta sensibilidade e reprodutibilidade, este método tem sido considerado boa alternativa ao TS como teste de triagem para a hemostasia primária.

Para a realização do teste, é necessária apenas uma amostra de sangue total colhida em citrato; ela é aspirada, em alta velocidade, passando por um tubo capilar em que há uma membrana com um orifício central de $150 \mu\text{m}$ revestido por colágeno e ADP ou colágeno e epinefrina. Essa membrana mimetiza o endotélio vascular e, portanto, diferentemente do TS, esse método não avalia o endotélio. Na medida em que as plaquetas e o fator de von Willebrand vão se aderindo à membrana e formando um tampão plaquetário, há diminuição do fluxo dentro do tubo, que é monitorado pelo aparelho. O período necessário para cessar o fluxo, ou seja, o tempo até o fechamento do orifício central da membrana, é medido pelo aparelho e denomina-se tempo de oclusão.

Valores aumentados do tempo de oclusão sugerem disfunção plaquetária ou do fator de von Willebrand. Esses achados, no entanto, não são específicos de uma patologia e, portanto, deve-se prosseguir com a investigação laboratorial.

▪ Avaliação dos fatores da coagulação

Quando há suspeita de sangramento decorrente de anormalidades dos fatores da coagulação, alguns testes são úteis para o início da investigação, como a dosagem do fibrinogênio e a medida do tempo de protrombina (TP), de tromboplastina parcial ativada (TTPa) e de trombina (TT).

Como já comentado, a ativação da coagulação depende da interação complexa entre vários fatores, como demonstrado na Figura 40.2. No entanto, para a interpretação dos testes laboratoriais, podemos utilizar um esquema simplificado e mais didático da ativação dos fatores

da coagulação (Figura 40.7).

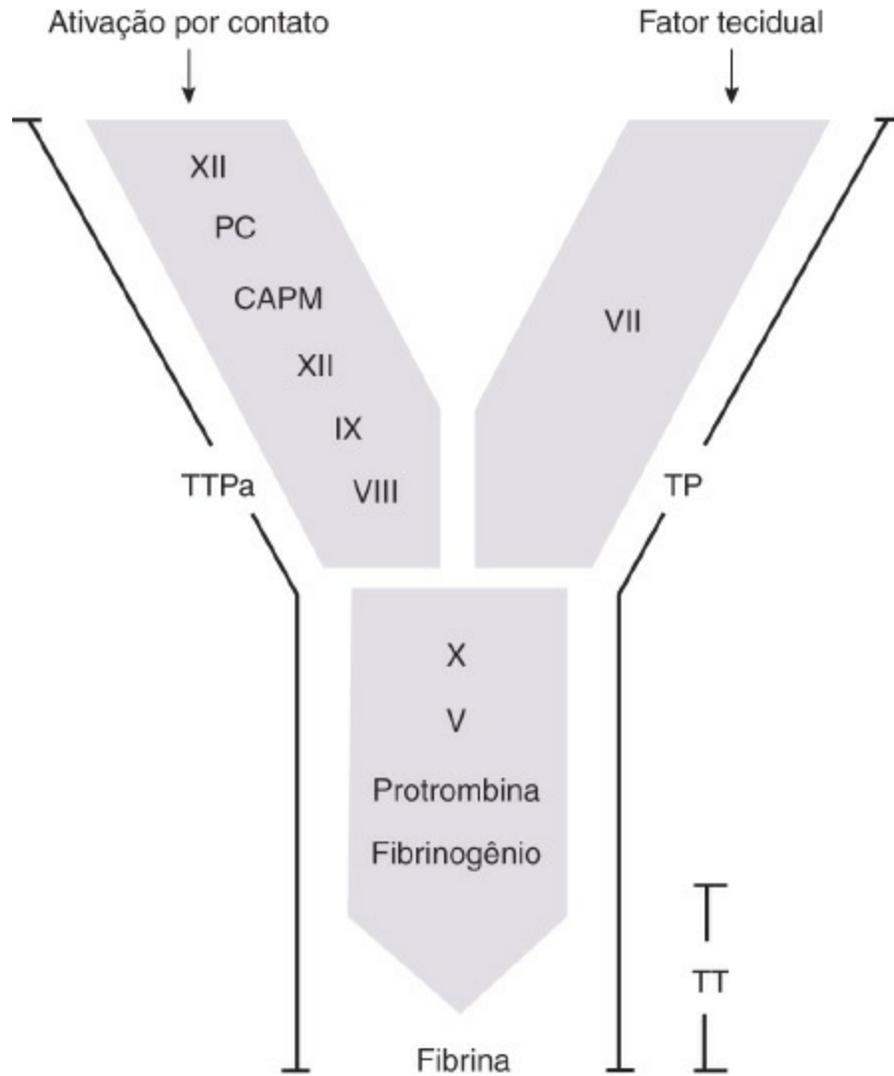


Figura 40.7 Esquema simplificado da ativação dos fatores da coagulação e dos testes de triagem em hemostasia. PC = pré-caliceína; CAPM = cininogênio de peso molecular.

Tempo de protrombina

O tempo de protrombina (TP) é um teste simples de ser realizado e consiste na determinação do tempo necessário para a formação do coágulo de fibrina após a adição de tromboplastina e cálcio à amostra de plasma do paciente colhida em citrato. A tromboplastina, simulando o fator tecidual *in vitro*, ativa o fator VII, desencadeando a ativação do fator X e dos fatores subsequentes até a formação da fibrina.

Conforme representado na Figura 40.7, o TP avalia a integridade dos fatores VII, V, X, II (protrombina) e I (fibrinogênio).

O teste pode estar prolongado nas deficiências de um ou mais dos fatores mencionados, bem como quando há um inibidor de algum desses fatores. Por avaliar 3 dos 4 fatores dependentes de vitamina K (protrombina, fator VII e fator X), o TP é uma importante ferramenta para o monitoramento de pacientes em uso de anticoagulantes orais, como os cumarínicos (antagonistas da vitamina K). Também o TP é de grande utilidade na avaliação da função hepática; na disfunção hepática, o fator VII, por ser produzido pelo fígado e apresentar meia-vida plasmática curta, é o

primeiro fator a ter sua concentração diminuída no plasma, alterando o TP, mesmo antes de outros marcadores da função hepática se mostrarem alterados, como a dosagem de albumina.

Os resultados desse teste, em geral, são liberados como razão normatizada internacional (RNI, ou INR, do inglês, *International Normalized Ratio*), que apresenta como numerador o TP do plasma a ser testado, e como denominador, o TP de plasma considerado controle normal para o laboratório onde o teste é realizado. Esta razão é elevada a uma constante denominada índice de sensibilidade internacional da tromboplastina (ISI), que é especificada pelo fabricante deste reagente [$RNI = (TP \text{ teste}/TP \text{ controle})^{ISI}$].

Tempo de tromboplastina parcial ativada

O tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPa) é um teste utilizado para avaliar a integridade dos fatores XII, XI, IX, VIII, X, V, protrombina e fibrinogênio, bem como de proteínas que participam da ativação desses fatores como pré-caliceína e cininogênio de alto peso molecular (Figura 40.7).

Para a obtenção desse tempo, parte-se de uma amostra de plasma do paciente, colhida em citrato, à qual são adicionados cálcio, uma fonte de fosfolipídio e um ativador. A cefalina é a fonte de fosfolipídio mais utilizada e substitui a função da plaqueta. O ativador, que pode ser a sílica, aumenta a superfície de contato e desencadeia a ativação dos fatores que culminará na formação de fibrina. O intervalo de tempo necessário para que esse processo ocorra é medido em segundos e é denominado TTPa.

O TTPa é relativamente mais sensível a deficiências dos fatores VIII e IX do que a deficiências dos outros fatores. Vários fosfolipídios e ativadores podem ser utilizados como reagente, para melhorar a sensibilidade do teste na detecção de deficiências dos diferentes fatores. No entanto, na maioria das técnicas, a diminuição dos níveis de quaisquer dos fatores entre 15 e 30% do valor normal determina o prolongamento do TTPa.

Além da avaliação das deficiências dos fatores da coagulação anteriormente citados, o TTPa também é usado para detecção de inibidores desses fatores, bem como para monitoramento da anticoagulação com heparina e para pesquisa de anticoagulante lúpico.

Tempo de trombina e fibrinogênio

O tempo necessário para a formação do coágulo de fibrina, após a adição de trombina ao plasma do paciente, é denominado tempo de trombina (TT) e está geralmente prolongado quando os níveis de fibrinogênio estão abaixo de 100 mg/dℓ. A hipofibrinogenemia pode ser tanto congênita quanto adquirida (pacientes com CIVD e hepatopatia grave). O TT também está prolongado em pacientes com alterações estruturais do fibrinogênio (disfibrinogenemia), na existência de um inibidor da reação fibrinogênio-trombina e em algumas paraproteinemias, principalmente IgM e IgA. A diminuição de outros fatores da coagulação não altera o TT (Figura 40.7); esse tempo é bastante aumentado se houver heparina.

Existem várias técnicas para a dosagem de fibrinogênio plasmático; sua obtenção é clinicamente importante nas hipofibrinogenemias, nas disfibrinogenemias, nas hepatopatias e na

■ Combinação dos resultados de TP, TTPa e plaquetas

A avaliação conjunta dos resultados dos testes anteriormente descritos nos fornece informações importantes sobre o possível diagnóstico dos pacientes com sangramento e orienta para a realização de exames mais específicos para confirmar as hipóteses.

A seguir, estão apresentadas algumas combinações dos resultados de exames com as possíveis hipóteses diagnósticas (Tabela 40.3).

Tabela 40.3 Interpretação dos resultados dos testes laboratoriais em hemostasia.

| TP | TTPa | Plaquetas | Causas adquiridas | Causas hereditárias |
|----|------|-----------|---|--|
| ↑ | – | – | Uso de cumarínicos Deficiência de vitamina K Doença hepática (inicial) Inibidor do fator VII (rara) CIVD (rara) Disfibrinogenemia (rara) | Deficiência do fator VII |
| – | ↑ | – | Inibidores dos fatores VIII, IX, XI Uso de heparina Inibidor lúpico | Deficiência dos fatores VIII e IX (hemofilia A e B) Deficiência do fator XI Deficiência do fator XII, PC e CAPM* Doença de von Willebrand |
| ↑ | ↑ | – | CIVD Doença hepática Inibidores adquiridos dos fatores X, V, protrombina (II) e fibrinogênio (I) Inibidor lúpico Uso de heparina Uso de cumarínicos Deficiência de vitamina K | Deficiências dos fatores X, V, II e I Disfibrinogenemia ou afibrinogenemia |
| ↑ | ↑ | ↓ | CIVD Doença hepática Trombocitopenia induzida pela heparina (rara) | – |
| – | – | ↓ | Aumento da destruição (PTI) Diminuição da produção Hipleresplenismo | Síndrome de Bernard-Soulier Síndrome de Wiskott-Aldrich |
| – | – | – | Distúrbios qualitativos plaquetários (uremia) Púrpuras alérgica e senil | DvW (tipos leves) Deficiência do fator XIII Teleangiectasia hemorrágica hereditária |

TP prolongado

A ocorrência de TP isoladamente prolongado sugere a deficiência do fator VII, que pode ser hereditária ou adquirida (uso de cumarínicos, deficiência de vitamina K, hepatopatia em estágio inicial). Mais raramente, esse tempo pode ser aumentado pelo inibidor do fator VII, alguns casos de CIVD e disfibrinogenemia.

TTPa prolongado

O TTPa prolongado, com TP normal, ocorre nas deficiências dos fatores VIII, IX, XI, XII, pré-caliceína (PC) e cininogênio de alto peso molecular (CAPM). É necessário lembrar, no entanto, que as deficiências de PC, CAPM e fator XII não se associam a quadro de sangramentos. Para a definição etiológica, procede-se à dosagem específica da atividade dos fatores envolvidos.

A existência de inibidores adquiridos dos fatores VIII, IX e XI, bem como a de inibidores lúpicos e o uso de heparina também prolongam o TTPa. Indivíduos com doença de von Willebrand podem apresentar o TTPa alargado, tendo em vista que uma das funções do fator de von Willebrand (FvW) é se ligar ao fator VIII e protegê-lo da degradação pela proteína C ativada e pelo fator X ativado. Em algumas alterações qualitativas e quantitativas do FvW, essa função fica prejudicada e, conseqüentemente, há diminuição dos níveis plasmáticos do FVIII, o que explica o prolongamento do exame.

TP e TTPa prolongados

A associação de TP e TTPa prolongados sugere deficiência quantitativa ou qualitativa de um ou mais fatores avaliados por ambos os testes, tais como fatores X, V, protrombina e fibrinogênio. As deficiências hereditárias são raras; já nos distúrbios adquiridos, as deficiências de um ou mais desses fatores podem estar associadas a alterações adicionais em outros fatores da coagulação como na CIVD, nas doenças hepáticas, no uso de anticoagulantes orais e heparina, na presença de inibidor lúptico e de inibidores dos fatores I, II, V e X.

Quando há ocorrência de TP e TTPa prolongados, é importante a realização do TT e da dosagem do fibrinogênio para que sejam descartados quadros de hipofibrinogenemia ou disfibrinogenemia. Nos casos de suspeita de CIVD, a diminuição da contagem plaquetária e a existência de esquizócitos (hemácias fragmentadas) visualizadas no esfregaço corroboram o diagnóstico.

Plaquetopenia associada a TP e TTPa normais

Nos indivíduos que apresentam diminuição da contagem plaquetária, com TP e TTPa normais, deve-se, após descartar pseudoplaquetopenia e satelitismo plaquetário, considerar as possíveis etiologias: (1) aumento da destruição periférica (de causa imune como a púrpura trombocitopênica imune e não imune); (2) diminuição da produção (quimioterapia, aplasias ou hipoplasias, trombocitopenias hereditárias); e (3) distribuição anormal do *pool* plaquetário como

no hiperesplenismo de várias causas, em que a produção está normal ou aumentada, porém há sequestro das plaquetas no baço, provocando sua diminuição no intravascular.

Exames de triagem normais

Pacientes com anormalidades vasculares podem apresentar todos os exames iniciais normais. O diagnóstico geralmente é feito por meio de avaliação dos achados clínicos que costumam ser característicos, como as lesões cutâneas da teleangiectasia hemorrágica hereditária, das púrpuras alérgica e senil.

Os indivíduos com deficiência do fator XIII também apresentam resultados normais dos exames preliminares da coagulação; tal fator é responsável pela estabilização do coágulo de fibrina. Essa deficiência está associada a sangramentos tardios após traumas, dificuldade de cicatrização e abortos recorrentes.

Outros pacientes com sangramento que podem apresentar resultados de exames de triagem normais são aqueles com manifestações leves da doença de von Willebrand, nos heterozigotos para coagulopatias hereditárias, nos portadores de síndrome de Scott, nos portadores de distúrbios plaquetários qualitativos, embora nesses últimos o TS possa ser prolongado.

Existem pacientes com história clínica importante de sangramento, nos quais todos os exames de triagem disponíveis para a avaliação da coagulação são normais. Em casos assim, a ocorrência de história hemorrágica consistente suplanta o fato de os resultados da investigação laboratorial inicial terem sido negativos, justificando a realização de exames mais específicos.

► Conclusão

Fica claro, ao longo deste capítulo, que a investigação de um possível distúrbio hemorrágico se inicia com a caracterização clínica dos episódios de sangramento. Dados objetivos devem ser pesquisados junto ao paciente para tornar precisa a gravidade da perda sanguínea. Além disso, o exame físico poderá fornecer evidências de se tratar de uma alteração sistêmica ou local. Ao comprovar a consistência do episódio hemorrágico e a possível ocorrência de um distúrbio sistêmico, o médico seguirá para a investigação laboratorial, com a suspeita de qual componente poderá estar alterado devido às características do sangramento.

Os testes de triagem em hemostasia, quando analisados em conjunto, poderão nortear as investigações mais específicas, que algumas vezes serão realizadas mesmo diante de uma triagem normal, devido à importância da história hemorrágica.

Vale ressaltar que existem muitas variáveis que ocorrem antes, ou mesmo durante, a execução das técnicas laboratoriais que podem interferir na qualidade dos testes de hemostasia e conseqüentemente nos resultados. Às vezes, os testes deverão ser repetidos em novas amostras de sangue, principalmente se os episódios de sangramento forem graves ou se houver história familiar positiva para distúrbios hemorrágicos.

► Referências selecionadas

- Greaves M, Preston FE. Approach to the bleeding patient. In: Colman RW, Hirsh J, Marder VJ *et al.* (eds). Hemostasis and thrombosis: basic principles and clinical practice. 4. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001. pp. 783-93.
- Kouides PA. Bleeding symptom assessment and hemostasis evaluation of menorrhagia. *Curr Opin Hematol*, 2008; 15: 465-72.
- Piette WW. Doenças hematológicas. In: Freedberg IM, Elsen AZ, Wolff K *et al.* Tratado de Dermatologia. 5. ed. São Paulo: Revinter, 2005. pp. 1867-81.
- Rizzatti EG, Franco RF. O paciente com manifestações hemorrágicas. In: Zago MA, Falcão RP, Pasquini R (eds). Hematologia: Fundamentos e Prática. São Paulo: Atheneu, 2004; pp. 133-42.
- Rodgers GM. Diagnostic approach to the bleeding disorders. In: Greer JP, Foerster J, Lukens JN (eds). Wintrobe's Clinical Hematology. 11. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2004. pp. 1511-28.
- Tosetto A, Castaman G, Rodeghiero F. Bleeding scores in inherited bleeding disorders: clinical or research tools? *Haemophilia*, 2008; 14:415-22.

41

Linfadenopatias

Valdes Roberto Bollela e Rodrigo Santana

► Introdução

Linfadenopatia pode ser compreendida como alteração no tamanho, temperatura, sensibilidade e/ou consistência de um linfonodo isolado, de um grupo de linfonodos (acometimento regional) ou de vários grupos de linfonodos (acometimento sistêmico). Define-se linfadenopatia *isolada* se o acometimento for de uma única cadeia ganglionar; *limitada*, se o acometimento for de 2 ou 3 cadeias ganglionares; e *generalizada*, sempre que houver acometimento de 3 ou mais cadeias ganglionares não contíguas.

O corpo humano tem mais de 600 gânglios linfáticos, mas somente aqueles localizados nas cadeias cervical, submandibular, axilar e inguinal podem ser palpados em indivíduos saudáveis. Felizmente, a maioria dos pacientes com linfadenopatia periférica tem causas facilmente identificáveis e geralmente benignas ou autolimitadas.

O sistema linfático é um dos principais componentes do complexo mecanismo de homeostase que garante a sobrevivência do organismo humano. É o sistema responsável pela interface entre o que é reconhecido como “próprio” (*self*) e as substâncias, microrganismos e células “estranhas” (*non-self*) ao indivíduo. Quando nos referimos a mecanismos de agressão e defesa, intuitivamente pensamos em microrganismos invasores (bactérias, fungos, parasitos etc.) tentando proliferar em um hospedeiro suscetível. É fundamental compreender que, além dos microrganismos, os agressores incluem células neoplásicas do próprio hospedeiro, substâncias estranhas (medicamentos) e até mesmo células do próprio indivíduo, que, por problemas relativos ao funcionamento do sistema imunológico do hospedeiro, podem ser reconhecidas como “estranhas” e se tornarem alvo de uma resposta autoimune. Todas essas condições podem resultar em ativação do sistema linfático e se expressar como linfadenopatia localizada, regional ou sistêmica.

O sistema linfático desenvolve-se rapidamente durante a infância e alcança o dobro do tamanho

observado na vida adulta, durante o início da adolescência. Posteriormente, sofre um processo de regressão e chega à maturidade por volta de 20 a 25 anos. A linfadenomegalia periférica é relativamente comum na infância e adolescência, geralmente não significando patologias específicas que justifiquem tratamento.

► Classificação

Existem várias possibilidades de classificação das linfadenopatias. Podemos classificá-las a partir do *tempo de evolução* – em *agudas* (< 2 semanas), *subagudas* (entre 2 e 4 semanas) ou *crônicas* (> 4 semanas) – e de acordo com o *processo de base* que está causando a alteração ganglionar. Assim teremos as linfadenopatias de *origem inflamatória* consequentes a doenças autoimunes, hipersensibilidade a medicamentos e secundárias a doenças infecciosas. Estas, além do componente inflamatório, têm uma infecção localizada ou sistêmica na origem das alterações dos linfonodos. As linfadenopatias de origem infecciosa podem ainda ser classificadas de modo geral em supurativas ou purulentas (geralmente secundárias a infecção por bactérias gram-positivas e gram-negativas), não supurativas (infecções virais e protozoários) e granulomatosas (tuberculose e doenças fúngicas).

Em outro grupo de alterações ganglionares, encontramos as linfadenopatias secundárias a *doenças linfoproliferativas primárias* (linfomas) ou por invasão ganglionar de células tumorais de outro local (*metástases*).

► Patogênese

Os linfonodos são responsáveis por filtrar a linfa, remover microrganismos oriundos de áreas em que exista processo infeccioso, produzir anticorpos e processar linfócitos. Com exceção da neoplasia primária do sistema linfático (linfomas), raramente os gânglios serão o local primário das doenças que cursam com linfadenopatia. Geralmente, a linfadenopatia é a expressão de alterações que estão ocorrendo em outras regiões do organismo, ou do acometimento sistêmico por agentes infecciosos, neoplasias, doenças metabólicas ou autoimunes.

Os linfonodos funcionam como barreiras para o sistema imune, por isso estão localizados em áreas estratégicas do organismo; e são o ponto de diferenciação e maturação de linfócitos, associados à produção de anticorpos durante um estímulo antigênico.

O processo inflamatório instalado em um gânglio isolado, ou em um conjunto de linfonodos, é denominado *linfadenite*. A fase inicial do processo inflamatório consiste em aumento de volume ganglionar e proliferação das células sinusoidais com infiltração de leucócitos e edema. Essa situação provoca a distensão da cápsula ganglionar, o que resulta em dor local. O processo inflamatório pode progredir e causar necrose local e formação de um abscesso, que pode ser

percebido à palpação como um nódulo flutuante ou endurecido, dependendo do agente etiológico e da resposta imune do hospedeiro. Eventualmente, o nódulo pode fistulizar e drenar seu conteúdo através da pele ou mucosa. Após a resolução do processo de base que levou à inflamação, o gânglio pode regredir e voltar a sua condição original, ou evoluir com fibrose e obliteração da drenagem.

Os processos inflamatórios ganglionares crônicos geralmente estão associados à hiperplasia linfóide e à linfadenopatia, geralmente sem dor.

► Epidemiologia

A maioria dos pacientes com linfadenopatia manifesta processos agudos e localizados, com quadros inflamatórios não específicos. Em crianças, a causa da adenopatia é aparente na maioria das vezes. Em cerca de 80% dos casos, é benigna, tendo como causa básica um processo infeccioso e apresentando-se com quadro clínico autolimitado. Já em adultos, a ocorrência de adenomegalia, especialmente se for generalizada, está mais associada a doenças graves.

De acordo com alguns estudos, na maior parte da população, a incidência anual de linfadenopatia na prática médica geral é $< 1\%$ ao ano. Na metade dos casos, existe acometimento de gânglios cervicais, generalizado em 1/4 das vezes. Estudos europeus e norte-americanos indicam que apenas 3% dos pacientes com linfadenopatia precisam se submeter à biópsia do gânglio, e um estudo alemão mostrou que, em 1% dos casos, a causa da adenomegalia estava associada à doença neoplásica. Essa proporção pode chegar a 17% se, em vez de analisar a população geral, a pesquisa for realizada em um centro hospitalar terciário, como demonstra estudo realizado no Reino Unido. Nos países europeus, notou-se aumento na incidência de linfomas, especialmente o linfoma não Hodgkin, na sétima e oitava décadas de vida.

Em outro estudo que avaliou pacientes atendidos na atenção básica com quadro de linfadenopatia, relatou-se incidência de neoplasia de 4% entre as pessoas com mais de 40 anos e $< 0,4\%$ para pacientes com menos de 40 anos. Em áreas tropicais e subtropicais, é bem maior o risco de a linfadenopatia ser de origem infecciosa e isto deve ser levado em conta durante a investigação deste tipo de quadro.

Um estudo com 427 biópsias de gânglios de pacientes adultos (> 15 anos) atendidos em um hospital de referência na Nigéria, de 1984 a 2003, mostrou que 89% foram de pacientes com adenopatia regional, e o restante de doença generalizada. A adenopatia cervical foi a mais frequente (59% de todos os casos) e os principais diagnósticos foram tuberculose (26,7%), metástase de câncer (26,5%) e linfoma não Hodgkin (16,2%). Aproximadamente 19% dos casos tiveram como diagnóstico final uma alteração inespecífica do gânglio biopsiado.

► Apresentação clínica

Algumas cadeias linfáticas (cervical, submandibular, axilar e inguinal) podem apresentar gânglios palpáveis, não significando doença em atividade; especialmente entre crianças, adolescentes e adultos jovens. As cadeias ganglionares mais acessíveis à palpação são as cervicais, submandibulares, auriculares, submentonianas, epitrocleares, supraclaviculares, axilares e inguinais. Existe um grupo de cadeias ganglionares que pode ser observado por meio de exames complementares de imagem: cadeias mesentérica, retroperitoneal e mediastinal, e quando aumentadas estão geralmente relacionadas com doenças que inspiram maiores cuidados na investigação e terapêutica.

O aumento de tamanho ou a alteração da consistência, temperatura ou sensibilidade são dados muito importantes para que se possa relacionar uma alteração ganglionar com um processo patológico de base. Gânglios que persistem sem alteração por longo período de tempo (> 6 meses) geralmente não têm significado clínico importante. Assim, é fundamental investigar a evolução da alteração dos nódulos linfáticos em função do tempo, já que este é um indicativo importante da atividade ou não da doença de base que se pretende diagnosticar.

Na adenopatia regional de origem infecciosa, em geral, é possível identificar o motivo da alteração no linfonodo satélite (adenopatia regional) e, em alguns casos, ocorre linfangite associada ao quadro. Por exemplo, um abscesso pós-traumático no polegar pode resultar em adenopatia epitroclear e/ou axilar ipsilateral; celulite em membro inferior associa-se a adenopatia inguinal ipsilateral; amigdalite purulenta e adenomegalia cervical geralmente acontecem concomitantemente; úlcera genital e adenomegalia inguinal; úlcera oral por paracoccidiodomicose (tipo crônico) e adenopatia submandibular, entre outras.

Nos casos de adenomegalia generalizada, o processo que resulta na linfadenopatia é sistêmico e por isso mesmo tende a acometer várias cadeias ganglionares em diferentes regiões do organismo. Nestes casos, é comum também o paciente apresentar febre, esplenomegalia, hepatomegalia, dentre outros sinais e sintomas de doenças sistêmicas. Alguns exemplos são as adenopatias resultantes de infecções virais (infecção aguda pelo HIV, mononucleose, citomegalovirose, dentre outras); infecções bacterianas sistêmicas (tuberculose primária, paracoccidiodomicose no tipo juvenil, brucelose, febre tifoide, leptospirose etc.); doença aguda por protozoários (toxoplasmose aguda etc.); hipersensibilidade a medicamentos; linfoma; leucemia; entre outras.

► Diagnóstico diferencial das linfadenopatias

Os livros clássicos de medicina interna citam mais de 50 causas possíveis para explicar a ocorrência de linfadenopatia, que podem ser classificadas em doenças de origem infecciosa e doenças não infecciosas. Podemos subdividir as causas de linfadenopatia não infecciosas em 2 grupos: doenças neoplásicas, que podem ser primárias ou metastáticas; doenças não neoplásicas, que tendem a ser menos comuns e incluem diversas causas, tais como doenças imunológicas, metabólicas, endocrinológicas, dentre outras. A seguir, apresentamos em um fluxograma as

principais causas de linfadenopatia, indicando o tipo de acometimento ganglionar mais comum: regional (R) ou localizado; e/ou sistêmico (S) ou generalizado (Figura 41.1).

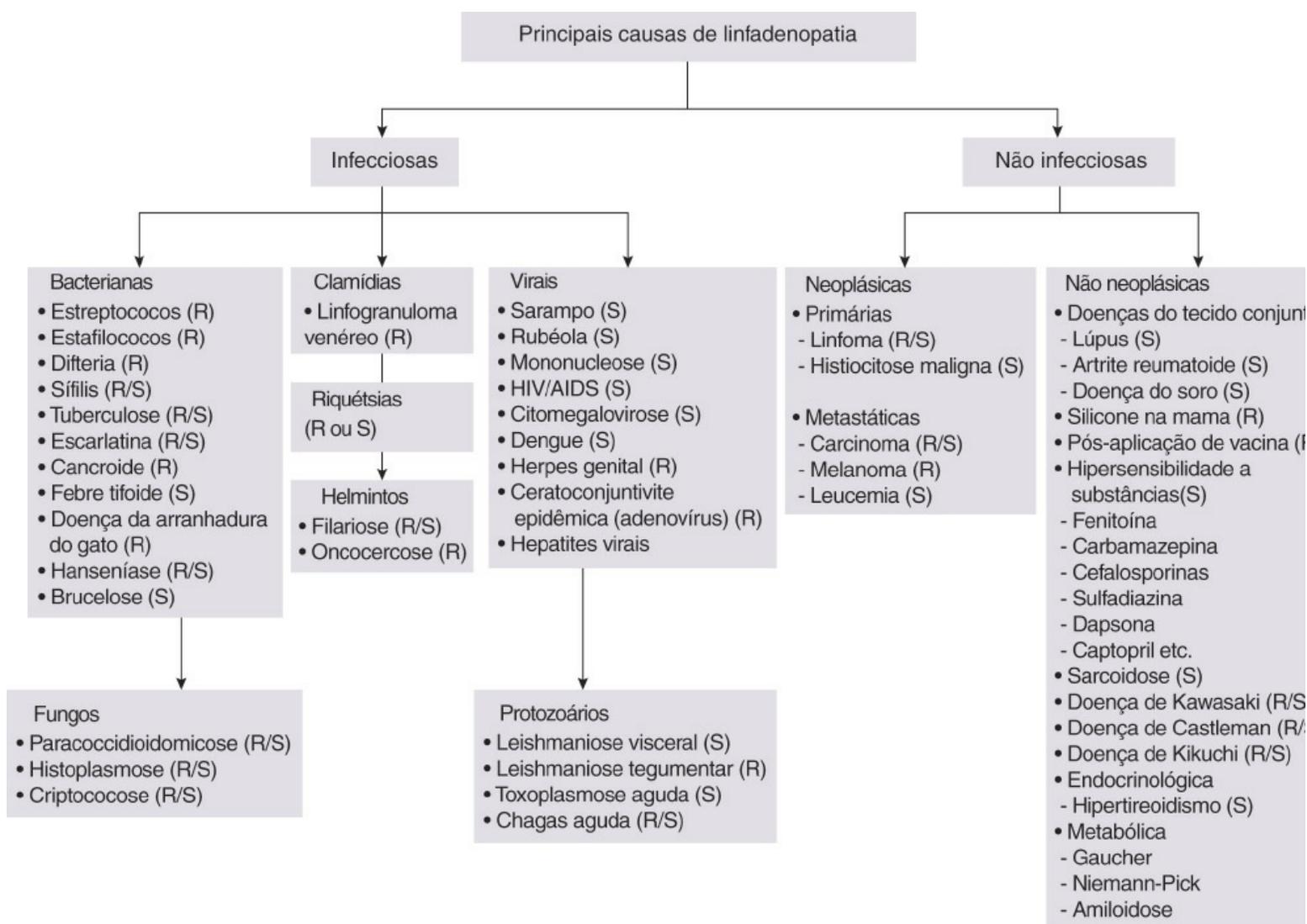


Figura 41.1 Principais grupos de doenças e condições que poderiam explicar a existência de linfadenopatias, considerando-se sua maneira de apresentação mais comum. R = adenopatia regional; S = adenopatia sistêmica.

► Abordagem clínica

Os achados da história e do exame físico são o principal ponto de partida para o diagnóstico das linfadenopatias, pois fornecem dados importantes para o raciocínio clínico, tais como idade, característica dos nódulos linfáticos, extensão do seu acometimento (isolado, limitado ou generalizado), dentre outros. Manifestações extranodais – como hepato e/ou esplenomegalia, sintomas constitucionais de febre, mal-estar, fraqueza, fadiga, *rash* cutâneo, artralgia e mialgia e perda de peso – podem ocorrer e precisam ser investigadas. Além disso, é necessário avaliar o estado vacinal do paciente e a história prévia de viagens recentes, comportamento sexual, exposição ambiental e ocupacional a situações de risco para doenças que poderiam explicar o quadro.

■ Anamnese

Na investigação de quadros de linfadenopatia, é fundamental abordar 4 tópicos, na medida em que se realiza a anamnese: (a) existem sinais ou sintomas peculiares que possam sugerir alguma etiologia infecciosa ou neoplásica de um local específico (adenopatia regional)? Por exemplo: nódulo mamário, ferida genital, úlcera oral etc.; (b) existem sintomas constitucionais como febre, perda de peso, fadiga, artralgia ou sudorese noturna que possam sugerir problemas tais como tuberculose, linfoma, doenças do colágeno, neoplasia maligna *etc.* ?; (c) existem pistas epidemiológicas, tais como viagens recentes, contactantes, exposição ocupacional que possam sugerir uma doença específica?; (d) o paciente faz uso de alguma medicação que poderia estar associada a quadros de hipersensibilidade a fármacos?

Dentre os medicamentos que poderiam estar associados à linfadenopatia por hipersensibilidade a fármacos podemos citar alopurinol, fenitoína, carbamazepina, pirimetamina, atenolol, sulfonamidas, penicilinas, cefalosporinas, dentre outras.

É necessário detalhar a duração dos sintomas e a dinâmica de aparecimento e crescimento dos gânglios, além de ser fundamental compreender como ocorreu a alteração dos gânglios que compõem a linfadenopatia. Em geral, um quadro sistêmico, de evolução rápida e associado a dor e sintomas inflamatórios, está relacionado com infecções agudas: mononucleose, toxoplasmose, reação vacinal, dentre outras. Doenças neoplásicas com alta taxa de proliferação como o linfoma agressivo e metástases de carcinoma de pequenas células de pulmão, apesar de menos frequentes, também poderiam apresentar evolução mais rápida.

Antecedentes pessoais de prática sexual sem uso de preservativos devem chamar a atenção para possibilidade de infecção pelo HIV, sífilis, hepatite, herpes-vírus ou cancroide. Infecções de repetição podem indicar uma possível imunodeficiência, auxiliando no diagnóstico etiológico de alguns quadros de linfadenopatia. O uso abusivo de álcool e tabaco pode estar associado a doenças neoplásicas de cabeça e pescoço, pulmão e melanoma, além de doenças fúngicas (paracoccidioidomicose) e tuberculose. A exposição ocupacional pode aumentar o risco para doenças como a brucelose entre fazendeiros, e um antecedente de cirurgia de mama pode indicar adenopatia secundária a implantes de silicone. O consumo de carne crua ou malpassada de gado ou carneiro e o contato com fezes de gato podem estar associados a quadros de adenomegalia generalizada e febre da toxoplasmose aguda. História de viagens a áreas endêmicas pode indicar a ocorrência de leishmaniose tegumentar, leishmaniose visceral ou tripanossomíase.

■ Achados do exame físico

O exame físico é extremamente importante na investigação de quadros de linfadenopatia, e a primeira etapa é examinar com detalhes a área drenada pelo linfonodo, ou grupo de linfonodos acometidos, nos casos de adenopatia isolada ou localizada. É necessário caracterizar os gânglios palpáveis, como foi apresentado no *Capítulo 8* deste livro.

Todas as cadeias ganglionares devem ser examinadas antes de se concluir sobre o

acometimento localizado ou generalizado da adenomegalia. Se detectados os linfonodos, devem ser caracterizados de acordo com seu tamanho, sensibilidade (dolorimento), consistência, localização e se são coalescentes ou não.

► Abordagem diagnóstica

Nos casos em que a causa da linfadenopatia não estiver definida após a realização da história e do exame físico, será necessário investir na realização de exames complementares. A abordagem diagnóstica sugerida neste capítulo leva em conta a complexidade e a necessidade de prática mais invasiva para se concluir sobre a causa da linfadenopatia.

De maneira simplificada, é possível identificar 3 situações distintas: casos em que é possível concluir sobre a causa da adenopatia a partir da história e do exame físico; situações em que será necessário realizar exames complementares menos invasivos, incluindo: hemograma, enzimas hepáticas, testes sorológicos, exame direto e cultura de material que não seja do gânglio acometido (material de úlcera genital, úlceras orais, escarro, dentre outros), testes de biologia molecular, testes imunológicos, dentre outros; finalmente, quando o esclarecimento diagnóstico não for obtido mesmo após investigação complementar não invasiva, será necessário indicar testes como biopsia ganglionar, pulmonar, hepática, esplênica, de medula óssea para estudo histopatológico e de imuno-histoquímica, além do cultivo quando houver essa possibilidade (fungos, micobactérias).

Em muitos casos, a abordagem cuidadosa na anamnese e o exame físico serão suficientes para identificar a causa provável da linfadenopatia (diagnóstico confirmado). Em outras situações, a partir da história e do exame físico, será possível elencar hipóteses prováveis que serão confirmadas por meio de exames sorológicos, microbiológicos, imunológicos ou de biologia molecular. Nestes casos, a história e o exame físico auxiliam no valor preditivo positivo dos testes complementares que serão solicitados. Este grupo está indicado na Figura 41.2 como “diagnóstico sugestivo”. Necessita-se de testes confirmatórios para o diagnóstico definitivo do paciente.

Finalmente, mesmo após a investigação complementar inicial, alguns pacientes permanecerão sem diagnóstico (diagnóstico desconhecido). Nos casos de adenopatia localizada sem diagnóstico etiológico confirmado, mas que apresente boa evolução clínica (os gânglios estão estáveis ou regredindo), é possível observar a evolução do quadro por 3 a 4 semanas, antes de prosseguir na investigação. Nos casos em que ocorra adenopatia localizada, mas em um contexto clínico que inspire preocupação, geralmente será indicada uma investigação complementar que inclua biopsia do gânglio. Exemplos desta situação: paciente adulto com nódulo único supraclavicular e suspeita de neoplasia do trato gastrintestinal; ou adenomegalia mediastinal identificada por radiografia de tórax e que tenha também um gânglio cervical acessível (Figura 41.2).

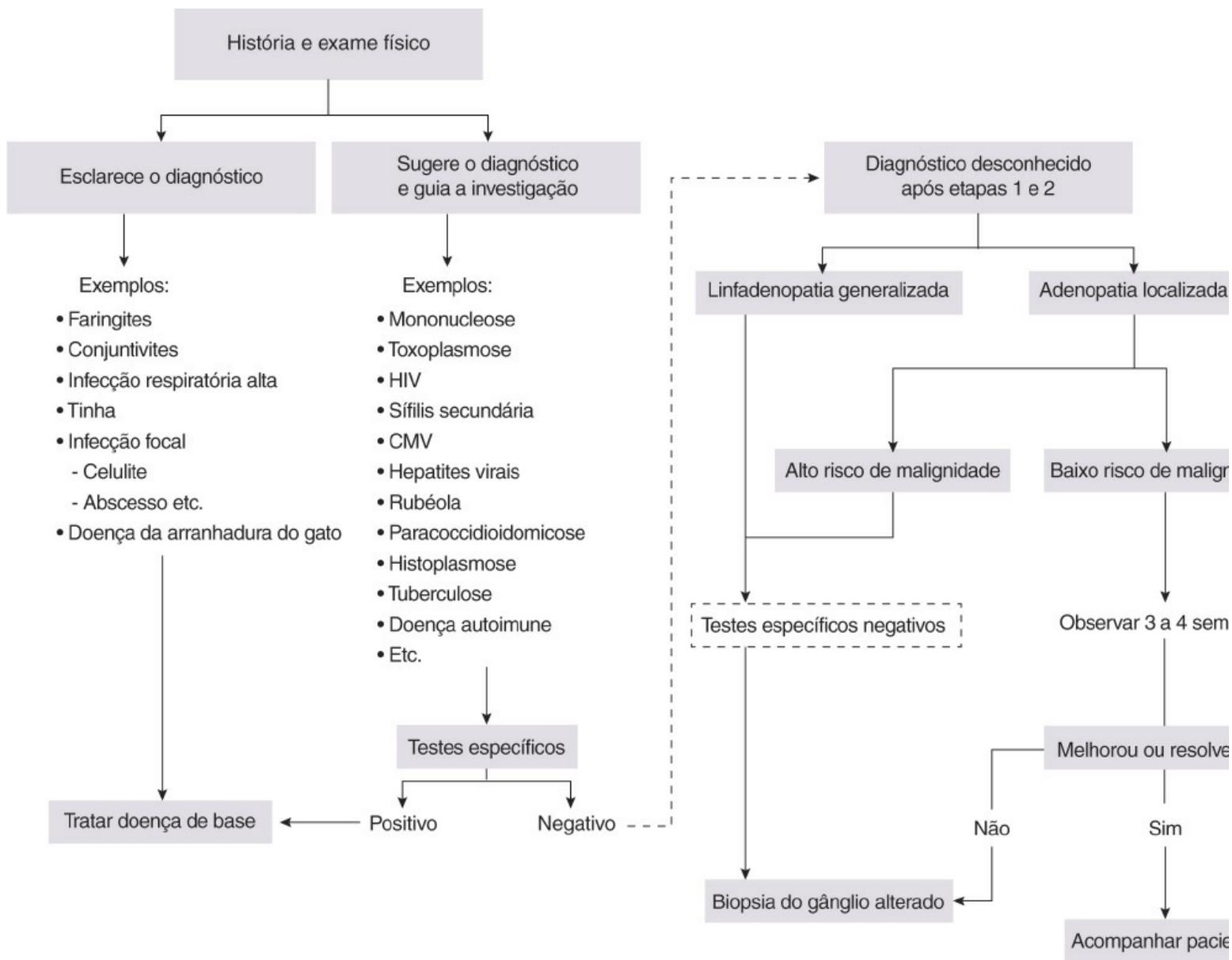


Figura 41.2 Fluxograma para investigação de linfadenopatia: a história e o exame físico esclarecem o diagnóstico; as informações clínicas sugerem diagnóstico e guiam investigação complementar não invasiva (sorológicos, microbiológicos, imunológicos, de biologia molecular); diagnóstico desconhecido mesmo após etapas anteriores. Adaptada de Ferre R, 1998.

A punção e a aspiração do gânglio por agulha fina são, ocasionalmente, consideradas alternativas à biopsia ganglionar; entretanto, costumam apresentar grande número de resultados inconclusivos.

Exames de imagem

A radiografia de tórax pode indicar aumento de gânglios mediastinais, bem como alterações do parênquima pulmonar que poderiam sugerir um diagnóstico de tuberculose (cavernas apicais) ou paracoccidiodomicose (velamento em asa de borboleta). O ultrassom é um exame de imagem útil para os casos em que exista a suspeita de adenopatia retroperitoneal. Além disso, é um interessante recurso para investigar a associação entre linfadenopatia generalizada e

hepatoesplenomegalia e para guiar a punção para biópsia de linfonodos. A tomografia computadorizada do tórax e abdome deverá ser indicada nos casos em que for necessário o estadiamento de tumores malignos.

► Principais causas de linfadenopatia

A Tabela 41.1 lista as principais causas de linfadenopatia, os achados mais comuns e os exames complementares que deveriam ser solicitados, de acordo com os principais grupos que foram apresentados na Figura 41.1.

Tabela 41.1 Características, sintomas e meios de investigação de causas comuns de linfadenopatias.

| Causas infecciosas | Acometimento localizado ou generalizado | | |
|--|---|---|--|
| Síndrome mono-like | Febre, fadiga, mal-estar e linfocitose atípica. Tendem a envolver nas primeiras 4 semanas | | |
| Mononucleose infecciosa (S) | Vírus Epstein-Barr | Esplenomegalia em 50% dos casos | Pesquisa de anticorpos IgM (ELISA ou monoteste) |
| Toxoplasmose aguda (S) | Toxoplasma gondii | 80 a 90% dos casos são assintomáticos | Pesquisa de anticorpos IgM (ELISA) |
| Citomegalovírus (S) | Citomegalovírus | Paciente pode evoluir com hepatite | Pesquisa de IgM, cultura de vírus |
| Infecção aguda pelo HIV (S) | HIV | Exantema cutâneo, às vezes meningite linfocitária | Pesquisa de anticorpos (ELISA) |
| Sífilis secundária* (S) | Treponema pallidum | Lesões cutâneas (eritema palmoplantar) | VDRL (teste não treponêmico) |
| Hepatite B (S) | Vírus da hepatite B | Febre, náusea, vômito e icterícia | HBsAg +, alteração de enzimas hepáticas |
| Adenite granulomatosa | Gânglios sem sinais inflamatórios importantes. Quadros mais arrastados | | |
| Tuberculose ganglionar (R/S) | Mycobacterium tuberculosis | Mais comum na TB da infância, gânglios indolores e coalescentes | RX tórax, TT, biópsia + pesquisa direta do bacilo e cultura |
| Paracoccidiodomicose (R/S) | Paracoccidiodes brasiliensis | Tipo agudo ou juvenil (S). Tipo crônico do adulto (R) | Pesquisa de anticorpos (CIE), biópsia do gânglio, exame direto e cultura |
| Adenopatia localizada | Geralmente o local originário da doença é perceptível, com adenopatia satélite | | |
| Faringite por estreptococos do grupo A (R) | Streptococcus, grupo A | Febre, exsudato faríngeo, nódulos cervicais | Cultura de orofaringe em meio próprio |
| Cancroide (R) | Haemophilus ducreyi | Úlcera e gânglios inguinais dolorosos | Critérios clínicos e cultura |
| Linfogranuloma venéreo | Calymmatobacterium | Úlcera com > 4 semanas, nódulos | Pesquisa de anticorpos |

| | | | |
|-----------------------------------|--|---|---|
| (R) | granulomatis | inguinais dolorosos e coalescentes | |
| Doença da arranhadura do gato (R) | Bartonella henselae | Febre e nódulos axilares e cervicais | Clínica e biopsia, se necessário |
| Causas não infecciosas | Acometimento localizado ou generalizado | | |
| Neoplásicas | Processo proliferativo celular do sistema linfo-hematopoético ou de outros locais do organismo, com acometimento de gânglios regionais ou sistêmicos | | |
| Linfoma (S) | - | Febre, sudorese noturna e perda de peso – 30% dos casos | Biopsia |
| Leucemia (S) | - | Discrasias sanguíneas, equimose | Esfregaço de sangue e exame da medula óssea |
| Metástase (R/S) | - | Geralmente, na região de drenagem do local acometido | Biopsia, imuno-histoquímica e imunocitologia |
| Não neoplásicas | Doenças autoimunes e idiopáticas | | |
| Doença do soro (S) | Exposição a antissoro ou medicações | Febre, mal-estar, artralgia, urticária | CrITÉRIOS clÍNICOS e estudo do complemento |
| Síndrome de Kawasaki (S) | Alteração imune | Febre, conjuntivite e exantema | CrITÉRIOS clÍNICOS |
| Artrite reumatoide (S) | Alteração imune | Artrite | CrITÉRIOS clÍNICOS e fator reumatoide |
| Lúpus eritematoso (S) | Alteração imune | Artrite, rash cutâneo, serosite, alterações neurológicas e renais | CrITÉRIOS clÍNICOS, fator antinúcleo, complemento |
| Sarcoidose (R) | Idiopática | Adenopatia hilar, lesões de pele, dispneia granulomatosa | Biopsia |

S = sistêmica ou generalizada; R = regional ou localizada; ELISA = ensaio imunoenzimático; VDRL = Venereal Disease Research Laboratory; TT = teste tuberculínico; CIE = contraímunoelctroforese.

*Na sífilis secundária, o hemograma não mostra proliferação linfomononuclear, como na síndrome mono-like.

► Conclusão

Os pacientes geralmente ficam muito preocupados com a ocorrência de linfadenopatia e anseiam pelo esclarecimento quanto à etiologia do quadro. É extremamente importante que o médico e a família do paciente perguntem a ele quais são suas preocupações e receios, colocando-se (explicitamente) à disposição para responder eventuais dúvidas que possa ter.

Quando a biopsia não estiver indicada, é importante que seja explicado, de maneira simplificada, o porquê desta conduta. Durante a investigação, ou se houver um período de observação do quadro, o paciente deve ser orientado a estar atento ao aparecimento de novos gânglios. Finalmente, considerando que a maioria dos pacientes é atendida em serviços de atenção básica com um pediatra ou clínico geral, é importante ressaltar que a maioria dos casos

de linfadenopatia geralmente tem diagnóstico associado a uma doença infecciosa, potencialmente curável ou autolimitada.

Nos casos em que, após investigação complementar inicial, o diagnóstico não for confirmado, deve-se considerar o encaminhamento do paciente para um ambulatório especializado para complementação da investigação não invasiva e, quando indicada, realização de uma biopsia ganglionar.

► Referências selecionadas

- Abba AA, Khalil MZ. Clinical approach to lymphadenopathy. *JK-Practitioner*, 2011; 16: 1-8.
- Cohen J, Powderly WG, Opal SM. Infectious diseases. 3.^d ed. Philadelphia: Mosby Elsevier, 2010.
- Cueni LN, Detmar M. The lymphatic system in health and disease. *Lymph Res Biol*, 2008; 6: 109-21.
- Ferrer R. Lymphadenopathy: differential diagnosis and evaluation. *Am Fam Phys*, 1998; 58: 1313-20.
- Jung W, Trümper L. Differenzial diagnose und-abklärung von Lymphknotenvergrößerungen. *Der Internist*, 2008; 3: 305-19.
- Mandell GL, Benett JE, Douglas R. Principles and practice of infectious diseases. 6.^h ed. New York: Churchill Livingstone, 2010.
- National Health System. UK standards for microbiology investigations. Microbiological investigation of patients with acute lymphadenopathy and fever. Q 44. 1-19. Acesso em 07 de março 2012. <http://www.hpa.org.uk/SMI>.
- Olu-Eddo AN, Ohanaka CE. Peripheral lymphadenopathy in Nigerian adults. *J Pak Med Assoc*, 2006; 56: 405-8.
- Schlossberg D, Shulman JA. Diagnóstico diferencial em doenças infecciosas. Rio de Janeiro: Revinter, 2000.

Hirsutismo e Hipertricose

Fabio Fernandes Rosa e Margaret de Castro

► Introdução

Na infância, os pelos são finos, escassos e claros; com o início da puberdade, sob a ação dos hormônios sexuais, os pelos adquirem características e distribuição como os de adulto, próprias de cada sexo. Em algumas áreas da pele, a unidade folículo pilossebáceo responde à ação androgênica e forma o pelo de característica sexual; enquanto em outras áreas, essa unidade responde formando glândulas sebáceas.

Hirsutismo é definido, do ponto de vista médico, como excesso de pelos terminais caracteristicamente masculinos que aparecem em mulheres e deve ser diferenciado da hipertricose, definida como o crescimento generalizado e excessivo de pelos, hereditário ou em consequência do uso de medicações. Na hipertricose, a distribuição de pelos é generalizada, não existe um padrão sexual de distribuição e não há excesso de andrógenos, embora o hiperandrogenismo possa agravar essa situação.

Hirsutismo ou pelos não desejados podem ser frequentemente associados a traços familiares e étnicos, embora aproximadamente metade dos casos de hirsutismo seja secundária a *hiperandrogenismo*. Caso o hiperandrogenismo seja muito grave, surgem características clínicas de virilismo, como hirsutismo muito grave, entrada androgênica ou recasso temporal dos cabelos, calvície, voz grave, hipertrofia muscular e hipertrofia do clitóris. Na criança, além dessas características, observam-se macrogenitossomia no sexo masculino e hipertrofia do clitóris no feminino.

Em geral, a avaliação clínica de hirsutismo é realizada pela análise da distribuição de pelos seguindo ou não um padrão masculino. O método de escore mais comum para o hirsutismo é o originalmente descrito por Ferriman e Gallwey, em 1961 (Figura 42.1). Estes autores avaliaram a ocorrência de pelos terminais em 11 áreas (lábio superior, mento, tórax, dorso, região lombar,

abdome superior, abdome inferior, braços, antebraços, coxas e pernas) em 430 mulheres com idade entre 15 e 74 anos. Em cada uma dessas áreas foram dadas notas entre 0 (ausência de pelos terminais) e 4 (crescimento extenso de pelos terminais). De todas essas áreas avaliadas, os antebraços e as pernas parecem ser menos sensíveis à ação dos andrógenos. Avaliando as nove regiões restantes, foi observado um escore > 7 em 4,3% das mulheres analisadas e os autores escolheram um escore de 8 ou mais para definir clinicamente o hirsutismo. Esse sistema de escore, entretanto, apresenta limitações, pois a avaliação de mulheres loiras e daquelas que tenham sido submetidas a tratamentos cosméticos é mais difícil. Ademais, a escala não avalia a região perineal e glútea e, adicionalmente, hirsutismo substancial pode existir em uma ou duas áreas sem alcançar um escore alto.

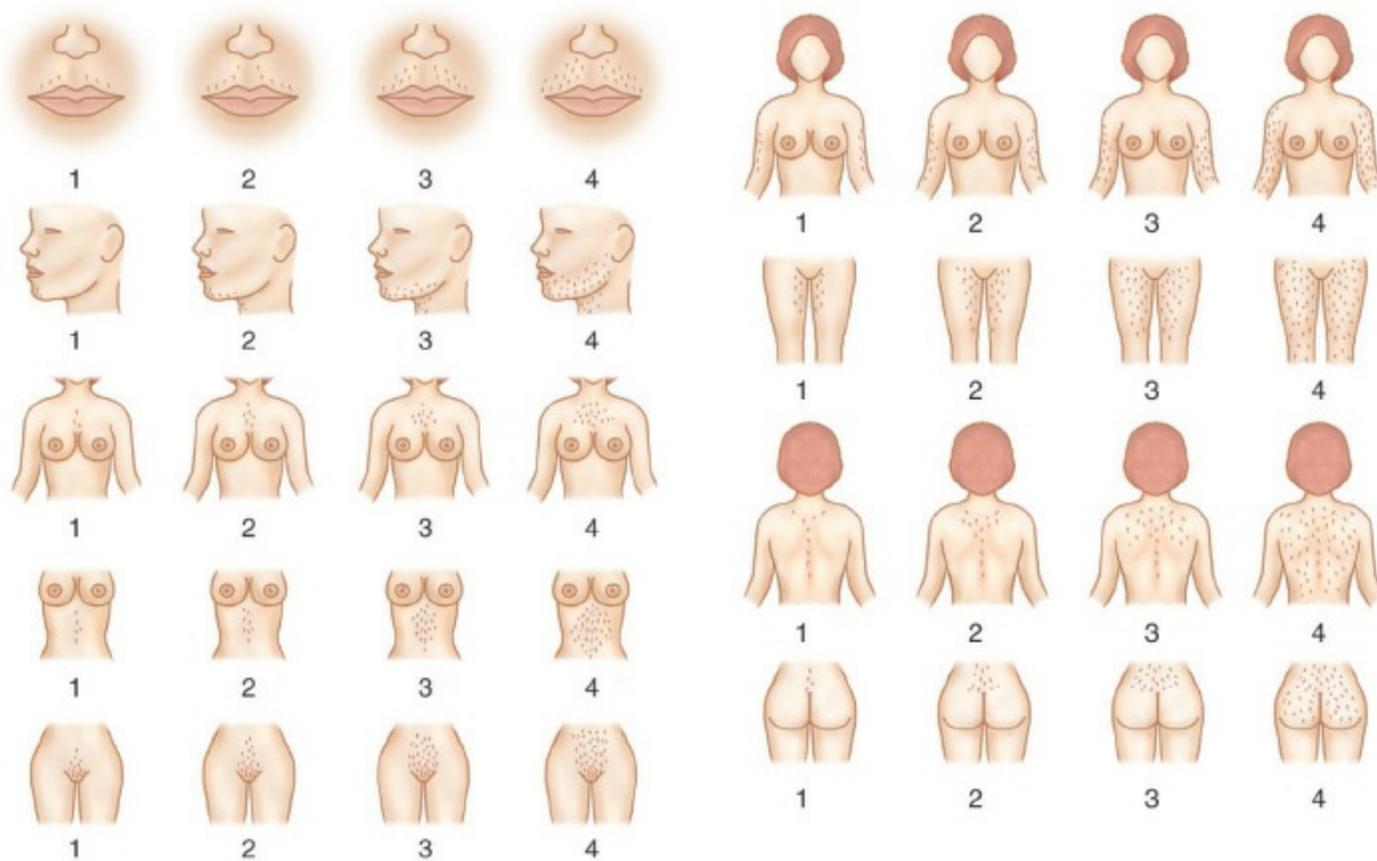


Figura 42.1 Escore de Ferriman–Gallwey para hirsutismo. Para cada uma das 9 regiões mais sensíveis a andrógenos, são dadas notas entre 0 (sem pelos) e 4 (virilismo franco), sendo somadas para obtenção do escore de hirsutismo. Adaptada de Azziz, 2000.

Na população geral, aproximadamente 5% das mulheres em idade reprodutiva são hirsutas, como indicado por um escore > 8 na escala de Ferriman–Gallwey. No entanto, em escalas modificadas, ou que consideram um escore menor para a definição de hirsutismo, a prevalência pode chegar a 15%. Existe, também, um componente familiar para o hirsutismo. Em um estudo de Lorenzo, (1970) com 90 mulheres hirsutas e 300 controles houve prevalência aumentada de hirsutismo e acne em parentes das mulheres hirsutas.

► Patogênese

O crescimento dos pelos sexuais é um processo que depende inteiramente da ocorrência de andrógenos. Antes da puberdade, os pelos são do tipo *viloso* (pequenos, retos e não pigmentados) e as glândulas sebáceas nos folículos pilosos sensíveis a andrógenos são pequenas. Durante a puberdade, os folículos pilosos vilosos, em áreas específicas, desenvolvem-se em *terminais* (grandes, mais largos e pigmentados) pela ação dos andrógenos, tornando-se folículos de pelos sexuais. É necessário maior quantidade de andrógenos para o crescimento da barba do que para o crescimento de pelos pubianos e axilares. Em áreas como a fronte e a região malar, entretanto, as concentrações elevadas de andrógenos aumentam o tamanho das glândulas sebáceas, mas os pelos continuam vilosos. Por outro lado, no couro cabeludo, pela influência de andrógenos, os pelos terminais não previamente dependentes de andrógenos são gradualmente revertidos em pelo do tipo viloso. No homem, surgem pelos no tronco, barba e os pelos pubianos adquirem uma distribuição losangular; na mulher, eles se implantam no modo de triângulo de vértice invertido. A razão para essa resposta diferencial é desconhecida.

Os andrógenos são os principais determinantes do tipo de pelos e da distribuição corpórea; no entanto, vários outros hormônios afetam o crescimento de pelos. O hormônio do crescimento (GH) provoca aumento generalizado de pelos; alternativamente, disfunção tireoidiana geralmente ocasiona perda de pelos. Como exemplo, no hipertireoidismo, há produção de um tipo de pelo fino que é perdido facilmente, e no hipotireoidismo, há produção de pelos grosseiros e quebradiços associados à perda da parte lateral das sobrancelhas. A progesterona e os estrógenos apresentam efeitos mínimos sobre o crescimento dos pelos.

A testosterona é o principal andrógeno circulante; origina-se por produção gonádica e suprarrenal, tanto por secreção direta como pelo metabolismo de pró-hormônios suprarrenais e ovarianos (sulfato de deidroepiandrosterona e androstenediona), quanto pelo metabolismo de outros esteroides em tecidos periféricos como o tecido adiposo. No folículo piloso, a testosterona é convertida em um metabólico mais potente, a di-hidrotestosterona, pela ação da enzima 5α -redutase. A testosterona e a di-hidrotestosterona estimulam a papila dermal a produzir um pelo terminal no local de um folículo piloso viloso. Outros andrógenos fracos, como a androstenediona e a deidroepiandrosterona, podem ser metabolizados na pele em testosterona e di-hidrotestosterona, produzindo, assim, aumento do crescimento piloso. O efeito androgênico sobre áreas específicas da pele ocorre, provavelmente, em razão das variações do receptor de andrógenos e da expressão da enzima 5α -redutase.

A testosterona livre é a porção bioativa da testosterona plasmática que circula unida à globulina ligadora de hormônios sexuais (SHBG). Em mulheres hirsutas, a testosterona livre pode estar elevada mesmo com valores normais de testosterona total, refletindo baixa concentração de SHBG. As concentrações de SHBG são suprimidas pela hiperinsulinemia na resistência insulínica e pelo próprio excesso de andrógenos. Desse modo, os valores de testosterona total podem ser normais mesmo em mulheres com excesso de andrógenos.

O hirsutismo resulta da interação entre as concentrações de andrógenos e a sensibilidade do folículo piloso aos andrógenos. A maioria das mulheres com concentrações de andrógenos pelo menos 2 vezes acima do limite superior da normalidade tem algum grau de hirsutismo. A gravidade do hirsutismo, entretanto, não se correlaciona diretamente aos níveis androgênicos, pois a resposta do folículo piloso ao excesso de andrógenos varia consideravelmente entre as pessoas. Algumas mulheres com excesso de andrógenos não apresentam manifestações cutâneas ou sofrem de acne e seborreia sem hirsutismo. Em outras mulheres, o hirsutismo se desenvolve sem excesso androgênico (hirsutismo idiopático).

No período da menopausa, o crescimento dos pelos é mantido pela redução na produção do estradiol ovariano ao lado da produção mantida de testosterona. Em algumas situações, concentrações elevadas do LH na menopausa causam hiperplasia do estroma ovariano, altas concentrações de testosterona e acentuado hirsutismo.

► Diagnóstico diferencial

O hirsutismo deve ser diferenciado da hipertricose, que é o crescimento generalizado e excessivo de pelos, hereditário ou pelo uso de medicações como glicocorticoides, fenitoína, minoxidil ou ciclosporina. Na hipertricose, a distribuição de pelos é generalizada, não há um padrão sexual de distribuição e não há excesso de andrógenos, embora o hiperandrogenismo possa agravar a situação.

A Tabela 42.1 apresenta as causas mais comuns de hirsutismo, sendo a principal causa de hiperandrogenismo a síndrome de ovários policísticos (SOP). O diagnóstico de SOP é feito quando há hiperandrogenismo crônico não explicado e oligo-ou anovulação. A documentação ultrassonográfica de ovários policísticos não é necessária para o diagnóstico de SOP, mas é um critério diagnóstico se não há evidência de anovulação. Considera-se cerca de metade dos casos de SOP como não clássicos, pois não há achados clássicos associados a esta síndrome, como irregularidade menstrual, ovários policísticos e obesidade, portanto, a ausência desses achados em uma mulher hirsuta não afasta o diagnóstico. A SOP está relacionada com infertilidade, resistência insulínica e síndrome metabólica e, possivelmente, com risco aumentado para desenvolvimento de câncer endometrial.

Outras causas de excesso androgênico são infrequentes. O tipo não clássico da hiperplasia suprarrenal congênita ocorre em somente 1,5 a 2,5% das mulheres com hiperandrogenismo. Tumores secretores de andrógenos ocorrem em aproximadamente 0,2% das mulheres com hiperandrogenismo e, em mais da metade desses casos, são tumores malignos. Síndrome de Cushing, hiperprolactinemia, acromegalia e disfunção tireoidiana podem ser consideradas como causas de excesso de andrógenos, mas são associadas a outras manifestações mais evidentes de hirsutismo.

Cerca de 8% das mulheres com hirsutismo têm hiperandrogenismo idiopático; nesta condição,

o hirsutismo é leve (escore de 8 a 15 na escala de Ferriman-Gallwey) e pode ser em virtude de uma alteração do metabolismo periférico de pró-hormônios.

Tabela 42.1 Principais causas de hirsutismo.

Causas ovarianas

Síndrome dos ovários policísticos

Tumor ovariano

Hipertecose

Causas suprarrenais

Hiperplasia suprarrenal congênita

Síndrome de Cushing

Tumor suprarrenal virilizante

Resistência a glicocorticoide

Causas relacionadas com a gravidez

Luteoma da gravidez

Hyperreactio luteinalis

Deficiência da aromatase fetal ou placentária

Outras causas

Hiperprolactinemia

Hipotireoidismo

Hipertireoidismo

Familiar

Idiopática

Uso de medicamentos

► Referências selecionadas

Azziz R. Diagnostic criteria for polycystic ovary syndrome: a reappraisal. *Fertil Steril*, 2005; 83: 1343-6.

Azziz R, Carmina E, Sawaya ME. Idiopathic hirsutism. *Endocr Rev*, 2000; 21: 347-62.

Azziz R, Sanchez A, Knochenhauer ES *et al.* Androgen excess in women: experience with over 1000 consecutive patients. *J Clin Endocrinol Metab*, 2004; 89: 453-62.

Deplewski D, Rosenfield RL. Role of hormones in pilosebaceous unit development. *Endocr Rev*, 2000; 21: 363-92.

Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *Lancet*, 2005; 365: 1415-28.

Ehrmann DA. Polycystic ovary syndrome. *N Engl J Med*, 2005; 352: 1223-36.

- Ehrmann DA, Rosenfield RL, Barnes RB *et al.* Detection of functional ovarian hyperandrogenism in women with androgen excess. *N Engl J Med*, 1992; 327: 157-62.
- Ferriman D, Gallwey JD. Clinical assessment of body hair growth in women. *J Clin Endocrinol Metab*, 1961; 21: 1440-7.
- Kaltsas GA, Isidori AM, Kola BP *et al.* The value of the low-dose dexamethasone suppression test in the differential diagnosis of hyperandrogenism in women. *J Clin Endocrinol Metab*, 2003; 88: 2634-43.
- Knochenhauer ES, Key TJ, Kahsar-Miller M *et al.* Prevalence of the polycystic ovary syndrome in unselected black and white women of the southeastern United States: A prospective study. *J Clin Endocrinol Metab*, 1998; 83: 3078-82.
- Lorenzo EM. Familial study of hirsutism. *J Clin Endocrinol*, 1970; 31: 556-64.
- Messenger AG. Thyroid hormone and hair growth. *Br J Dermatol*, 2000; 142: 633-4.
- Nestler JE, Powers LP, Matt DW *et al.* A direct effect of hyperinsulinemia on serum sex-hormone binding globulin levels in obese women with the polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*, 1991; 72: 83-9.
- Quinkler M, Sinha B, Tomlinson JW *et al.* Androgen generation in adipose tissue in women with simple obesity – a site-specific role for 17beta-hydroxysteroid dehydrogenase type 5. *J Endocrinol*, 2004; 183: 331-42.
- Randall VA. Androgens and human hair growth. *Clin Endocrinol*, 1994; 40: 439-57.
- Rosenfield RL. Clinical practice. Hirsutism. *N Engl J Med*, 2005; 353: 2578-88.
- Rosner W. The functions of corticosteroid-binding globulin and sex hormone binding-globulin: recent advances. *Endocr Rev*, 1990; 11: 80-91.

43

Bócio

Léa Maria Zanini Maciel*

► Introdução

O termo bócio aplica-se para quando se identifica aumento da glândula tireoide de qualquer etiologia e que pode resultar de crescimento decorrente de estímulo hormonal ou imunológico ou em razão de distúrbio metabólico, inflamatório, infiltrativo ou proliferativo (Tabela 43.1).

Tabela 43.1 Condições clínicas associadas ao bócio.

Bócio por carência de iodo (bócio endêmico)

Bócio multinodular

Doença de Graves

Tireoidite de Hashimoto

Tireoidite subaguda

Tireoidite silente/tireoidite pós-parto

Disormonogênese

Neoplasias

Ingestão de substâncias bociogênicas

Excesso de iodo

Um erro frequente é associar o aumento do volume da tireoide à sua função, o que nem sempre ocorre, uma vez que o bócio pode estar associado ao hipertireoidismo, ao hipotireoidismo ou a um estado eutireóideo. O reconhecimento do aumento da glândula é importante, pois poderá auxiliar o diagnóstico, prover elementos para o diagnóstico diferencial e auxiliar sobre os exames subsidiários a serem solicitados, além de possibilitar o acompanhamento clínico da evolução da

doença.

► Localização da glândula tireoide

Para se palpar adequadamente a glândula tireoide, é necessário localizá-la. A estrutura mais proeminente do pescoço é a cartilagem tireoide. Inferiormente a ela está a cartilagem cricoide e inferiormente a esta, o istmo tireoidiano. Assim, a glândula tireoide está localizada na face anterior do pescoço, inferiormente à cartilagem cricoide e, em geral, consiste em 2 lobos ligados pelo istmo. Encontra-se intimamente ligada à traqueia; os lobos se justapõem à face lateral da traqueia e do esôfago desde a cartilagem tireoide até o sexto anel da traqueia. Como a fâscia que a recobre é contínua com a fâscia pré-traqueal da cartilagem cricoide e o osso hioide, a tireoide se movimenta para cima e para baixo em conjunto com as estruturas da laringe durante a deglutição. Os lobos são cobertos pelos músculos esternocleidomastóideo, esterno-hióideo e esternotireóideo, que não impedem a palpação da glândula nem sua visualização quando aumentada.

► Tamanho ideal da glândula tireoide

O tamanho da glândula tireoide em uma população está relacionado com o suprimento de iodo que recebe da dieta, sendo maior a glândula em áreas deficientes neste elemento. Estudos recentes, em áreas suficientes em iodo, têm demonstrado que o peso médio da glândula varia de pesos iguais ou inferiores a 10 g até o máximo de 20 g, enquanto valores de 35 g são encontrados em áreas carentes em iodo. Usando esta definição, a prevalência de bócio é geralmente de 2 a 5% em áreas ricas em iodo.

Durante a palpação da glândula, o examinador deverá ter a sensação do *tamanho*, *textura*, *consistência* e ocorrência de *nódulos* ou *dor* (ver *Exame Físico da Glândula Tireoide, Capítulo 9*). O lobo direito costuma ser discretamente maior que o esquerdo e o tamanho esperado em torno de 4 a 5 cm de comprimento por 2 a 3 cm de largura. O tamanho de cada lobo poderá ser estimado comparando-se com a fálange distal do polegar do indivíduo a ser analisado. Considerando-se o peso médio da glândula tireoide de 15 g em mulheres e tendo como base o tamanho do polegar do indivíduo a ser analisado, o peso da glândula poderá ser estimado, por exemplo, em 2 ou 3 vezes o tamanho normal, ou seja, um peso estimado de 30 a 45 g. Não há dúvida de que este método é impreciso e grandes bócios tendem a ser subestimados.

Outro método para se documentar o aumento da glândula é o uso da medida da *circunferência do pescoço* com a fita métrica, que é posicionada em marcadores específicos de maneira que possa ser duplicada em medidas sucessivas nessa posição. Sempre que houver dificuldade para palpar adequadamente bordas inferiores da glândula, é provável que o bócio tenha se estendido

para o tórax (*bócio mergulhante*) e toda a sua extensão será subestimada pelo examinador.

► Classificação dos bócios

Tendo como base o exame físico da glândula, o bócio será classificado em:

- Bócio *difuso*
- Bócio *nodular* (uni ou multinodular).

Com base nos sintomas e sinais que serão obtidos pela anamnese e exame físico geral e especializado, os bócios serão classificados em:

- *Tóxico*: com sintomas e sinais compatíveis com excesso de produção hormonal (hipertireoidismo/tireotoxicose)
- *Atóxico*: pacientes eutireóides ou com sintomas sugestivos de deficiência hormonal (hipotireoidismo).

► Epidemiologia das doenças tireoidianas

A causa mais comum de distúrbios tireoidianos em termos globais é a deficiência de iodo, que leva a formação de bócio e hipotireoidismo. Em áreas suficientes em iodo, a maioria das pessoas com distúrbios tireoidianos é acometida por doença tireoidiana autoimune, variando do hipertireoidismo ao hipotireoidismo.

► Tireotoxicose/hipertireoidismo

O termo *tireotoxicose* é utilizado para expressar a síndrome clínica que apresenta hipermetabolismo e hiperatividade resultante de concentrações elevadas de T4 livre, T3 livre ou ambos, enquanto o termo *hipertireoidismo* se refere quando há envolvimento da glândula na produção exagerada dos hormônios tireoidianos (síntese e secreção). Enquanto muitos pacientes com tireotoxicose são diagnosticados com hipertireoidismo, outros, por exemplo, com tireoidite subaguda ou silente, ou que recebem a administração exógena de hormônio tireoidiano, apresentam tireotoxicose, mas não hipertireoidismo. A tireoidite subaguda resulta de infecção da glândula por vírus e ruptura dos folículos tireoidianos com liberação dos hormônios para a circulação; enquanto a tireoidite silente se deve à agressão das glândulas por anticorpos citotóxicos.

A diminuição das concentrações de tireotrofina (TSH) é a medida mais precoce que sugere a hiperatividade da glândula (tireotoxicose subclínica), seguida pelo aumento das concentrações de tiroxina (T4) e tri-iodotironina (T3) (tireotoxicose declarada). A tireotoxicose subclínica é

definida pelas concentrações normais de T3 e T4 e concentrações suprimidas de TSH e os pacientes não costumam apresentar sintomas e, se apresentam, são leves e não específicos.

A causa mais comum de tireotoxicose em áreas ricas em iodo é a doença de Graves (bócio difuso tóxico), seguida do bócio multinodular tóxico e do bócio uninodular tóxico (adenoma tireoidiano funcionante); causas menos comuns são tireoidites (silente, subaguda, induzida por medicamentos como amiodarona e interferona α), e terapia excessiva com levotiroxina (L-T4). Causas incomuns são gravidez molar, tumores hipofisários secretores de TSH e carcinoma tireoidiano. Independentemente da causa, as manifestações clínicas do hipertireoidismo são semelhantes, decorrentes das concentrações elevadas no sangue do hormônio tireóideo e de sua ação tecidual.

A frequência e a gravidade dos sintomas variam consideravelmente entre os pacientes (Tabela 43.2). Dentre os fatores que mais determinam as manifestações da tireotoxicose está a idade do paciente; assim, comparados com pacientes mais jovens, os mais idosos apresentam menos sintomas e sinais de ativação simpática, tais como ansiedade, hiperatividade e tremores, e mais sintomas e sinais cardiovasculares, como dispneia e fibrilação atrial.

Tabela 43.2 Manifestações clínicas comuns na tireotoxicose.

Sintomas

Nervosismo

Cansaço

Fraqueza

Sudorese

Intolerância ao calor

Tremores

Hipercinesia

Palpitações

Aumento do apetite

Perda de peso

Distúrbios menstruais

Sinais

Hipercinesia

Taquicardia ou fibrilação atrial

Hipertensão sistólica

Pele quente, úmida

Stare ou retração de pálpebras

Tremores

■ Doença de Graves

A doença de Graves (DG) é autoimune, na qual existem anticorpos dirigidos contra o receptor tireoidiano de TSH. Essas imunoglobulinas ligam-se ao receptor e provocam a mesma cadeia de eventos provocados pelo TSH, estimulando o crescimento e a função da glândula pela ativação de adenilciclase e AMP cíclico, causando bócio, maior produção hormonal e hipertireoidismo. A doença primária está, portanto, no sistema imunológico, provavelmente na deficiência da ação de linfócitos T supressores. A DG tem incidência de 23 casos por 100.000 habitantes, afetando mais o sexo feminino em uma proporção de 7:1. Na maioria das vezes, são pacientes jovens, na 3ª ou 4ª décadas de vida. Além da suscetibilidade genética, fatores ambientais precipitantes como estresse e tabagismo parecem contribuir para o desencadeamento da doença e sua gravidade.

A tríade característica da DG compreende o bócio difuso, o hipertireoidismo e a oftalmopatia; 5% dos pacientes apresentam também o mixedema pré-tibial.

A oftalmopatia de Graves ocorre clinicamente em aproximadamente 50% dos pacientes e é uma característica da DG. Sua etiopatogenia parece estar relacionada com características antigênicas semelhantes entre o receptor tireoidiano de TSH e componentes de fibroblastos do tecido conjuntivo orbitário. Ocorre infiltração linfocitária nos tecidos orbitários, ativação de interleucinas e moléculas de adesão que perpetuam a reação imunológica. Esse processo inflamatório afeta o tecido conjuntivo que envolve a gordura e a musculatura ocular extrínseca. Ocorre proliferação de fibroblastos e de células adiposas, aumento de produção de glicosaminoglicanos pelos fibroblastos e acúmulo de líquido no tecido conjuntivo que envolve a musculatura, promovendo espessamento muscular e aumento do conteúdo e da pressão intraocular; como um processo natural de decompressão, ocorre o deslocamento do globo ocular para fora, ou seja, o exoftalmo (Figura 43.1).

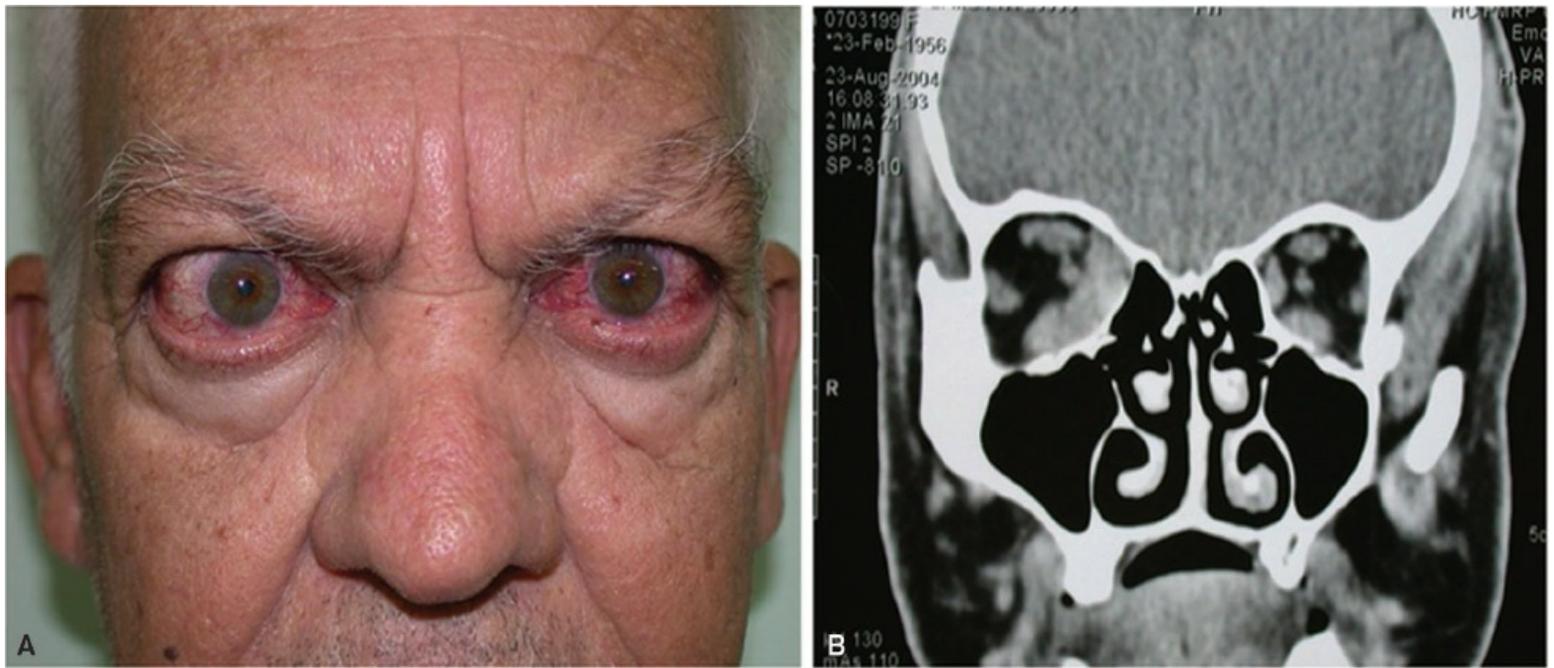


Figura 43.1 Oftalmopatia de Graves. **(A)** Paciente com oftalmopatia na fase inflamatória. **(B)** Tomografia computadorizada (corte coronal) de órbitas. Observe o espessamento dos músculos reto inferior e medial do olho direito.

O *mixedema* localizado é uma manifestação incomum da doença. Em geral, localiza-se na região pré-tibial, sendo, portanto, conhecido como mixedema pré-tibial, mas poderá se localizar em outros locais. Ele ocorre devido à infiltração linfocitária e ao acúmulo de glicosaminoglicanos e líquido no tecido conjuntivo da região pré-tibial (fibroblastos desta região têm determinantes antigênicos semelhantes aos da tireoide e aos da região retro-ocular), provocando um edema duro com aspecto semelhante à casca de laranja (Figura 43.2).



Figura 43.2 Mixedema pré-tibial em paciente portador de doença de Graves.

■ Bócio nodular tóxico | Bócio multinodular tóxico

O bócio uni ou multinodular tóxico, descrito pela primeira vez em 1913 por Henri Plummer, ocorre em razão de funcionamento autônomo em áreas do tecido glandular (bócio multinodular) ou pelo desenvolvimento de adenomas funcionantes (bócio uninodular). Parte destes adenomas apresenta mutações adquiridas no gene que expressa o receptor de TSH das células foliculares, promovendo a ativação constitutiva desse receptor. Os adenomas se originam de a única célula, são monoclonais, e à medida que esta célula se multiplica e adquire massa > 3 cm, a produção hormonal suplantará as necessidades, levando o paciente a desenvolver hipertireoidismo declarado (Figura 43.3).

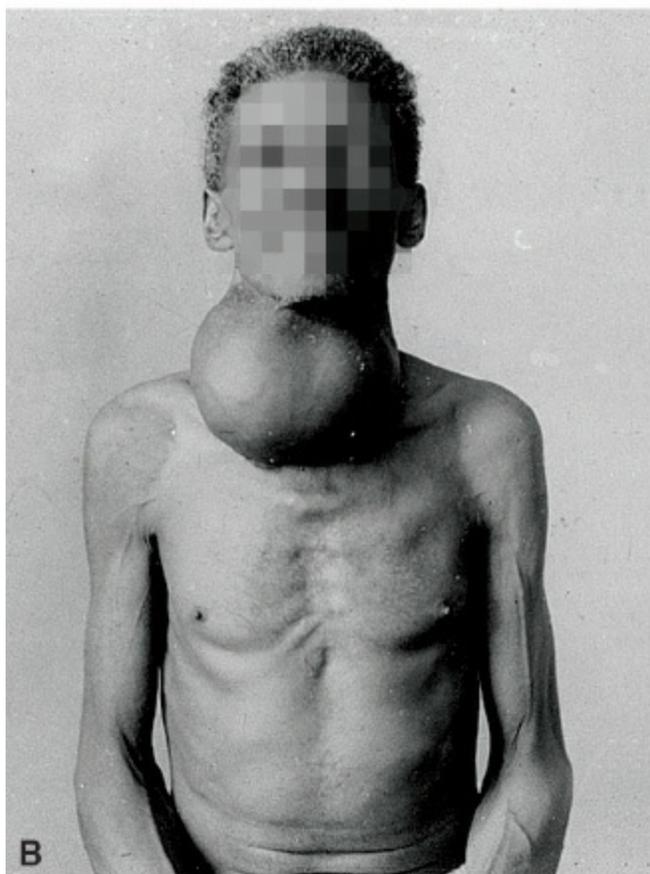


Figura 43.3 (A) Bócio nodular tóxico (adenoma tóxico). **(B)** Bócio multinodular tóxico. Observe o emagrecimento do paciente.

Em geral, o bócio multinodular tóxico se desenvolve em bócio de longa evolução que, inicialmente, era atóxico e incide principalmente em pacientes após a quinta ou sexta década. Na

maioria das vezes, essa produção autônoma é decorrente de hiperplasia das células foliculares.

► Hipotireoidismo

O hipotireoidismo é definido como a síndrome clínica resultante da diminuição da produção e, conseqüentemente, diminuição das concentrações de hormônios tireoidianos (HT), provocando deficiência nos tecidos-alvo, independentemente da causa.

Apresenta espectro variável, dependendo da idade, sexo, condição física e grau de deficiência hormonal do paciente; assim, em recém-nascidos, pode trazer sérias conseqüências, inclusive retardamento mental, ao passo que, em crianças e adolescentes, resulta em atraso de crescimento e desenvolvimento. Em adultos, provoca redução dos processos metabólicos.

O hipotireoidismo em adultos é um distúrbio relativamente comum, com prevalência aproximada de 1 a 2% na população em áreas suficientes em iodo, afetando preferencialmente mulheres em uma proporção de 10 mulheres:1 homem.

■ Etiologia

O hipotireoidismo é classificado como primário quando causado por produção reduzida de HT pela tireoide e representa 95% dos casos; 5% dos pacientes hipotireóides apresentam doenças hipotálamo-hipofisárias que são agrupadas em hipotireoidismo central ou resistência tecidual ao hormônio tireoidiano (Tabela 43.3).

Tabela 43.3 Etiologias do hipotireoidismo.

| Tipo de hipotireoidismo | Causas |
|--|---|
| Hipotireoidismo central | Doença hipotalâmica e/ou hipofisária: tumores, doenças infiltrativas, aneurismas, necrose (síndrome de Sheehan) |
| Hipotireoidismo primário | |
| Redução do tecido tireóideo | Tireoidite autoimune; terapia com ¹³¹ I, radioterapia de cabeça e pescoço, tireoidectomia |
| Doenças infiltrativas | Sarcoidose, hemocromatose, amiloidose, cistinose, neoplasias |
| Diminuição da produção de hormônios tireoidianos | Uso de lítio, amiodarona, iodo, contrastes iodados, medicamentos antitireoidianos, interleucina 2, interleucina alfa, deficiência iódica, defeitos congênitos de síntese hormonal; agenesia/disgenesia tireoidiana, tireoidite subaguda |
| Outras etiologias | Resistência ao hormônio tireoidiano Hemangioma hepático |

■ Quadro clínico

A apresentação clínica dos pacientes com hipotireoidismo vai depender da idade, duração e intensidade da deficiência de HT. Em recém-nascidos, se a deficiência não for corrigida, eles evoluirão com atraso de crescimento e retardamento mental. Em adultos, poderão apresentar elevação assintomática do TSH com HT normais (hipotireoidismo subclínico), hipotireoidismo grave ou até *coma mixedematoso*, que é a expressão máxima do estado hipotireóideo.

A maioria das manifestações de hipotireoidismo reflete a redução dos processos metabólicos e, levando-se em consideração as possíveis manifestações, os pacientes poderão entrar por diversas especialidades (Tabela 43.4).

Tabela 43.4 Sintomas e sinais do hipotireoidismo relacionados com diferentes especialidades médicas.

| Especialidade | Sintomas/sinais |
|-----------------------|---|
| Neurologia | Fraqueza, câibras, parestesias, miotonia, síndrome do túnel do carpo, disartria, ataxia, vertigem, miotonia |
| Psiquiatria | Diminuição da concentração, depressão, psicose, demência |
| Reumatologia | Dores musculares, artralgia |
| Otorrinolaringologia | Surdez, zumbido, vertigem, “sinusite”, rouquidão |
| Dermatologia | Alopecia, pele seca e áspera, hiper胡萝卜素emia |
| Cardiologia | Bradicardia, dispneia, derrame pericárdico, insuficiência cardíaca, hipertensão |
| Pneumologia | Hipoventilação alveolar, apneia do sono |
| Gastrenterologia | Anorexia, constipação intestinal, ascite |
| Ginecologia | Menorragia, amenorreia, galactorreia, abortos de repetição |
| Hematologia | Anemia |
| Nefrologia | Edema de mãos, pés e face (mixedema), hipertensão |
| Unidade de emergência | Coma, convulsões, íleo paralítico |

Alterações dos lipídios circulantes têm sido descritas no hipotireoidismo e podem contribuir para a aceleração da aterosclerose e manifestações prematuras de doença arterial coronariana. Em geral, são encontradas elevadas concentrações de colesterol, de lipoproteína de baixa densidade (LDL) e níveis baixos de lipoproteína de densidade elevada (HDL).

■ Tireoidite autoimune

A tireoidite autoimune crônica ou de Hashimoto é a causa mais frequente de hipotireoidismo primário adquirido. Sua incidência varia de 0,3 a 5 casos por 1.000 indivíduos por ano e é mais frequente em mulheres (15 a 20 mulheres:1 homem). Sua etiologia autoimune é reforçada pela

ocorrência de infiltração linfocitária difusa glandular, autoanticorpos circulantes contra a enzima, peroxidase tireoidiana e antitireoglobulina, existência de células tireoidianas expressando moléculas do complexo de histocompatibilidade de classe II e evidências de células T ativadas.

A doença ocorre com elevada segregação familiar e é mais comum em áreas ricas em iodo, o que foi postulado aumentar a antigenicidade da tireoglobulina; entretanto, outros fatores ambientais não identificados poderão contribuir para o desencadeamento da doença.

A glândula tireóidea poderá não ser palpável (tireoidite autoimune atrófica) ou estar aumentada de volume com consistência firme e contornos irregulares; este bócio poderá regredir com o tempo. Nas fases iniciais da doença, os pacientes poderão apresentar hipotireoidismo subclínico que poderá evoluir para hipotireoidismo declarado em um período de tempo variável (meses a anos). A progressão para o hipotireoidismo declarado definitivo se deve à apoptose acelerada das células tireóideas e fibrose que culminam na destruição do parênquima tireoidiano. Aproximadamente 25% dos pacientes podem retornar para uma função tireoidiana normal, decorrente do decaimento de anticorpos bloqueadores do receptor de TSH, tornando possível a recuperação tireóidea.

► Bócio nodular atóxico | Nódulos tireoidianos e câncer da tireoide

Os nódulos tireoidianos são extremamente comuns, com prevalência de aproximadamente 3,2 a 4,2% em 2 estudos populacionais conduzidos na Inglaterra e nos EUA, respectivamente. Entretanto, por meio de estudos de necropsias e avaliação ultrassonográfica da glândula tireoide, esta prevalência é muito maior, variando de 27 a 72%.

A maioria dos nódulos tireoidianos é decorrente de doença benigna, como nódulos coloides, cistos, tireoidites e neoplasias foliculares benignas; 5% deles são decorrentes de neoplasias malignas.

O grande desafio na avaliação da doença nodular tireoidiana é diferenciar nódulos benignos dos malignos. Essa investigação deverá iniciar com a história e o exame físico em detalhes. Na Tabela 43.5, constam sintomas e sinais que motivam a suspeita forte ou moderada para malignidade.

Tabela 43.5 Características clínicas de nódulos tireoidianos malignos e benignos.

Nódulos malignos

Suspeita clínica forte

Crescimento rápido do nódulo

Fixação a estruturas adjacentes

Presença de adenomegalia cervical ipsilateral ao nódulo

Paralisia de corda vocal

História familiar de carcinoma papilífero/medular ou

Nódulos benignos

Nódulo de longa duração sem crescimento recente
Nódulo puramente cístico à ultrassonografia

Nódulo “quente” à cintigrafia

| | |
|-------------------------------|---|
| neoplasia endócrina múltipla | |
| Suspeita clínica moderada | |
| Idade < 20 anos | |
| Idade > 60 anos | — |
| História de irradiação prévia | |
| Sexo masculino | |
| Consistência muito endurecida | |

O exame mais importante para diferenciar nódulos benignos e malignos é a citologia por punção aspirativa com agulha fina do nódulo (PAAF), pois é um método seguro, eficiente e pouco traumático, que possibilita o diagnóstico de carcinoma papilífero, medular e anaplásico e possibilita também o diagnóstico de doenças benignas, como tireoidite de Hashimoto e bócio colóide, assim como de outra doença maligna que raramente acomete a glândula, como o linfoma. A citologia não possibilita o diagnóstico do carcinoma folicular, outro tipo de carcinoma derivado das células foliculares tireoidianas, pois as características citológicas apresentadas por ele não diferem das apresentadas por adenomas tireoidianos; até o momento, tal diferenciação só poderá ser realizada pelo estudo da cápsula do nódulo com o estudo anatomopatológico (se houver invasão da mesma, trata-se de nódulo maligno).

► Referências selecionadas

- Berghout A, Wiersinga WM, Smits NJ *et al.* Determinants of thyroid volume as measured by ultrasonography in healthy adults in a non-iodine deficient area. *Clin Endocrinol (Oxf)*, 1987; 26: 273-80.
- Brander A, Viikinkoski P, Nickels J *et al.* Thyroid gland: US screening in a random adult population. *Radiology*, 1991; 181: 683-7.
- Ezzat S, Sarti DA, Cain DR *et al.* Thyroid incidentalomas. Prevalence by palpation and ultrasonography. *Arch Intern Med* 1994; 154: 1838-40.
- Gharib H, Papini E, Valcavi R *et al.* AACE/AME Task Force on Thyroid Nodules. American Association of Clinical Endocrinologists and Associazione Medici Endocrinologi medical guidelines for clinical practice for the diagnosis and management of thyroid nodules. *Endocr Pract*, 2006; 12:63-102.
- Rossi A, Tomimori E, Camargo R, Medeiros-Neto G. Determination of thyroid volume by sonography in healthy Brazilian schoolchildren. *J Clin Ultrasound*, 2002; 30: 226-31.
- Sawin CT, Geller A, Wolf PA *et al.* Low serum thyrotropin concentrations as a risk factor for atrial fibrillation in older persons. *N Engl J Med*, 1994; 331: 1249-52.
- Takasu N, Takara M, Komiya I. Rifampin-induced hypothyroidism in patients with Hashimoto's thyroiditis. *N Engl J Med*, 2005;352: 518-9.
- Topliss D. Thyroid incidentaloma: the ignorant in pursuit of the impalpable. *Clin Endocrinol (Oxf)*, 2004; 60: 18-20.
- Tunbridge WM, Evered DC, Hall R, Appleton D, Brewis M, Clark F *et al.* The spectrum of thyroid disease in a community: the Whickham survey. *Clin Endocrinol (Oxf)*, 1977;7: 481-93.
- Vander JB, Gaston EA, Dawber TR. The significance of nontoxic thyroid nodules. Final report of a 15-year study of the incidence of thyroid malignancy. *Ann Intern Med*, 1968; 69: 537-40.

Vanderpump MP, Tunbridge WM. Epidemiology and prevention of clinical and subclinical hypothyroidism. *Thyroid*, 2002; 12: 839-47.

Vanderpump MPJ, Tunbridge WMG. The epidemiology of thyroid disease In: Braverman LE, Utiger RD, editors. Wener and Ingbar's *The Thyroid: A Fundamental and Clinical Text*. 9th ed. Philadelphia: Lippincott-Williams & Wilkins, 2005. p. 143-166.

*A autora agradece à Dra. Patrícia Künzle Ribeiro Magalhães e ao Dr. Benedito Carlos Maciel pela revisão do texto.

44

Dor Torácica

Minna Moreira Dias Romano e André Schmidt

► Introdução

A dor torácica é uma manifestação sintomática relativamente frequente e complexa, uma vez que pode ser decorrente de causas *cardíacas* e *não cardíacas* e envolve múltiplos mecanismos fisiopatológicos, manifestando-se aguda ou cronicamente, com expressão clínica nem sempre de fácil distinção entre as diferentes etiologias. Exatamente por isso, o papel da anamnese é extremamente relevante no diagnóstico diferencial; deve ser detalhada na descrição das características do sintoma, antecedentes patológicos e revisão de sistemas, de modo a orientar a interpretação do exame clínico e a solicitação de exames complementares visando à precisa elucidação diagnóstica.

Trata-se sempre de um desafio diagnóstico, pois, embora a manifestação seja benigna na maioria dos casos, pode também ser manifestação inicial e única de doenças com elevada morbimortalidade nas horas que se seguem ao seu aparecimento. Tal variabilidade decorre dos diversos órgãos contidos ou próximos à caixa torácica, cujas alterações podem manifestar-se como dor torácica: coração, pulmões, pleura, esôfago, estômago, aorta, mediastino e ainda algumas vísceras abdominais. Cerca de 1 a 2% dos atendimentos clínicos em consultórios apresentam este sintoma como manifestação principal. Nas salas de emergência, o percentual pode chegar a 7%, conforme o tipo de atendimento oferecido (aberto ou regulado). Além disso, se nas salas de emergência até 50% das causas podem ser cardiovasculares (angina instável e estável, infarto do miocárdio, embolia pulmonar e insuficiência cardíaca), nos consultórios predominam causas osteomusculares e gastrintestinais (Tabela 44.1).

Tabela 44.1 Prevalência de etiologias de dor torácica (%) conforme o local de atendimento.

| Diagnóstico da dor | Atendimento primário (EUA) | Atendimento primário (Europa) | Salas de emergência (EUA) |
|--------------------|----------------------------|-------------------------------|---------------------------|
|--------------------|----------------------------|-------------------------------|---------------------------|

| | | | |
|-----------------------------|----|----|----|
| Musculoesquelética | 36 | 29 | 2 |
| Gastrintestinal | 19 | 10 | 3 |
| Doença cardiovascular grave | 16 | 13 | 54 |
| Psiquiátrica | 8 | 17 | 9 |
| Doenças pulmonares | 5 | 20 | 12 |
| Não especificadas | 16 | 11 | 15 |

► Descrição do sintoma

A dor torácica deve ser sempre descrita em detalhes. Para tanto, as características descritas na Tabela 44.2 devem ser pesquisadas e registradas.

A *qualidade* da dor corresponde à maneira como o paciente descreve a sensação – peso, opressão, queimação, pontada, “rasgante”, em facada *etc.* – o que pode auxiliar no diagnóstico etiológico pelo fato de algumas etiologias manifestarem-se de modo mais prevalente com certa qualidade de dor. Por exemplo, a dor anginosa cardíaca é geralmente opressiva ou em peso; o aneurisma dissecante de aorta manifesta-se por uma dor “que rasga por dentro”. A dor da calculose biliar pode se manifestar como uma dor “em cólica”.

Tabela 44.2 Características da dor torácica a serem descritas.

Qualidade da dor

Intensidade

Maneira de aparecimento

Localização

Irradiação

Duração

Fatores desencadeantes

Fatores de piora

Fatores de melhora

Sintomas associados

A *intensidade* da dor pode ser muito variável, em acordo com a etiologia e a sensibilidade individual do paciente. Além disso, em casos de diabetes melito, pode haver ausência ou menor intensidade da dor, por conta da desnervação secundária a esta entidade. Em geral, a intensidade não ajuda na busca do diagnóstico etiológico, mas pode ser importante no acompanhamento de condutas de tratamento. O paciente deve ser orientado a graduar sua dor em uma escala numérica subjetiva sendo 0 (zero) a ausência de dor e 10 (dez) a maior intensidade já sentida.

O modo de aparecimento da dor pode auxiliar na orientação diagnóstica, já que vários processos agudos tendem a apresentar aparecimento súbito e, em outros processos mais progressivos, a dor vai surgindo de modo insidioso, tendo o paciente, por vezes, dificuldade em precisar quando houve a manifestação inicial. No primeiro caso, podemos citar as síndromes coronarianas agudas e, no segundo, as dores pleuríticas secundárias a processos inflamatórios crônicos, como neoplasias e tuberculose. O surgimento após episódio de trauma, atividade física intensa ou em posição não habitual sugere fortemente origem musculoesquelética.

A característica *localização* pode auxiliar no diagnóstico, ainda que não deva ser considerada isoladamente. Dores de origem cardíaca tendem a ser mais frequentes na região precordial, mas podem ser epigástricas, torácicas posteriores e retroesternais. Dores de origem pulmonar podem manifestar-se em qualquer porção da caixa torácica. Em geral, dores localizadas não são de etiologia cardíaca, mas, sim, pleural ou muscular.

A *irradiação* da dor corresponde à sua projeção a partir do ponto de localização inicial. Por exemplo, a dor anginosa pode se irradiar para ambos os braços, mandíbula, garganta, pescoço ou ombros (Figura 44.1). Na dissecação aguda de aorta, a irradiação mais usual é para a região interescapular; na pericardite aguda, pode haver irradiação para um ou ambos os trapézios.

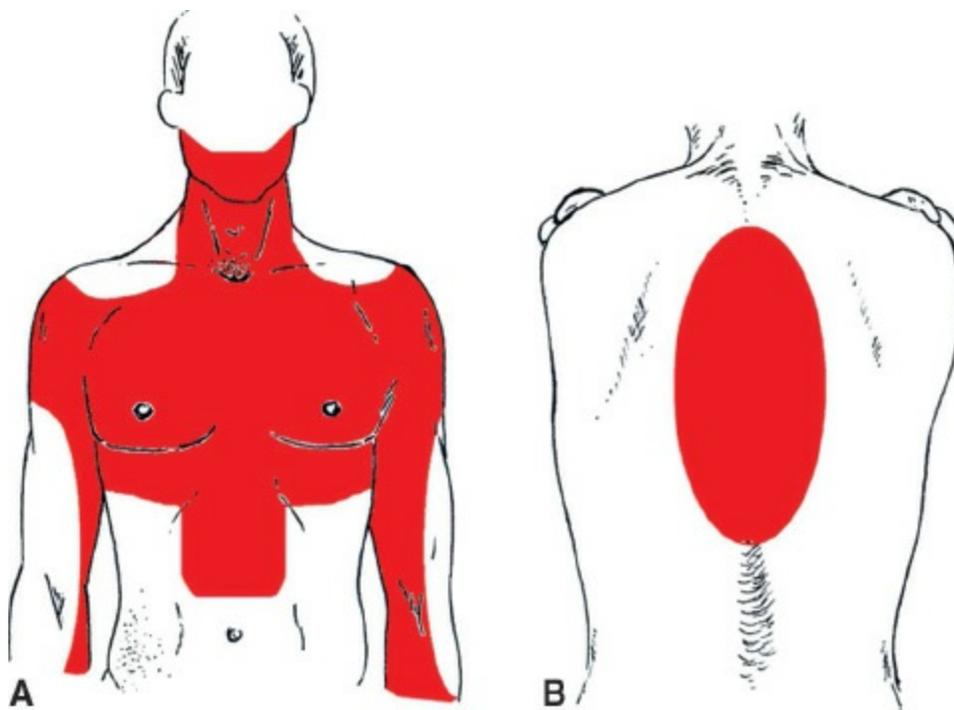


Figura 44.1 Em vermelho estão ilustradas as projeções de localizações e possíveis irradiações de dores torácicas devido à doença coronariana aguda. **(A)** Vista anterior. **(B)** Vista posterior.

A *duração* da dor contribui para a orientação diagnóstica ao possibilitar diferenciar processos agudos de crônicos. É necessário avaliar o momento de início e a evolução temporal do quadro algico. No caso de síndromes coronarianas agudas, a definição exata do momento de aparecimento possibilita inferências diagnósticas e prognósticas, além de tornar possível definição de possibilidades terapêuticas como a trombólise química no infarto agudo do miocárdio. Dores originadas por pneumotórax ou por lacerações vasculares têm início súbito e

bem marcado e já se iniciam com a máxima intensidade. O início da dor torácica isquêmica pode ser gradual, com incremento em intensidade. A duração total do episódio é essencial; dores relacionadas com isquemia miocárdica tendem a durar alguns minutos, enquanto dores musculares podem durar semanas antes de determinarem busca de auxílio médico pelo paciente.

Os *fatores desencadeantes* determinam o aparecimento do sintoma; por exemplo, dores desencadeadas por alimentação sugerem etiologias gastrintestinais vinculadas à secreção gástrica ou biliar conforme outras características. A dor induzida por exercício é um sintoma clássico anginoso, embora isso também possa acontecer com dores secundárias a espasmo esofágico. A dor secundária à isquemia pode ainda estar relacionada com situações de estresse emocional, refeições copiosas ou mesmo atividades sexuais. A dor que piora com a deglutição, em geral, é esofágica; a dor pleurítica é exacerbada pela respiração, embora isso também ocorra na dor de origem musculoesquelética.

Os *fatores de piora* correspondem aos eventos que acarretam acentuação do quadro álgico. Assim, a palpação do local da dor com acentuação do sintoma sugere etiologia local, muscular, óssea ou cartilaginosa, por exemplo. Atividade física como fator de piora ocorre nos quadros anginosos vinculados ao acometimento coronariano isquêmico e determinadas posições do corpo que acentuem a dor podem sugerir principalmente etiologia muscular ou esquelética.

Os *fatores de alívio* determinam melhora da dor como, por exemplo, o alívio por antiácidos ou com alimentação em algumas dores de origem gastresofágica. As dores aliviadas por nitratos podem ser de etiologia coronariana ou, ainda, secundárias a espasmo esofágico. A posição antálgica de inclinação anterior do tórax, estando o paciente ajoelhado ou sentado, alivia a dor da pericardite aguda. Além disso, essas posições podem ocorrer em quadros pneumônicos e/ou pleurais.

Sintomas associados surgem concomitantes ou logo após o quadro álgico. Náuseas, vômitos e sudorese, geralmente, estão associados à dor anginosa nas síndromes coronarianas agudas. A ocorrência de outros sintomas deve ser pesquisada, como tosse, dispneia, síncope, palpitações, sintomas de ansiedade e alterações no nível de consciência.

► Caracterização pelo paciente e diagnóstico diferencial

A caracterização precisa da dor torácica é fundamental para embasar o diagnóstico diferencial. Ao observar a Tabela 44.1, verificamos que somente em aproximadamente 50% dos casos atendidos em salas de urgência ocorre doença cardiovascular com elevado risco para eventos letais. Desse modo, se não for feita adequada caracterização, certamente ocorrerá sobrecarga, com gastos e internações desnecessárias. Por outro lado, em atendimento primário, há prevalência menor de doença cardiovascular de alto risco, mas não a ponto de ser considerada como uma causa improvável naquele cenário. Assim, reforça-se a necessidade de cuidado extremo na avaliação diagnóstica da dor torácica. A seguir, esquematicamente, são apresentadas as

características da dor torácica nas diferentes etiologias e, eventualmente, as particularidades do exame físico que auxiliam nessa diferenciação diagnóstica (Tabela 44.3).

Tabela 44.3 Caracterização e diagnóstico diferencial da dor torácica com base na história clínica.

| Síndrome clínica | Caracterização |
|---|--|
| Síndrome isquêmica aguda Angina instável Infarto agudo do miocárdio | Desconforto, dor opressiva ou em queimação na região retroesternal ou mais lateral no precórdio ou epigástrica Duração: desde minutos (10 a 20) até poucas horas Irradiação para ombro, braço esquerdo, pescoço ou mandíbula Sintomas associados: diaforese, náusea, vômitos, dispneia Sinais clínicos de obstrução arterial periférica Dispneia pode ser o sintoma mais importante em pacientes idosos Manifestações frequentemente atípicas em mulheres e diabéticos |
| Dissecção da aorta | Dor intensa, de início súbito, lancinante, na região precordial Duração: horas Irradiação acompanhando o trajeto da dissecção da aorta, geralmente para o dorso Assimetria nos pulsos periféricos; gradiente de pressão arterial entre membros; sopro de insuficiência aórtica |
| Pericardite aguda | Dor precordial de caráter pleurítico, piorando com inspiração, ou retroesternal opressiva Duração de horas ou dias Piora com movimentação do tórax; pode melhorar com inclinação anterior do tórax Pode apresentar irradiação similar à isquemia miocárdica Atrito pericárdio pode estar presente |
| Embolia pulmonar | Associada tipicamente a dispneia, taquipneia e dor precordial pleurítica Dor pleurítica quando ocorre infarto pulmonar; dor opressiva associada a isquemia de ventrículo direito e/ou hipotensão arterial sistêmica Antecedentes de decúbito prolongado, cirurgia recente, trauma, insuficiência cardíaca, estados de hipercoagulação, viagens longas |
| Pneumotórax | Dor de início súbito, geralmente mais lateralizada, no dorso ou ombros, associada à dispneia e variando com respiração, apresentando caráter não opressivo Exame clínico (hipersonoridade à percussão e ausência de ruídos ventilatórios) Pneumotórax hipertensivo pode estar relacionado com insuficiência respiratória e choque cardiovascular |
| Dor musculoesquelética | Piora com a movimentação do tórax e inspiração Dor à palpação do local reproduz a sintomatologia |
| Herpes-zóster | Pode se manifestar com dor precordial intensa, geralmente muito prolongada (até dias) Aparecimento subsequente de lesões de pele características, que podem ser precedidas de parestesias no local |
| Dor de origem pleural Pleurite | Caráter pleurítico da dor, localização geralmente não precordial Manifestações clínicas de infecção |

| | |
|---|---|
| Pneumonia | Pode ocorrer tosse e expectoração |
| Dor de origem digestiva | Dor epigástrica ou retroesternal em queimação; relação com horário ou tipo de alimentação |
| Gastrite | (gástrica/esofágica) |
| Doença péptica | Dor opressiva, retroesternal, que melhora com nitratos; disfagia; frequência e intensidade variáveis (esofágica) |
| Doença esofágica (espasmo, refluxo, inflamação) | Dor epigástrica intensa em faixa (pancreatite) |
| Pancreatite | Dor intensa, em cólica, no hipocôndrio (doença biliar) |
| Cólica biliar/colecistite | |
| Psicogênica (síndrome do pânico/depressão) | Manifestações de depressão (falta de interesse, desesperança, perda de concentração, insônia, irritabilidade, diminuição da autoestima) ou ansiedade excessiva Ocorrência de sintomas em número excessivo Síndrome do pânico pode ser responsável por até 40% dos casos de dor em que uma causa cardíaca tenha sido excluída. |

No que tange à doença arterial coronariana, a caracterização do quadro de dor é essencial. A *angina de peito* deve apresentar 3 características para ser considerada *típica*: localização retroesternal, ser desencadeada por esforço e ser aliviada pelo repouso ou uso de nitratos. A ocorrência de 2 destes sinais faz com que seja denominada *atípica* e apenas um deles a caracteriza como *dor não anginosa*. Naturalmente, quando há outros marcadores de risco para doença arterial coronariana, um quadro de dor torácica, ainda que inicialmente considerado atípico ou não anginoso, pode demandar avaliação complementar.

Os quadros de *angina instável* e *infarto agudo do miocárdio* apresentam sintomatologia semelhante, em que a dor precordial em aperto ou opressão é intensa, com ou sem irradiação, mas com duração acima de 20 min e sem alívio com repouso.

Algumas síndromes clínicas apresentam um conjunto de sinais e sintomas que tornam possível o estabelecimento de escores de probabilidade diagnóstica.

A doença arterial coronariana, especificamente nos quadros de síndromes coronarianas agudas (infarto agudo do miocárdio e angina instável), em que ocorre elevada morbimortalidade, apresenta escores desenvolvidos para estabelecimento do diagnóstico. Dentre aqueles que consideram apenas dados clínicos, temos o *escore de Rouan* para o diagnóstico de infarto agudo do miocárdio (Tabela 44.4).

Tabela 44.4 Escore de Rouan com base em dados clínicos para a probabilidade de infarto agudo do miocárdio.

| Características clínicas | Pontuação |
|---|-----------|
| Idade acima de 60 anos | 1 |
| Sudorese fria e profusa | 1 |
| História de infarto agudo do miocárdio ou angina prévia | 1 |
| Sexo masculino | 1 |
| Dor em opressão | 1 |

| Dor que irradia para braços, ombro, pescoço ou mandíbula | 1 |
|--|--------------------------|
| Escores | Probabilidade de IAM (%) |
| 0 | Até 0,6 |
| 1 | Até 3,4 |
| 2 | Até 4,8 |
| 3 | Até 12 |
| 4 | Até 26 |

Considerando a importância de afastar o diagnóstico de etiologia cardíaca, podem ser listadas algumas características no modo de apresentação que sugerem outra etiologia:

- Caráter pleurítico (aguda ou “em facada”, manifestando-se com respiração ou tosse)
- Desconforto localizado primária ou unicamente na porção média ou inferior do abdome
- Dor que pode ser localizada apenas com a ponta de um dedo, especialmente na projeção da região apical do ventrículo esquerdo
- Dor que pode ser reproduzida com o movimento ou palpação da parede torácica ou dos braços
- Dor constante com duração de horas
- Episódios de dor muito curtos que duram alguns segundos
- Dor que se irradia para extremidades inferiores.

Além disso, existem ainda outras condições cardíacas que representam causas de dor torácica com manifestação crônica, as quais eventualmente podem ser observadas em atendimento nas unidades de emergência:

- Angina estável
- Prolapso valvar mitral
- Estenose valvar aórtica
- Cardiomiopatia hipertrófica
- Hipertensão pulmonar.

Em nosso meio, pacientes com doença de Chagas podem apresentar episódios relativamente intensos de dor precordial, cuja etiologia não é bem definida, mas que os leva a buscar atendimento emergencial. Para indivíduos com suspeita clínica de embolia pulmonar, também foram publicados escores de probabilidade diagnóstica, como o *escore de Wells* apresentado na Tabela 44.5.

Tabela 44.5 Escore de Wells para o diagnóstico presuntivo de embolia pulmonar.*

| Características | Pontos |
|--|--------|
| Sinais clínicos de trombose venosa profunda | + 3 |
| Tromboembolismo pulmonar é o diagnóstico mais provável | + 3 |
| Frequência cardíaca acima de 100 bpm | + 1,5 |

| | |
|--|-------|
| Imobilização > 3 dias ou cirurgia nas 4 semanas anteriores | + 1,5 |
| Embolia pulmonar ou trombose venosa profunda prévia | + 1,5 |
| Hemoptise presente | + 1 |
| Neoplasia tratada nos últimos 6 meses | + 1 |

*Se for acima de 4, é provável o diagnóstico; e se ≤ 4, é pouco provável

As doenças gastrintestinais são causa frequente de dor torácica como mencionado anteriormente; contudo, um diagnóstico preciso nem sempre pode ser obtido. O *refluxo gastresofágico* manifesta-se geralmente como dor em queimação epigástrica e retroesternal, podendo por vezes causar sensação de dificuldade para respirar por conta da irritação causada pelo conteúdo ácido na região da laringe. Além disso, a anamnese evidencia associação a refeições copiosas e decúbito pós-prandial precoce.

A *úlcera péptica* e a *gastrite* tendem a apresentar sintomas álgicos semelhantes ao refluxo (queimação), mas que são mais acentuados no jejum prolongado e costumam responder bem ao teste terapêutico com antiácidos. A obstrução da vesícula biliar por calculose pode determinar quadro álgico na região torácica anterior e inferior, mas a qualidade de ser em cólica, por vezes desencadeada por refeição gordurosa e sinais clínicos ao exame físico, auxilia na diferenciação e precisa caracterização. Finalmente, a *pancreatite* pode determinar intensa dor em região epigástrica, mas costuma estar associada ao alcoolismo ou à hipertrigliceridemia.

Costocondrites são causas relativamente frequentes de dores torácicas. Dor recorrente nas articulações costoesternais é a principal queixa e pode ser desencadeada por movimentos do tórax como extensão da coluna e dos braços, palpação das articulações, tosse ou inspiração profunda. O acometimento de mais de uma articulação é comum, principalmente da segunda à quinta articulação costoesternal. Recebe o nome de *síndrome de Tietze* uma apresentação mais rara, quando ocorre edema, dor espontânea e à palpação das mesmas articulações. Nesta síndrome, o acometimento é mais comumente unilateral.

Alterações psicológicas variadas podem desencadear quadros de dor torácica. Em geral, correspondem a ataques de pânico que determinam manifestações clínicas que sugerem ao paciente sensação de morte iminente. Costumam vir associadas a precordialgia, dispneia, sudorese profusa e agitação psicomotora. É necessário sempre afastar uma causa orgânica antes de considerar este diagnóstico. Alguns autores sugerem que, na história clínica, seja investigada a ocorrência de episódios prévios semelhantes ou de taquicardia, sensação de desmaio ou dispneia de início súbito e que passaram após algum tempo.

► Exame físico

As alterações de exame físico relacionadas com a dor torácica típica, ou seja, a dor torácica que tem como etiologia uma síndrome coronariana aguda, são muito específicas, apesar de serem

pouco sensíveis. Isso quer dizer que, na maioria dos casos, não haverá alterações significativas de exame físico, mas, quando estiverem presentes, a chance é elevada. Os principais achados semiológicos nesses casos são secundários à disfunção sistólica de ventrículo:

- Ausculta cardíaca de terceira ou quarta bulhas
- Ausculta de um novo sopro sistólico de regurgitação mitral
- Detecção de hipotensão associada a sinais de má perfusão periférica (aumento do tempo de enchimento capilar)
- Detecção de taquipneia, associada a sinais de congestão pulmonar, ou seja, estertores crepitantes pulmonares, geralmente simétricos
- Taquicardia.

Às vezes, a pressão arterial nesses casos pode estar ligeiramente aumentada secundariamente à reação de dor do paciente; a sudorese é um sinal frequente nesses casos. Os sinais descritos são também indicadores prognósticos. Por este fato, são utilizados em tabelas de estratificação de risco de pacientes com síndromes coronarianas agudas, ajudando o médico a definir se o paciente deve receber condutas mais agressivas de monitoramento e terapêutica.

Em alguns casos, a suspeita de dor torácica tipo anginosa é facilmente excluída, ao se despir o tórax do paciente e evidenciar lesões de pele bolhosas, com distribuição em faixa de inervação de dermatômos, características do herpes-zóster.

A semiologia dos pulsos periféricos é essencial, mesmo em um paciente em situação de atendimento de emergência, no intuito de comparar pulsos de membros superiores entre si e com o de membros inferiores. A assimetria de pulsos pode sugerir a ocorrência de *dissecção aguda de aorta*; nessa situação, ainda pode ser observado, na ausculta cardíaca, sopro diastólico em foco aórtico e aórtico acessório aspirativo, secundário à regurgitação valvar aórtica, causado pela dilatação aguda do anel valvar. Por outro lado, outras alterações assimétricas de pulsos periféricos podem sugerir a ocorrência de doença arterial periférica concomitante ao diagnóstico de coronariopatia.

Na pericardite aguda, a inspeção do paciente pode mostrar posição antálgica de inclinação anterior do tórax, também chamada de *posição de prece maometana*. À ausculta cardíaca, a busca é do ruído rude não relacionado com bulhas, compatível com atrito, que pode ser audível e também exteriorizado como frêmito. No entanto, na maioria dos casos de pericardite aguda, não há qualquer alteração detectável ao exame físico. Se houver derrame pericárdico volumoso, a dor tende a ser leve ou ausente, já que esta decorre do atrito entre as paredes inflamadas do pericárdio visceral e parietal, mas um abafamento de bulhas cardíacas pode ser detectado.

A semiologia do sistema respiratório pode estar alterada isoladamente nos casos de dor torácica secundários a tromboembolismo pulmonar ou pneumotórax. A taquipneia é comum em ambos, mas, no caso do pneumotórax, a ausência de murmúrio vesicular, acompanhada de hipersonoridade à percussão unilateral, e mesmo com desvio de traqueia, pode completar o diagnóstico. Nesses casos, pode haver taquicardia ou hipotensão secundárias.

Nos pacientes com suspeita de dor torácica de origem musculoesquelética, a palpação do tórax

deve ser realizada com objetivo de pressionar o ponto referido como doloroso pelo paciente e simular a dor. A simples ocorrência de dor à palpação localizada afasta alguns diagnósticos, como o da dor isquêmica miocárdica, e pode ser o único critério diagnóstico para tal situação. A observação de desvios na coluna torácica e de sinais de osteoporose como a redução dos espaços intervertebrais pode também sugerir a etiologia do quadro.

As alterações de exame físico presentes nas dores de etiologia digestiva costumam ser muito frustras, o que faz da anamnese, nesses casos, ponto diagnóstico essencial. Deve-se ressaltar que a dor secundária ao *espasmo esofágico* pode ser bastante semelhante à dor miocárdica isquêmica e também melhorar com o teste terapêutico com nitratos.

► Conclusão

A investigação da dor torácica deve ser cuidadosa e uma boa anamnese é o primeiro passo para um diagnóstico correto. Em algumas etiologias, achados de exame físico têm alta especificidade diagnóstica, fazendo-se desnecessária a investigação adicional com exames complementares; porém, mesmo em casos muito dramáticos, como nas síndromes coronarianas agudas, o exame físico pode ser inespecífico.

► Referências selecionadas

- American College of Emergency Physicians. Clinical policy for the initial approach to adults presenting with a chief complaint of chest pain, with no history of trauma. *Ann Emerg Med*, 1995; 25: 274-99.
- Amsterdam EA, Kirk JD, Bluemke DA *et al*. Testing of low-risk patients presenting to the emergency department with chest pain: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 2010; 122: 1756-76.
- Bassan R, Pimenta L, Leães PE *et al*. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I diretriz de dor torácica na sala de emergência. *Arq Bras Cardiol*, 2002; 79 (supl II): 1-21.
- Braunwald, E. Examination of the patient. The history. In: Braunwald E, Zipes D, Libb YP, editors. *Heart Disease*. 6th ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 2001; p. 1823-76.
- Buntinx F, Knockaert D, Bruyninckx R *et al*. Chest pain in general practice or in the hospital emergency department: is it the same? *Fam Pract*, 2001; 18: 586-89.
- Chizner MA. The diagnosis of heart disease by clinical assessment alone. *Curr Prob Cardiol*, 2001; 26: 285-380.
- Chun AA, McGee SR. Bedside diagnosis of coronary artery disease: a systematic review. *Am J Med*, 2004; 117: 334-43.
- Constant J. *Bedside cardiology*. 2nd ed. Philadelphia. Little, Brown & Company, 1976.
- Goldman L, Weinberg M, Weisberg M *et al*. Computer-derived protocol to aid in the diagnosis of emergency room patients with acute chest pain. *N Engl J Med*, 1982; 307: 588-96.
- Jessé RL, Kontos MC. Evaluation of chest pain in the emergency department. *Curr Prob Cardiol*, 1997; 22: 149-236.
- Klinkman MS, Stevens D, Gorenflo DW. Episodes of care for chest pain: a preliminary report from MIRNET. J

Fam Pract, 1994; 38: 349-52.

Rouan GW, Lee TH, Cook EF *et al.* Clinical characteristics and outcome of acute myocardial infarction in patients with initially normal or nonspecific electrocardiograms (a report from the Multicenter Chest Pain Study). Am J Cardiol, 1989; 64: 1087-92.

Stein PD, Woodard PK, Weg JG *et al.* Diagnostic pathways in acute pulmonary embolism: recommendations of the PIOPED II investigators. Am J Med, 2006; 119: 1048-55.

Von Kodolitsch Y, Schwartz AG, Nienaber CA. Clinical prediction of acute aortic dissection. Arch Intern Med, 2000; 160: 2977-82.

45

Palpitações

Lourenço Gallo Junior

► Introdução

A presente discussão está intimamente ligada ao tema abordado no *Capítulo 68*, do qual recomendamos leitura simultânea. A palpitação, designada em geral de “batedeira” pelos pacientes, é um sintoma que se caracteriza pela percepção desconfortável do batimento cardíaco em um ou mais locais do corpo, geralmente no tórax, pescoço ou garganta. As referências a esse sintoma são muito diversificadas, como: batimento mais forte no coração, falha, parada do batimento cardíaco, aceleração ou disparo do coração ou apenas um desconforto mal caracterizado nos referidos locais. Dentre esses, o sintoma mais referido como palpitação é o de um batimento cardíaco mais forte, geralmente relacionado com a ocorrência de uma *extrassístole* (ES), que se constitui em um estímulo elétrico precoce, originário de qualquer local dos átrios ou ventrículos. Entretanto, a própria extrassístole nem sempre é percebida como palpitação pela maioria dos pacientes, porque sua contração ventricular ejeta um pequeno volume de sangue na aorta (designada de *ES eficaz*) ou nulo (designada de *ES ineficaz*), em razão de o intervalo diastólico anterior ser de curta duração, o que causa redução do enchimento ventricular. Em contrapartida, o batimento sinusal, subsequente à extrassístole, costuma ser o responsável pela sensação de batedeira, porque ejeta maior volume de sangue nos grandes vasos arteriais, em decorrência de o intervalo diastólico antecedente ser mais longo e causar maior enchimento ventricular (mecanismo de Frank-Starling). A Figura 45.1 mostra um traçado eletrocardiográfico real, com as curvas pressóricas hipotéticas na artéria radial, em uma condição em que extrassístole fosse eficaz (B) e ineficaz (C).

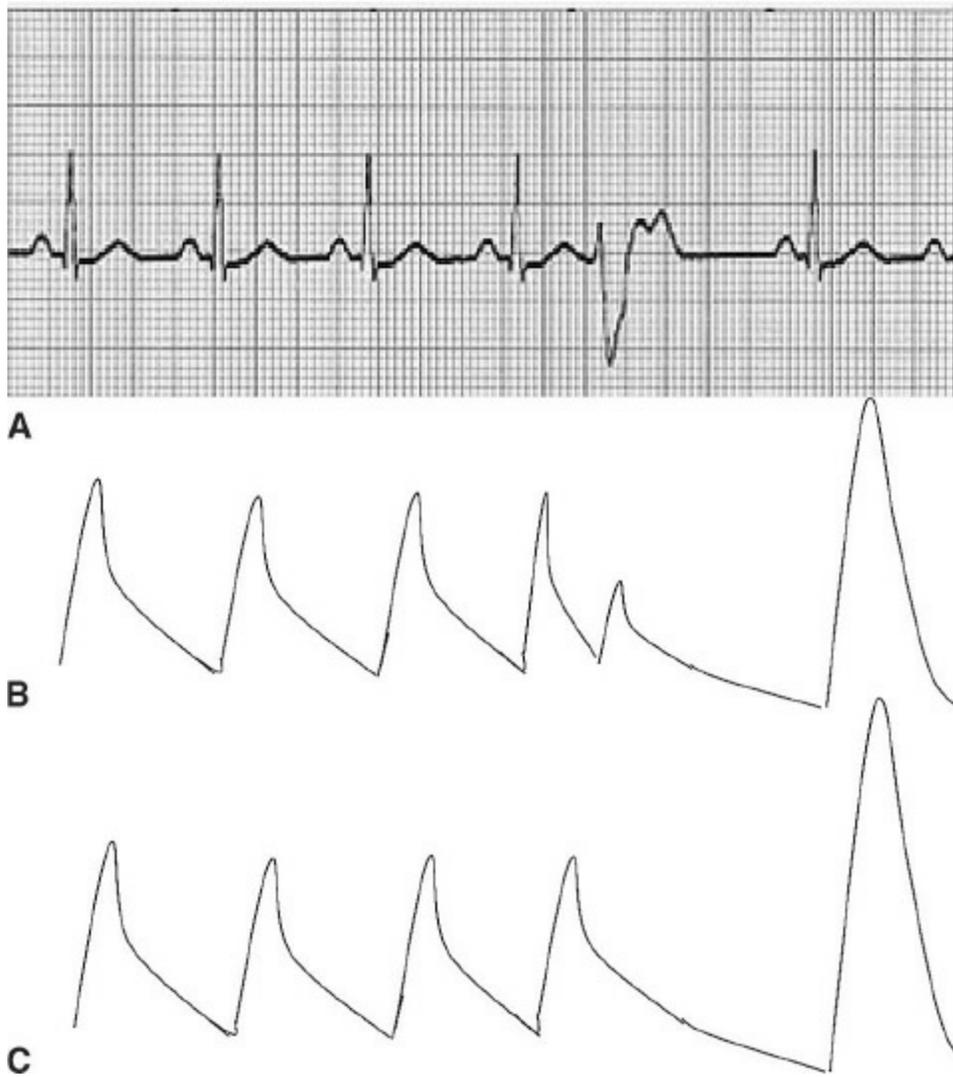


Figura 45.1 Registro de um eletrocardiograma, com extrasístole ventricular **(A)**, e com 2 traçados hipotéticos, de como seria a intensidade do pulso em uma artéria periférica, como a artéria radial, antes, durante e após a extrasístole, quando ela fosse eficaz **(B)** e ineficaz **(C)**.

Assim, para melhor discriminar e caracterizar a palpitação, o médico deve solicitar ao paciente que reproduza, batendo com a mão ou os dedos na mesa, a sequência dos batimentos cardíacos referidos como palpitação. A seguir, para ajudar o paciente a descrever o sintoma, apresenta-se a ele um desenho para que identifique o distúrbio de ritmo que corresponda à sensação de palpitação (Figura 45.2).



Figura 45.2 Esquema com os tipos de ritmos cardíacos que devem ser apresentados para o paciente com o propósito de ajudá-lo a caracterizar o tipo de palpitação referida. **(A)** Ritmo normal regular. **(B)** Extrasístoles. **(C)** Taquicardia. **(D)** Fibrilação atrial.

A prevalência da palpitação na população, obtida em estudos realizados em 26.615 pessoas, na cidade de Tromsø, Noruega, é de 12% nos homens e de 17% nas mulheres (Lochen *et al.*, 1994). Pelo fato de os pacientes apresentarem dificuldade para verbalizar o que sentem, suspeita-se que a frequência desse sintoma seja subestimada nas consultas médicas; além disso, muitos médicos não se empenham em indagar e caracterizar a sua ocorrência – o que exigiria maior tempo e paciência na coleta das informações.

A palpitação causa, quando recorrente, grande comprometimento da qualidade de vida das pessoas e deve ser bem caracterizada, por ocasião da elaboração da história clínica. A maioria dos textos médicos considera a palpitação um sintoma sugestivo da ocorrência de arritmia cardíaca. Entretanto, apesar de a prática clínica mostrar que muitos pacientes com arritmia cardíaca, comprovada por exames laboratoriais, são capazes de descrever detalhadamente este tipo de sintomatologia, isto é, com detalhes quanto à natureza da sensação (p. ex., com sensação de pausa ou falha do batimento, taquicardia ou bradicardia, ou com ritmo regular ou irregular), na maioria deles é inexistente qualquer sintoma sugestivo de palpitação, mesmo que as arritmias sejam facilmente diagnosticadas ao exame físico (taquiarritmias atriais e ventriculares, fibrilação atrial, extrassistolia polifocal e bradicardia). Indivíduos saudáveis também podem experimentar a sensação de batedeira, mesmo em *condições fisiológicas*, como resposta aos estímulos como estresse emocional agudo (susto) ou crônico, hipertermia e exercício físico intenso, os quais provocam taquicardia sinusal. Nessas circunstâncias, a resposta taquicárdica é causada pela diminuição do tônus vagal e/ou aumento do tônus simpático, atuantes sobre o nódulo sinusal.

Deve-se enfatizar que a palpitação também pode ser referida em várias condições nas quais não existe qualquer arritmia, mas o coração se contrai com maior força e velocidade e ejeta maior volume de sangue por sístole na aorta e artéria pulmonar (mecanismos de Frank-Starling e/ou inotropismo). É o que acontece em várias condições fisiológicas, esforço físico intenso e gravidez; ou patológicas, febre, insuficiência aórtica, doenças com comunicação entre os vasos arteriais e venosos sistêmicos (persistência do ducto arterioso, fístulas arteriovenosas), anemia, hipertireoidismo e deficiência de tiamina. Isso também ocorre em várias síndromes hipercinéticas (feocromocitoma e hipertensão arterial sistêmica primária limitrofe), quando a hiperatividade adrenérgica aumenta o inotropismo cardíaco e causa elevação do volume ejetado por sístole.

São poucos os estudos realizados com critérios metodológicos adequados, visando ao esclarecimento dos mecanismos da gênese desse sintoma em pessoas com palpitação de causa cardíaca ou não; particularmente, no que diz respeito à inclusão de grupo controle (sem cardiopatia), tamanho da amostra e, principalmente, com a devida comprovação ou não da ocorrência de arritmia, usando-se eletrocardiograma (ECG) com 12 derivações, e/ou ECG de longa duração (Holter, de 24 a 48 h, ou Looper, de 15 a 30 dias). No entanto, os referidos estudos têm mostrado resultados inesperados e imprevisíveis, que nos dão uma ideia da complexidade e das dificuldades existentes para se interpretar corretamente o significado clínico da palpitação. Assim, por meio desses estudos, é possível concluir que menos de 20% dos pacientes com queixa isolada de palpitação apresentam arritmias cardíacas comprovadas – nesses pacientes, não existe relação entre o tipo e a gravidade da arritmia com a intensidade e a frequência da palpitação;

cerca de 40% das pessoas com palpitação não apresentam qualquer doença cardíaca estrutural e/ou arritmia, sendo que uma alta porcentagem delas apresenta distúrbios psiquiátricos e psicossomáticos (síndrome do pânico, com prevalência de 15 a 20% dos pacientes, ansiedade, hipocondria e depressão). Ressalta-se, entretanto, que nos pacientes que apresentam arritmia, o grau de discriminação da palpitação é menor naqueles mais hipocondríacos e com maior grau de somatização; quando a palpitação se manifesta em pacientes com doença cardíaca estrutural, como é o caso da doença isquêmica do miocárdio, miocardiopatias, hipertensão arterial primária, valvulopatias, prolapso da válvula mitral e cardiopatia congênita, ela está geralmente associada à existência de arritmias cardíacas e a arritmia encontrada nos pacientes com palpitação é, na maioria dos casos, benigna e de baixo risco, quanto a morbidade e mortalidade. Finalmente, a palpitação, em uma pequena porcentagem de casos, principalmente quando associada a outros sintomas, como a *síncope*, pode indicar risco da ocorrência de arritmias graves, com instabilidade elétrica e alterações hemodinâmicas, as quais, eventualmente, podem evoluir para parada cardiorrespiratória e morte súbita.

É importante mencionar que a percepção do batimento normal (ritmo sinusal), quando a pessoa está em repouso, se constitui em uma sensação de natureza diferente da referida por ocasião do batimento cardíaco correspondente à arritmia. Neste sentido, é interessante a observação de que pacientes com palpitação decorrente de arritmias cardíacas apresentam dificuldade de identificar as variações dos intervalos fisiológicos dos batimentos cardíacos em repouso, mas o fazem em uma porcentagem maior que as pessoas com palpitação de causa psicossomática e que não apresentam arritmia. Ainda mais enigmático é o achado de que 30% dos pacientes com transplante cardíaco, portanto, desnervados, se mostram capazes de identificar a sensação de variação do batimento sinusal em repouso, mesmo não tendo qualquer arritmia.

Pouco se sabe a respeito dos receptores e das vias aferentes nervosas responsáveis pela captação do estímulo e o envio das informações até os centros cerebrais superiores, envolvidos no processamento das informações, às quais resultam na percepção final da palpitação. Os raros trabalhos na área de neurociências (mapeamento cerebral com ressonância magnética, tomografia com positrônio) sugerem que, além do córtex sensorial na região parietal, a região cortical cingulada e o sistema límbico tenham um papel importante na integração das informações que causam a sensação de palpitação. Por outro lado, os trabalhos conduzidos na área de psicofisiologia mostram que, em pacientes com e sem arritmia, o limiar de discriminação deste sintoma e a sua intensidade são muito influenciados pelo grau de magnitude do estresse emocional e da somatização.

Apesar das considerações apresentadas anteriormente, o achado inequívoco de palpitação na história clínica merece toda atenção do médico, quer ela ocorra isoladamente ou associada a outros sintomas, como síncope, tontura, dispneia e dor precordial, os quais podem reforçar a hipótese diagnóstica da ocorrência de arritmia ou doença cardíaca estrutural. Palpitação, particularmente quando associada a outros sintomas, como dispneia e fadiga em repouso e, principalmente, em esforço físico, indica a diminuição da reserva funcional cardiorrespiratória, tanto em condições fisiológicas (sedentarismo e destreinamento físico), como em doenças

crônico-degenerativas ou síndromes disfuncionais, como as da insuficiência cardíaca, respiratória e renal.

► Anamnese

Quando a história clínica indica a existência de palpitação, torna-se de extrema importância que o médico realize um interrogatório detalhado a respeito dos fatores que podem sugerir a ocorrência ou não de arritmia e, quando presente, qual o tipo apresentado pelo paciente. Os detalhes dos sintomas a serem indagados são: duração (há quanto tempo ela é referida, duração de cada episódio, se é contínua ou não), frequência (no decorrer do dia, da semana ou do ano), período do dia (diurno ou noturno) e se a crise aparece e desaparece lenta ou bruscamente. Finalmente, é necessário saber se os sintomas estão ou não relacionados com os fatores desencadeantes e, em caso positivo, quais são eles, como exercício físico, estresse emocional, pós-refeição, ingestão de álcool ou de substâncias estimulantes (xantinas ou cafeína) como café, chá, chocolate e refrigerantes. Atualmente, não se pode deixar de indagar ao paciente quanto ao uso de fumo e drogas ilícitas (maconha, cocaína, *ecstasy* etc.). A Tabela 45.1 mostra uma lista com as medicações que podem provocar arritmias e palpitação, quando administradas em doses habituais ou elevadas; cabe ao médico questionar quanto ao uso eventual ou mantido de uma ou mais dessas substâncias.

Tabela 45.1 Lista com as indicações e os tipos de medicações de uso corriqueiro pelos pacientes que podem provocar vários tipos de arritmias.

| Propósito da medicação | Tipo | Possíveis efeitos colaterais |
|--|--|--|
| Descongestionantes nasais | Análogos da norepinefrina | Taquicardia sinusal, extrassístoles atriais e/ou ventriculares |
| Colírios para o tratamento de glaucoma | Betabloqueadores | Bradiarritmias sinusal ou bloqueios no nóculo atrioventricular |
| Anorexígenos | Efedrina e outros análogos das catecolaminas Análogos do hormônio tireoidiano | Taquicardia sinusal, extrassístoles atriais e/ou ventriculares, taquicardias atriais e fibrilação atrial |
| Psicotrópicos e tensiolíticos | Antidepressivos tricíclicos | Taquiarritmias atriais e ventriculares |
| Antiarrítmicos | Todas as classes de medicações. As mais pró-arrítmicas são: quinidina, procainamida, propafenona, amiodarona, diferentes tipos de betabloqueadores, e os digitálicos | Todos os tipos de arritmias, particularmente, taqui ou bradiarritmias |
| Medicamentos | Alfa ou betabloqueadores do sistema adrenérgico, de ação | Bradiarritmias |

As características clínicas da palpitação obtidas na anamnese são importantes no sentido de sugerir o tipo, mecanismo e prognóstico da arritmia. Alguns exemplos a seguir ilustram essa afirmação. Assim, nas taquicardias paroxísticas, caracterizadas pelo aparecimento e desaparecimento súbitos, os sintomas (palpitação e tontura) podem aparecer em repouso, ou mesmo interromper o sono, refletindo uma participação importante do aumento do tônus vagal sobre o coração; por outro lado, quando os sintomas são provocados pelo esforço físico ou estresse emocional, o aumento do tônus simpático parece ter papel decisivo como mecanismo de gatilho para desencadear a arritmia. É importante mencionar que os sintomas da taquicardia paroxística podem desaparecer abruptamente após o paciente executar manobras que aumentam o tônus vagal (tosse, manobra de Valsalva, reflexo do vômito). Esse achado sugere que a arritmia seja provocada pelo mecanismo de reentrada e inclua um trajeto através do nódulo atrioventricular ou do nódulo sinusal, locais em que o aumento da estimulação vagal exerce efeito mais intenso, diminuindo a velocidade de condução do estímulo elétrico. Quando, após a realização das referidas manobras, a palpitação se reduz lentamente e se eleva a seguir, é provável que se trate de taquicardia sinusal – esse tipo de resposta deve-se à diminuição e ao aumento da frequência cardíaca, causadas pelas modificações do automatismo dos marca-passos do nódulo sinusal, moduladas pelas variações do tônus vagal.

Outra informação que tem se mostrado relevante na caracterização da palpitação é a coleta de informações quantitativas e qualitativas a respeito do sono, pois a ocorrência de insônia e de outros distúrbios do sono pode aumentar a estimulação do sistema nervoso simpático sobre o sistema cardiovascular e favorecer o aparecimento de arritmias.

Finalmente, considerando-se a alta incidência de palpitação em pacientes com distúrbios emocionais e psicossomáticos, é necessário interrogá-los, a respeito da ocorrência de situações afetivas e emocionais intensas na família (doenças graves, perda de pessoa com forte vínculo afetivo, conflitos de interesse, crises financeiras e existenciais etc.) e no trabalho (tipo e condições, perda de emprego, aposentadoria). Neste contexto, é importante saber se, em algum momento, o paciente já procurou algum profissional para atendimento na área de saúde mental e qual o diagnóstico e tratamento eventualmente recomendados. Nas mulheres, a tensão pré-menstrual e a menopausa correspondem a períodos em que são frequentes os distúrbios emocionais acompanhados de palpitação.

► Exame físico

Quais seriam os achados semiológicos que o médico esperaria encontrar ao exame físico em um paciente com queixas de palpitação? Na verdade, poucos desses pacientes apresentam arritmia no momento do exame físico porque, em muitos deles, esse sintoma não é devido à existência de qualquer arritmia e, mesmo quando a arritmia é a causa da palpitação, ela geralmente não é

mantida, mas é esporádica e provocada por vários estímulos da vida diária, que são inexistentes durante o exame clínico. Por outro lado, determinados pacientes e indivíduos saudáveis podem apresentar arritmia ao exame físico (em geral, extrassístoles), provocada por estresse mental diante da expectativa do resultado do exame clínico e da doença que possa ser diagnosticada, o que também deve ser levado em consideração na interpretação dos achados. Quando ocorre arritmia, ela é facilmente detectada, particularmente quando se trata de extrassistolia, taquicardia, bradicardia e fibrilação atrial. Quando a queixa de palpitação for típica, mas não se documenta a existência de arritmia no momento da consulta clínica, pode-se tentar submeter o paciente à realização de algumas manobras fisiológicas simples, à beira do leito, que costumam provocar o aparecimento da arritmia e de seus sintomas. As ações que induzem a arritmia, por causarem mudanças das pressões cardiovasculares e do débito cardíaco, bem como do tônus vago-simpático, são: aumento de amplitude e frequência dos movimentos respiratórios; realização de manobra de Valsalva; execução de exercício físico leve (como elevar e abaixar as pernas 10 a 15 vezes) – é necessário proceder à ausculta cardíaca durante o exame e nos 3 min subseqüentes ao término de tais intervenções. Assim, extrassístoles, bradi ou taquiarritmias podem aparecer durante ou após a execução dessas manobras.

Quando o médico documenta ocorrência de arritmia ao longo do exame físico, passa a ser importante uma análise detalhada das características das ondas de pulso no pescoço, tanto venoso (originárias da veia jugular interna) como arteriais (artérias carótidas), além da ausculta minuciosa das bulhas no precórdio, quanto a regularidade, intensidade *etc.* Recomenda-se medir a frequência cardíaca durante 1 min e se o ritmo estiver muito irregular (fibrilação atrial, *flutter* atrial, extrassístoles frequentes), repetir o procedimento por mais 2 vezes, para se calcular o valor médio da frequência cardíaca (valores normais de FC de repouso devem estar na faixa de 60 a 100 bpm). No caso de se constatar a ocorrência de extrassístoles ineficazes (não acompanhadas de pulso arterial palpável), é necessário medir e referir os valores da frequência cardíaca pelos métodos de palpação do pulso e ausculta cardíaca. Quando o bigeminismo for mantido e a extrassístole for ineficaz, não ocorre abertura da válvula aórtica e inexistente o pulso arterial correspondente à extrassístole, condição na qual a frequência de ausculta é o dobro daquela medida pelo pulso.

► Conclusão

Para concluir devemos enfatizar que a história clínica e o exame físico são elementos de grande importância para se estabelecer o diagnóstico diferencial entre a palpitação de causa cardíaca ou não e, desse modo, otimizar o custo-benefício dos exames subsidiários a serem solicitados, com o objetivo de formular o diagnóstico definitivo da doença e instituir as condutas terapêuticas pertinentes.

► Referências selecionadas

- Barsky AJ. Palpitations, arrhythmias, and awareness of cardiac activity. *Ann Int Med*, 2001; 124 (suppl 1): 832-37.
- Barsky AJ, Cleary PD, Barnett MC *et al*. The accuracy of symptom reporting by patient complaint of palpitation. *Am J Med*, 1994; 97: 214-21.
- Barsky AJ, Cleary PD, Coeytaux, RR *et al*. The clinical course of palpitations in medical out patients. *Ach Intern Med*, 1995; 155: 1782-88.
- Brugada P, Gursoy S, Brugada J *et al*. Investigation of palpitations. *Lancet*, 1993; 1254-58.
- Jeejeebhoy FM, Dorian P, Newman DM. Panic disorder and the heart: a cardiology perspective. *J Psychos Res*, 2000; 48: 393-403.
- Lochen MI, Snaproud T, Zhang W *et al*. Arrhythmias in subjects with and without history of palpitations: the Tromsø study. *Eur Heart J*, 1994; 15: 345-49.
- Mayou R, Sprigings D, Birkhead J *et al*. Characteristics of patients to a clinic with palpitation. *Q J Med*, 2003; 96: 115-23.

46

Cianose

Marcus Vinícius Simões e João Terra Filho

► Introdução

A cor normal da pele depende de vários fatores: espessura e pigmentação, densidade da rede capilar e venosa subpapilar e, principalmente, da cor do sangue nela contida. A cor do sangue varia conforme o seu nível de saturação de oxigênio. A hemoglobina com maior teor de oxigênio confere ao sangue a cor vermelha viva, sendo que, à medida que se insatura, assume a cor azul-violeta. Em condições normais, na circulação cutânea, o sangue arterial e o venoso apresentam taxas altas de saturação de oxigênio, em torno de 97 e 75%, respectivamente, por isso a pele adquire a cor rósea. Quando, devido a causas diversas, ocorre maior queda no grau de saturação da hemoglobina e, conseqüentemente, alteração na cor do sangue, a cor azulada pode aparecer na pele e nas mucosas. Essa coloração azulada da pele e/ou mucosas devido ao aumento na quantidade de hemoglobina insaturada denomina-se cianose. O fator fundamental para o aparecimento da cianose é o aumento na quantidade absoluta de hemoglobina insaturada e, em condições fisiológicas, os níveis de hemoglobina insaturada no sangue circulante giram em torno de 2 g por 100 ml de sangue (2 g%).

Considera-se que a cianose pode ser detectada quando esses níveis ultrapassam 5 g%. Em indivíduos com níveis normais de hemoglobina, em torno de 15 g%, esse limiar corresponde a taxas de saturação do sangue arterial de 75 a 80%, equivalentes à pressão parcial de O_2 no sangue arterial (PaO_2) de 40 a 55 mmHg (Figura 46.1). Nesse sentido, a detecção de cianose *pode ser um sinal indicativo* de hipoxemia (redução da PaO_2). Contudo, com alguma frequência, não se tem relacionado o aparecimento de cianose com a hipoxemia arterial. Naturalmente, esse fato reflete a influência de outros mecanismos, além de hipoxemia arterial, sobre o nível de saturação da hemoglobina na circulação periférica. Assim, indivíduos portadores de policitemia vera podem apresentar cianose em níveis discretos de hipoxemia, ou mesmo na sua ausência. Isso

decorre em grande parte dos níveis elevados de hemoglobina circulante, $> 18 \text{ g\%}$, que garantem para um mesmo nível de PaO_2 quantidade total de hemoglobina reduzida mais elevada do que em indivíduos com níveis normais de hemoglobina. Nessa condição clínica, outro fator que contribui para o seu aparecimento é o alentecimento do fluxo na circulação capilar, influenciado pelo aumento na viscosidade do sangue decorrente da poliglobulia, fato que possibilita maior extração de O_2 pelos tecidos e consequente aumento na insaturação do sangue venoso capilar. Contrariamente, a cianose se expressa mais raramente nos portadores de anemia, sendo que, em sua forma mais avançada, hemoglobina $< 5 \text{ g\%}$, pode ocorrer grave queda do conteúdo arterial de O_2 sem que a cianose se manifeste.

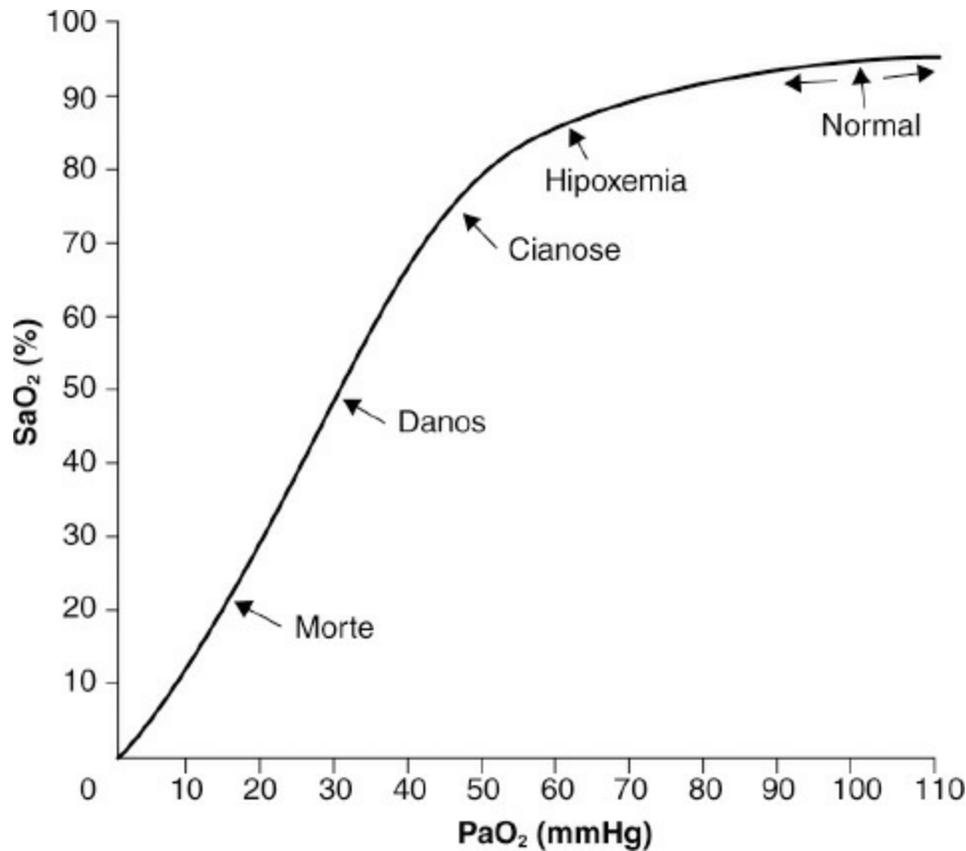


Figura 46.1 Curva de dissociação da oxi-hemoglobina – relação da saturação da hemoglobina com a PaO_2 . Estão indicadas as faixas da normalidade em que a saturação de hemoglobina é de 95 a 98% (PaO_2 de 90 a 100 mmHg), e o limiar para aparecimento de cianose que é marcado por saturação de hemoglobina em torno de 73%, correspondendo a PaO_2 de 50 mmHg. São também indicados os níveis em que ocorre dano tissular devido à hipoxia e níveis incompatíveis com a vida.

Outro aspecto clínico relevante diz respeito à inconstância da associação entre cianose e hipoxia. Conceitualmente distintos, é conhecida como *hipoxia*, ou déficit tissular de O_2 , a condição na qual os tecidos não recebem ou não podem utilizar oxigênio em quantidade suficiente para suas necessidades metabólicas. Desse modo, embora relacionadas com alguma frequência, é importante ressaltar que há situações em que a cianose e/ou hipoxemia ocorrem sem que isso resulte em hipoxia, sendo o inverso também verdadeiro. Essas condições podem ser mais bem entendidas quando consideramos os diferentes mecanismos de hipoxia.

■ Hipoxia hipoxêmica

Nela, a capacidade de transporte de oxigênio do sangue está normal, mas a PaO_2 e a saturação do sangue arterial estão diminuídas. Portanto, ocorre hipoxemia, e pode haver também cianose. Suas causas são basicamente aquelas associadas aos mecanismos responsáveis pelas cianoses de origem central, os quais serão abordados adiante.

■ Hipoxia anêmica

Capacidade de oxigênio do sangue diminuída. É provocada tanto por diminuição da quantidade de hemoglobina (anemia) quanto por reações químicas que impedem a ligação do oxigênio com a hemoglobina (envenenamento pelo CO, metemoglobinemia). Embora a PaO_2 e a saturação arterial estejam normais, e portanto não ocorra hipoxemia ou cianose, o conteúdo de O_2 por 100 ml de sangue está diminuído.

■ Hipoxia de estase

Nela, a capacidade de O_2 e a saturação do sangue arterial estão normais (não há hipoxemia), mas a perfusão sanguínea para os tecidos está diminuída. Nessa situação, há considerável insaturação do sangue venoso, sendo baixa a P_{O_2} tissular. A hipoxia de estase resulta simplesmente da maior permanência das hemácias nos capilares sistêmicos, havendo maior extração de O_2 por ml de sangue. Nessa condição, portanto, não há hipoxemia, mas pode haver cianose. As causas associadas à hipoxia de estase se superpõem àquelas responsáveis pelas cianoses periféricas que serão vistas mais à frente.

■ Hipoxia histotóxica

Nela, a capacidade de O_2 e a saturação do sangue arterial estão normais. Nesse tipo de hipoxia, os tecidos ficam impossibilitados de utilizar o O_2 devido ao envenenamento das enzimas respiratórias (p. ex., intoxicação pelos cianetos). Nesse contexto, tanto a hipoxemia quanto a cianose estão geralmente ausentes.

► Mecanismos de cianose

Considerando-se que a condição primária para o aparecimento da cianose é o aumento na quantidade absoluta de hemoglobina reduzida, dois mecanismos básicos podem concorrer isolada ou simultaneamente para produzi-la:

- Aumento na insaturação do sangue arterial e, conseqüentemente, em maior grau na do sangue

venoso – mecanismo observado nas cianoses de origem central

- Aumento na insaturação do sangue venoso isoladamente – mecanismo observado nas cianoses de origem periférica (Tabela 46.1).

Tabela 46.1 Causas de cianose.

Cianose central

Diminuição da pressão parcial de O_2 no ar inspirado

Altitude

Disfunção nas trocas gasosas

Hipoventilação alveolar

Desequilíbrio na relação ventilação/perfusão – efeito shunt

Distúrbios na difusão dos gases, basicamente oxigênio

Shunts venoarteriais

Cardiopatias congênitas

Shunts venoarteriais pulmonares

Hemoglobinopatias

Hemoglobinas mutantes com reduzida afinidade pelo oxigênio

Cianose periférica

Redução do débito cardíaco, hipotensão, hipoperfusão tissular

Exposição ao frio

Obstrução arterial

Obstrução venosa

■ Cianose central

Dentro desse mecanismo básico, encontram-se as causas que produzem insaturação do sangue arterial em nível pulmonar e/ou cardíaco, em especial as alterações envolvendo as trocas gasosas intrapulmonares e os *shunts* venoarteriais.

Causas pulmonares

Diminuição da tensão do O_2 no gás inspirado

Distúrbio geralmente associado à queda da pressão barométrica como ocorre nas grandes altitudes. A redução da P_{O_2} no gás inspirado e conseqüente queda na P_{O_2} alveolar causa redução na taxa de saturação da hemoglobina do sangue arterial, propiciando o aparecimento de cianose. Cianose significativa não ocorre até a altitude de 2.500 m, na qual a tensão de oxigênio no ar inspirado encontra-se em torno de 120 mmHg, a tensão alveolar aproximadamente 80 mmHg e a hemoglobina é quase completamente saturada. Contudo, ascensão adicional até 5.000 m cursa

com tensão de oxigênio no ar atmosférico de 85 mmHg e tensão alveolar de 50 mmHg, causando saturação de hemoglobina de 75% e cianose.

Hipoventilação alveolar

Em condições normais, ventilar é renovar a composição do gás alveolar por meio de um processo cíclico de movimentação sincrônica da caixa torácica e do pulmão, que resulta da ação integrada entre o centro respiratório (sistema nervoso central), a caixa torácica e o pulmão propriamente dito. O nível de ventilação é geralmente determinado pela demanda metabólica corporal. Denomina-se *hipoventilação alveolar* a condição funcional na qual a ventilação alveolar é anormalmente baixa em relação ao consumo de O_2 e à produção de CO_2 pelos tecidos. Esse comportamento insatisfatório da bomba ventilatória expõe o sangue dos capilares pulmonares a uma composição de gás alveolar com baixo teor de O_2 e elevado de CO_2 e, portanto, imprópria para promover uma adequada saturação da hemoglobina do sangue arterial. Assim, em respiração de ar atmosférico, os pacientes com hipoventilação alveolar apresentam sempre hipoxemia e retenção de CO_2 (hipercapnia). Possíveis causas de hipoventilação alveolar são apresentadas na Tabela 46.2.

Tabela 46.2 Causas principais de hipoventilação alveolar.

| Categoria | Exemplos |
|---|---|
| Lesões do sistema nervoso central | Traumas, hipertensão intracraniana, infecções, isquemia |
| Substâncias depressoras dos centros respiratórios | Anestésicos, barbitúricos, opiáceos, álcool |
| Causas neuromusculares | Lesões cervicais altas, poliomielite, polineurite aguda (Guillain-Barré), miastenia grave |
| Lesões da caixa torácica e pleura | Cifoescoliose, pneumotórax, derrame pleural |
| Doenças pulmonares agudas | Pneumonias, edema pulmonar |
| Obstrução das vias respiratórias superiores | Edema de laringe, tumores, aspiração de corpo estranho, secreções |
| Obstrução difusa das vias respiratórias | Asma brônquica, doença pulmonar obstrutiva crônica |

Desequilíbrios na relação ventilação/perfusão

Em indivíduos normais, os valores dos gases sanguíneos dependem da interação entre a taxa de ventilação alveolar e o respectivo fluxo sanguíneo capilar (relação VA/Q). Entretanto, mesmo em condição de normalidade, a relação VA/Q não é uniforme para todo o pulmão, e os valores finais dos gases sanguíneos (PaO_2 e $PaCO_2$) dependem de mecanismos intrapulmonares de ajustes dos desvios dessa relação. A presença de alterações funcionais e/ou estruturais pulmonares acentua o desequilíbrio na relação VA/Q, inviabilizando ou tornando insuficientes os mecanismos naturais de ajuste. Um pulmão cuja relação entre a ventilação e a perfusão seja inadequada pode eliminar CO_2 pelos alvéolos hiperventilados para compensar os alvéolos hipoventilados, mas não pode

captar O_2 extra nos alvéolos hiperventilados para compensar os alvéolos hipoventilados; isso em consequência da menor difusibilidade desse gás e das características da curva de dissociação do oxigênio/hemoglobina. Mesmo se o paciente hiperventilar em resposta aos estímulos provocados pela hipoxemia ou pela hipercapnia, ocorrerá tendência ao aparecimento de hipoxemia; a hipercapnia, se ocorrente, é geralmente discreta e de discutível significância clínica. As situações polares dos distúrbios na VA/Q são representadas por alvéolos que são ventilados, mas hipoperfundidos (efeito espaço morto) e por alvéolos não ou pouco ventilados e bem perfundidos (efeito *shunt*). Quanto maior o efeito *shunt*, maior a hipoxemia. Os distúrbios na relação VA/Q são importantes e frequentes disfunções observadas nas doenças pulmonares, particularmente naquelas de evolução crônica. Estão presentes em determinadas regiões ou distribuídos difusamente como consequência de processos patológicos que destroem ou obstruem o leito capilar, as vias respiratórias, o interstício pulmonar e inclusive interferem nos mecanismos reguladores da respiração. Os distúrbios da relação VA/Q também são discutidos no capítulo dedicado ao tema insuficiência respiratória.

Redução da capacidade de difusão pulmonar (bloqueio difusional alveolocapilar)

O oxigênio consumido na atividade metabólica deve ser removido do alvéolo e conduzido pelo sistema circulatório aos tecidos. O fluxo de O_2 é dirigido pela diferença da pressão parcial de O_2 entre o alvéolo (maior pressão) e o capilar (menor pressão). Tem significado discutir apenas os aspectos relativos à difusão do O_2 , pois o CO_2 , muito mais difusível, não é envolvido por esse tipo de distúrbio. Quando a capacidade de difusão está diminuída, a velocidade de equilíbrio do O_2 entre capilar-alvéolo também está reduzida, podendo se acentuar com a diminuição do tempo de trânsito do sangue no capilar pulmonar e/ou da PO_2 alveolar. Distúrbios dessa natureza resultam em hipoxemia. Principais mecanismos:

- *Bloqueio alveolocapilar*: aumento na espessura da parede, aumentando a distância de difusão. Essa condição pode ocorrer no espessamento da parede alveolar, espessamento da membrana capilar, separação das membranas por edema intersticial e exsudato ou edema ou exsudato intra-alveolar
- *Redução da superfície de difusão*: a área crítica para que o processo de difusão ocorra normalmente é aquela determinada por alvéolos funcionantes em contato com capilares funcionantes. Essa área crítica pode ser reduzida por doenças que rompam a arquitetura alveolar normal (enfisema pulmonar, cistos), reduzam o leito capilar pulmonar funcionante (embolia, alguns tipos de doenças restritivas) ou o número de alvéolos para trocas gasosas (alguns tipos de obstrução).

Causas circulatórias

Shunt venoarterial

Quando ocorre fluxo sanguíneo da circulação venosa para a sistêmica por meio de comunicações anômalas em nível intracardíaco ou entre os vasos da base (cardiopatias congênitas), a mistura do sangue venoso ao arterial resulta em graus variáveis de insaturação arterial. Cianose resulta

geralmente quando a magnitude do *shunt* direita-esquerda ultrapassa 30% do débito cardíaco. Nos casos em que a cianose está ausente em repouso, condições que aumentam o retorno venoso cardíaco ou alteram a resistência arterial periférica como choro, exercício físico ou manobra de Valsalva podem acentuar ou provocar seu aparecimento devido ao aumento do fluxo venoarterial. A frequência de poliglobulia secundária também pode favorecer o aparecimento de cianose em *shunts* venoarteriais de menor magnitude.

Hemoglobinopatias

Podem ocorrer, raramente, formas mutantes de hemoglobina nas quais acontece diminuição da afinidade pelo oxigênio provocando aumento da taxa de hemoglobina insaturada, mesmo em condições normais, causando o aparecimento de cianose. Essa condição é em geral suspeitada logo nos primeiros anos de vida por meio da história de acometimento múltiplo familiar e confirmada pela avaliação da curva de dissociação da hemoglobina *in vitro*.

■ Cianose periférica

Nessa condição, o sangue arterial chega aos tecidos normalmente saturado, mas, devido à lentidão do fluxo sanguíneo no nível da rede capilar periférica, ocorre significativo aumento na taxa de extração de O₂ para os tecidos, tornando ainda mais insaturado o sangue venoso e, assim, provocando o surgimento de cianose. Tais quedas na velocidade circulatória podem ocorrer muitas vezes por:

- Condições que cursam com débito cardíaco reduzido, como o *choque cardiogênico*, e na *insuficiência cardíaca*, em que ocorre vasoconstrição secundária à hiperestimulação adrenérgica reflexa, desviando o fluxo sanguíneo da rede circulatória superficial (pele e músculos) para órgãos mais vitais, como o sistema nervoso central e o coração
- Situações de hipotensão e/ou hipoperfusão ainda que com débito cardíaco normal ou elevado. São os chamados choques distributivos: choque neurogênico, choque séptico. Neste último, ocorre, caracteristicamente, abertura de *shunts* arteriovenosos no nível da microcirculação, configurando a chamada fase quente do choque séptico devido à temperatura normal ou elevada da pele, quando há grave redução da perfusão periférica
- Obstruções arteriais causadas por êmbolos ou doenças crônicas, como a tromboangiíte obliterante e a aterosclerose, podem cursar tanto com palidez e frialdade de extremidades proeminente quanto com cianose
- A vasoconstrição resultante da exposição ao frio é provavelmente a causa mais comum de cianose periférica, sendo uma resposta fisiológica normal. A constrição arteriolar mais grave, como o espasmo arteriolar induzido pela exposição ao frio intenso (fenômeno de Raynaud), pode produzir aspecto semelhante ao observado nas outras síndromes de obstrução arterial descritas anteriormente
- Nas obstruções venosas (tromboses e compressões venosas, tromboflebites), a extremidade é congesta com estase sanguínea, e pode ocorrer cianose. A hipertensão venosa pode cursar com dilatação dos plexos subpapilares da derme e causar intensificação da cianose.

► Características semiológicas

O exame físico deve ser feito preferencialmente sob luz natural. A luz insuficiente dificulta a detecção de cianose, e a luz fluorescente pode provocar uma aparência cianótica mesmo que esta não esteja presente. Deve ser pesquisada em áreas dotadas de condições para que se detecte mais precocemente, ou seja, naquelas regiões em que a pele é mais fina, rica de vascularização e mais exposta ao frio: extremidades digitais, leito ungueal, lábios, regiões malares, orelhas, ponta do nariz. O exame da língua e mucosa oral pode ser útil nos indivíduos de raça negra, cuja pigmentação da pele prejudica a detecção da cianose nos locais habituais. Algumas condições podem influenciar a coloração final da pele no paciente com cianose, e a icterícia pode alterar a coloração da pele e influenciar o discernimento da cor azulada mais típica da cianose na pele e nas mucosas. A combinação de intensa vasoconstrição com excesso de hemoglobina reduzida na rede capilar pode ser responsável pela coloração acinzentada observada nos pacientes com choque circulatório e grave edema pulmonar.

É importante salientar que a cianose pode não ocorrer em pacientes com intoxicação pelo monóxido de carbono (CO) ou com grave anemia, mesmo quando o conteúdo arterial de oxigênio é muito baixo. Uma vez identificada a cianose, deve-se proceder à determinação de sua topografia, descrevendo-a como:

- *Generalizada ou universal*: pode ser detectada em toda a superfície cutânea e nas mucosas (Figura 46.2)
- *Localizada*: limita-se às extremidades de modo simétrico ou apenas localizada em uma determinada região do corpo.



Figura 46.2 Cianose de mecanismo central em paciente portadora de hipertensão arterial primária com shunt venoarterial por abertura do forâmen oval. Há cianose generalizada acometendo lábios **(A)**, leitos ungueais **(B)** e polpas digitais **(C)**.

Essa avaliação é bastante útil na abordagem clínica dos diferentes mecanismos fisiopatológicos envolvidos na produção de cianose. A cianose com topografia localizada e assimétrica é seguramente provocada por mecanismos periféricos. A cianose universal pode ocorrer tanto por mecanismos periféricos que atuem de modo generalizado na circulação (p. ex., insuficiência cardíaca, choque séptico, choque cardiogênico) como por mecanismos centrais. Na diferenciação clínica desses dois tipos, é de fundamental importância a pesquisa de outros dados clínicos que denunciem o acometimento do sistema respiratório e/ou cardiovascular.

No entanto, algumas manobras também podem ajudar na diferenciação do mecanismo da cianose. Se a facilitação da circulação por meio da elevação do membro acometido, seu aquecimento e/ou do seu massageamento causar diminuição ou desaparecimento da cianose, a causa é provavelmente periférica. Além disso, a detecção de temperatura normal na região cianótica pode indicar sua origem central, uma vez que nas periféricas a temperatura está muitas vezes reduzida. Os efeitos da oxigenoterapia rendem resultados muito variáveis, podendo haver melhora de certas causas de cianose central em que o aumento da fração de oxigênio no ar

inspirado possa elevar a PaO_2 como nas obstruções de vias respiratórias, redução da expansão da caixa torácica, doenças neurológicas. Geralmente, nas cianoses de origem periférica, a oxigenoterapia não produz qualquer melhora, uma vez que nessa condição espera-se que o sangue arterial já se encontre normalmente saturado, ocorrendo elevação dos níveis de hemoglobina reduzida apenas na circulação venosa.

Apesar da indiscutível contribuição desses procedimentos na abordagem clínica da cianose, convém ressaltar que, na prática, é muito comum a atuação conjunta dos mecanismos central e periférico para gênese da cianose. Assim, na insuficiência cardíaca, o déficit de perfusão tissular está em geral associado a graus variáveis de hipoxemia consequentes à congestão pulmonar. No choque circulatório, também são frequentes os distúrbios na relação ventilação/perfusão pulmonar, podendo ocorrer graus variáveis de insaturação do sangue arterial que se somam aos mecanismos periféricos para fazer aparecer ou mesmo intensificar o grau de cianose.

Outro modo de distribuição topográfica da cianose é a *cianose diferencial*, mais frequentemente observada em recém-nascidos com defeitos cardíacos congênitos. No tipo comum de cianose diferencial, a parte superior do corpo permanece rósea enquanto a parte inferior do corpo apresenta-se cianótica. Essa distribuição acontece em condições nas quais existe *shunt* direita-esquerda de artéria pulmonar para a aorta descendente através de ducto arterioso patente.

Na *cianose diferencial reversa*, a parte superior do corpo apresenta cianose enquanto a parte inferior permanece com coloração normal rósea. Essa situação ocorre em cardiopatias congênitas mais complexas como transposição dos grandes vasos com hipertensão pulmonar e *shunt* através do ducto arterioso patente.

► Diagnóstico diferencial

■ Argiria

Na apreciação inicial dos casos de cianose, deve-se considerar sua diferenciação com outras condições que causam alteração generalizada da cor da pele, como a *argiria* (impregnação cutânea por prata). Por meio da compressão das áreas afetadas, ocorre desaparecimento da coloração azulada na cianose, sem que se observe alteração da cor nos casos de argiria.

■ Metemoglobinemia

O diagnóstico diferencial da cianose inclui ainda uma condição clínica pouco comum em que ocorre aumento anormal da concentração da hemoglobina na sua forma férrica, oxidada irreversivelmente, chamada metemoglobina. Esse tipo de hemoglobina existe naturalmente na circulação, sem contudo ultrapassar 1% da quantidade total da hemoglobina. Devido ao modo irreversível como se liga ao oxigênio, esse tipo de hemoglobina pode causar grave hipoxia tissular apesar da ausência de hipoxemia. O aumento de sua concentração confere mudança na cor

do sangue, traduzindo-se pela visualização da pele com cor azul-acastanhada. Uma vez que a mudança da coloração do sangue não se dá por aumento da quantidade de hemoglobina reduzida, não há critérios para se considerar a metemoglobinemia como verdadeira causa de cianose. Alguns autores, contudo, por considerarem que a mudança de coloração da pele ocorre por alteração da hemoglobina circulante, continuam englobando essa entidade clínica nas causas de cianose. Semiologicamente, a metemoglobinemia pode ser indistinguível da cianose. Um teste simples que pode ajudar nos casos suspeitos é a observação da mudança da cor do sangue venoso recém-coletado e submetido à aeração (agitação ao ar ambiente). Nos casos de cianose, a cor do sangue vai se tornando mais clara (vermelho mais vivo) à medida que a hemoglobina se vai oxigenando, ao passo que, na metemoglobinemia, a cor do sangue não se altera, permanecendo sempre escuro.

O aumento das concentrações de metemoglobina pode ocorrer por deficiência congênita da atividade enzimática da NADH-diaforase, que catalisa um passo crítico na maior via de redução da metemoglobina; ou por ação tóxica de certos fármacos que aumentam a sua produção, sendo os mais comuns: fenazopiridina, sulfametoxazol, dissulfonas, anilinas, nitratos, anestésicos locais e paraquat (herbicida).

► Referências selecionadas

- Beutler E. Methemoglobinemias and other causes of cyanosis. In: Butler E, Lichtman M, Coller BS *et al.* (eds). Williams Hematology. 6. ed. New York: McGraw Hill, 2001. pp. 611-8.
- Campbell EJM. Respiratory failure. Br Med J, 1965; 1(5448):1451-60.
- Gold WM. Cianose In: MacBryde CM, Blaklow RS, editors. Sinais e sintomas; a interpretação clínica. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1983. pp. 162-7.
- Grippi MA. Respiratory failure: an overview. In Fishman AP, Elias JA, Grippi MA *et al.* (eds). Fishman's pulmonary diseases and disorders. 4. ed. New York: McGraw Hill, 2008. pp. 2509-22.
- Kelsen GK, Marchetti N. The pathogenesis of hypercapnic respiratory failure in patients with lung and chest wall disease. In Fishman AP, Elias JA, Grippi MA *et al.* editors. Fishman's pulmonary diseases and disorders. 4. ed. New York: McGraw Hill, 2008. pp. 2591-612.
- Loscalzo J. Hypoxia and cyanosis. In: Longo DC, Kasper DL, Jameson JL *et al.* Principles of internal medicine. New York: McGraw Hill, 2012. pp. 287-90.
- Sasidharan P. An approach to diagnosis and management of cyanosis and tachypnea in term infants. Pediatr Clin North Am, 2004; 51:999-1021.
- West JB. State of the art: ventilation-perfusion relationships. Am Rev Respir Dis. 1977; 116:919-43.

47

Dispneia

José Baddini Martinez, Adriana Ignacio de Padua e João Terra Filho

► Introdução

A palavra dispneia origina-se das raízes gregas *dys* e *pnoia*, podendo ser traduzida literalmente como “respiração ruim”. Na literatura médica, a definição de dispneia tem variado entre diferentes autores, mas geralmente o termo diz respeito à experiência subjetiva de sensações respiratórias desconfortáveis. Apesar do seu caráter subjetivo, algumas definições antigas relacionam o verdadeiro sintoma com características físicas, como batimento de asas do nariz ou elevações da frequência respiratória. Entretanto, a observação de sinais indicadores de dificuldade respiratória não pode nos transmitir o que realmente um determinado indivíduo está sentindo. Portanto, dispneia deve ser encarada apenas como o *sintoma*.

A dispneia é um sintoma complexo, que indica ameaças potenciais à homeostase e, frequentemente, induz respostas de adaptação, por exemplo, afastar-se de um ambiente, repousar ou procurar cuidados médicos.

De acordo com um painel de especialistas reunido pela American Thoracic Society para discutir o tema, dispneia pode então ser definida como “experiência subjetiva de desconforto respiratório, que consiste em sensações qualitativamente distintas, variáveis em sua intensidade. A experiência deriva de interações entre múltiplos fatores fisiológicos, psicológicos, sociais e ambientais, que podem induzir respostas comportamentais e fisiológicas secundárias”.

Nessa perspectiva, dispneia é uma queixa comum em consultórios médicos, sendo relatada em até 20% da população geral. Além de estar associada a aumento acentuado da mortalidade, esse sintoma está relacionado com grande morbidade e grave limitação para o desenvolvimento de atividades físicas e sociais. Estudos têm demonstrado que a dispneia constitui-se no principal fator limitante da qualidade de vida relacionada com a saúde de pacientes portadores de insuficiência respiratória crônica, seja ela de cunho obstrutivo ou restritivo. Devido a esses fatos,

nos últimos anos tem havido um renovado interesse na investigação dos aspectos fisiopatológicos e terapêuticos do referido sintoma. A Tabela 47.1 contém uma lista de causas seleccionadas do sintoma.

Tabela 47.1 Condições seleccionadas associadas ao surgimento de dispneia.

Cardíacas

Cardiomiopatias

Doença isquêmica

Doenças valvulares

Síndrome do marca-passo

Pulmonares

DPOC

Asma

Doenças intersticiais pulmonares

Câncer

Causas diversas

Refluxo gastresofágico

Ansiedade e hiperventilação

Descondicionamento físico

Obesidade

Gravidez

Hipertensão arterial sistêmica

Hipertireoidismo

Outras

► Mecanismos fisiopatológicos

Para a maioria das pessoas, na maior parte do tempo, respirar é um fenômeno inconsciente. Algumas vezes, entretanto, o referido ato torna-se uma ação consciente associada a desconforto. Os mecanismos que envolvem este último fenômeno ainda não são completamente conhecidos, muito embora acumulem-se evidências de que estejam envolvidos processos neurológicos variados. Contudo, ao contrário do que acontece, por exemplo, com a dor, cujos estímulos originam-se em terminações nervosas livres, até o momento não foram descritos receptores especializados de dispneia.

Alguns autores fazem uma distinção entre *sensação* e *percepção* respiratórias. Enquanto a

primeira diz respeito à ativação neurológica resultante da estimulação de receptores aferentes, a segunda envolve o resultado final do processamento desse estímulo pelo sistema nervoso central e as reações do indivíduo frente à referida sensação. Fatores culturais, psicológicos e ambientais podem influenciar o tipo de reação (percepção) de diferentes indivíduos frente a sensações semelhantes. Assim, por exemplo, um indivíduo estoico pode negar sua dificuldade respiratória e mostrar menos limitações do que uma pessoa mais sensível a mensagens corporais.

A compreensão dos mecanismos relacionados à gênese da dispneia envolve o conhecimento detalhado dos sistemas de controle da ventilação e das alterações da mecânica respiratória e das trocas gasosas observadas tanto em condições fisiológicas quanto patológicas. Uma ilustração de elementos constituintes de tais sistemas encontra-se na Figura 47.1.

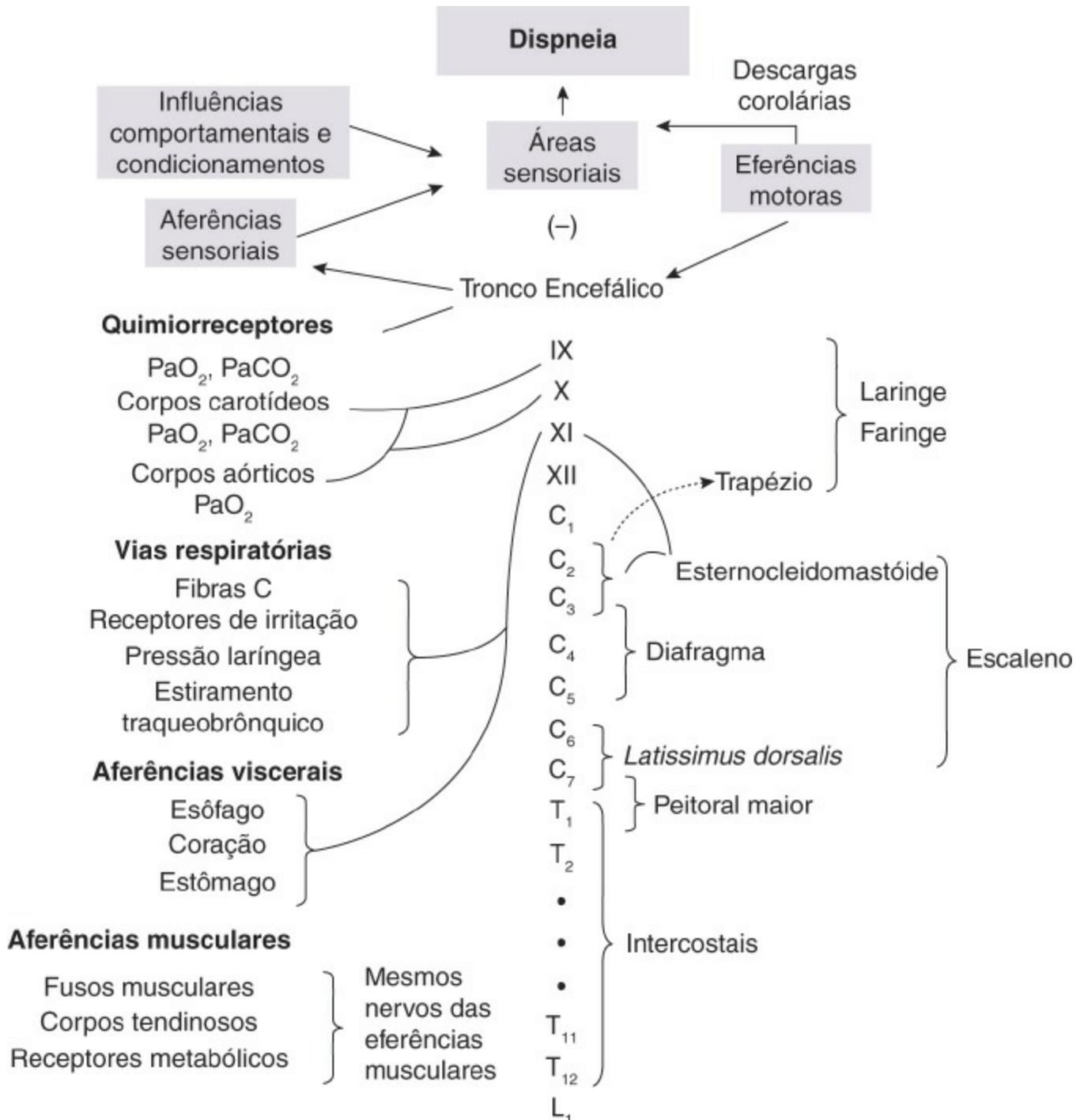


Figura 47.1 Fisiopatologia da dispneia. Adaptada de Curley, 1997.

A atividade motora respiratória emana de grupos de neurônios localizados no bulbo. As descargas respiratórias eferentes ativam os músculos respiratórios que expandem a caixa torácica, inflam os pulmões e levam à ventilação. Quimiorreceptores localizados em vasos e cérebro, bem como mecanorreceptores localizados em vias respiratórias, pulmões, caixa torácica e músculos respiratórios, estão envolvidos na regulação automática da respiração e também desempenham, em maior ou menor grau, papéis em promover as sensações de dispneia. Mudanças nas pressões arteriais parciais de gás carbônico e oxigênio são detectadas tanto pelos quimiorreceptores centrais, localizados no bulbo, quanto pelos quimiorreceptores periféricos, localizados na carótida e aorta. Sinais originados nesses quimiorreceptores são transmitidos de volta para o tronco encefálico para o ajuste da respiração e manutenção da homeostase acidobásica. Impulsos aferentes, a partir de receptores vagais, também interferem no padrão respiratório: receptores pulmonares de estiramento são estimulados à medida que o pulmão se expande; receptores de irritação localizados no nível do epitélio brônquico são ativados pela estimulação tátil da mucosa brônquica, altas taxas de fluxo aéreo e elevações do tônus da musculatura brônquica; as chamadas fibras C, localizadas no interstício pulmonar em proximidade aos alvéolos, respondem a elevações das pressões intersticiais e capilares. Os músculos respiratórios também têm receptores sensoriais: fusos musculares são abundantes nos músculos intercostais e estão envolvidos em reflexos nos níveis espinal e supraespinal. O diafragma contém receptores tendinosos que exercem atividade inibitória sobre a atividade respiratória central. Todos esses sinais aferentes gerados por mecanorreceptores pulmonares e torácicos fornecem importantes informações relacionadas com a situação mecânica da bomba ventilatória, bem como das mudanças no comprimento e força de contração dos músculos respiratórios. Tais informações possibilitam ajustes da atividade dos neurônios motores respiratórios visando à adaptação frente a mudanças da função dos músculos respiratórios ou da impedância do sistema ventilatório.

A sensação de dispneia em geral ocorre devido à ativação de sistemas sensoriais envolvidos com a respiração. A informação sensorial, por sua vez, seria enviada para centros cerebrais superiores, em que o processamento dos sinais modularia a expressão da sensação evocada, sob a influência de fatores cognitivos e comportamentais. Uma teoria geral para o surgimento de dispneia bastante aceita é a chamada teoria da *dissociação eferente-reaferente*, a qual postula que a dispneia resultaria da dissociação ou desequilíbrio entre a atividade de neurônios motores respiratórios localizados no sistema nervoso central e a correspondente informação sensorial aferente captada pelos receptores especializados localizados nas vias respiratórias, pulmões e caixa torácica. O contínuo *feedback* aferente a partir desses receptores sensoriais possibilitaria ao cérebro avaliar a efetividade da resposta aos comandos neurológicos motores enviados para os músculos respiratórios, considerando-se os fluxos aéreos, as mudanças de volumes e variações de pressões, proporcionais ao estímulo inicial. Quando as respostas aferentes não fossem proporcionais aos estímulos motores iniciais, a respiração tornar-se-ia consciente e desconfortável. Para tanto, descargas corolárias ocorreriam a partir dos neurônios motores respiratórios e seriam enviadas para áreas cerebrais superiores ainda não totalmente

identificadas. A Tabela 47.2 lista causas de dispneia agrupadas pelos mecanismos fisiopatológicos presumivelmente envolvidos.

Tabela 47.2 Algumas causas de dispneia agrupadas em função dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos.

Aumento do estímulo respiratório (drive) – aumento da informação aferente aos centros respiratórios

Estímulo de receptores pulmonares: de irritação, mecânicos e vasculares

Doença intersticial pulmonar

Derrames pleurais

Doença vascular pulmonar (tromboembolismo, hipertensão pulmonar)

Insuficiência cardíaca

Estímulo de quimiorreceptores

Condições que acarretam hipoxemia aguda e/ou hipercapnia

Prejuízo das trocas gasosas: asma, tromboembolismo, pneumonia, insuficiência cardíaca etc.

Hipoxia ambiental: altitudes elevadas, incêndios etc.

Condições que causam aumento do espaço morto e/ou hipercapnia aguda

Prejuízo das trocas gasosas: asma aguda, asma grave, agudização da DPOC, edema pulmonar grave

Prejuízo da bomba ventilatória: fraqueza muscular, obstrução do fluxo aéreo

Acidose metabólica

Doença renal: insuficiência renal, acidose tubular renal

Redução da capacidade de transporte de oxigênio: anemia

Redução da liberação de oxigênio aos tecidos: hemoglobinopatias

Redução do débito cardíaco

Gravidez

Fatores comportamentais

Síndrome de hiperventilação, distúrbios de ansiedade, ataques de pânico

Prejuízo da mecânica ventilatória – redução da resposta aferente para um determinado estímulo eferente (respostas corolárias do comando motor)

Obstrução do fluxo aéreo: inclui o aumento da carga resistiva devido ao estreitamento das vias respiratórias e ao aumento da carga resistiva devido à hiperinsuflação

Asma, DPOC, laringospasmo, aspiração de corpo estranho, bronquiolites

Fraqueza muscular

Miastenia gravis, Guillain-Barré, lesões da medula espinal, miopatias, síndrome pós-poliomielite

Redução da complacência da parede torácica

Cifoescoliose grave, obesidade, derrame pleural

Nos últimos anos, diversos estudos de neuroimagem, envolvendo voluntários submetidos a diferentes estímulos geradores de dispneia, têm contribuído para o conhecimento dos mecanismos de processamento central da dispneia. Agora está claro que o sintoma envolve a ativação de estruturas corticolímbicas também relacionadas com a percepção interna de outras ameaças à homeostase, como dor, sede e fome. As principais regiões cerebrais descritas como associadas ao processamento de sensações respiratórias e dispneia são: córtex insular anterior direito; e, em menor extensão, esquerdo, giro do cíngulo, amígdala, vérmix do cerebelo, área motora suplementar e córtex pré-frontal.

► Sensações respiratórias

Em tempos recentes, acumularam-se evidências na literatura de que a denominação dispneia engloba sensações respiratórias qualitativamente distintas que podem se apresentar isoladamente ou, mais frequentemente, associadas. Muito provavelmente essas sensações diversas originam-se a partir de diferentes mecanismos fisiopatológicos, havendo investigações no sentido de estabelecer tais associações. Quando foi induzida dispneia em indivíduos normais por meio de estímulos diversos, os voluntários caracterizaram diferentes sensações ocorridas em cada tarefa, que foram subdivididas em *grupos*. Em pacientes com dispneia causada por diferentes moléstias cardíacas e respiratórias, doenças distintas associaram-se a combinações únicas de frases empregadas para descrever as características do desconforto respiratório. A partir desses estudos, foi possível fazer algumas correlações entre essas características e determinados mecanismos fisiopatológicos.

■ Sensações do grupo aumento do trabalho ou esforço

Uma sensação desconfortável de aumento do trabalho ou do esforço para respirar costuma ser referida por pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), asma e prejuízos da função muscular. Exemplos de frases utilizadas para descrever essa situação são: “Minha respiração é pesada”; “Minha respiração requer esforço”. É provável que essa sensação ocorra devido à desproporção entre a necessidade das demandas metabólicas com o grau de ventilação alcançado.

■ Sensações do grupo aperto

Costumam revelar broncospasmo e tendem a ser a sensação dominante no início de um ataque de asma. Porém, à medida que o grau de obstrução brônquica se acentua, os pacientes começam a referir também sensações do grupo esforço e, mesmo, inspiração insuficiente. Exemplos de frases empregadas nessa situação são: “Meu peito está apertado”; “Meu peito parece que está preso”. As sensações de aperto parecem ser secundárias à estimulação de receptores das vias respiratórias.

■ Sensações do grupo inspiração insuficiente ou “fome de ar”

Corresponde à sensação de não se conseguir ar suficiente ou à necessidade desagradável de urgentemente respirar novamente. Essa sensação costuma ser desencadeada pela inalação de gás carbônico ou por hipoxemia. É comum após a apneia voluntária prolongada, durante exercícios extenuantes e em pacientes com doenças cardiorrespiratórias. Parecem depender do surgimento de desequilíbrios entre estímulos inspiratórios centrais crescentes e insuficientes respostas aferentes provenientes dos mecanorreceptores. Exemplos de frases usadas para descrever essa situação são: “O ar parece que não entra por completo”; “Eu sinto que estou asfixiando”. As sensações de inspiração insuficiente costumam ser potencializadas pela presença de hipercapnia e acidose de qualquer natureza. As sensações desse agrupamento não são específicas para nenhuma doença em especial.

O reconhecimento da existência de diferentes agrupamentos de sensação respiratória poderá ser útil na investigação dos mecanismos associados à dispneia. Supõe-se que a existência de diferentes agrupamentos de sensações implique a correspondência a mecanismos distintos de geração do sintoma. Contudo, como na maioria dos pacientes a sensação de dispneia envolve mais de um mecanismo gerador, o emprego desses termos visando ao diagnóstico diferencial das moléstias mostra-se insatisfatório.

Pesquisas realizadas no Brasil mostraram que também em nosso meio os pacientes usam frases distintas para descrever a sensação de dispneia, e isso demonstra que o sintoma de fato engloba sensações distintas. Entretanto, a análise do uso de diferentes descritores não possibilitou a adequada distinção entre pacientes com insuficiência cardíaca, doença pulmonar obstrutiva crônica, asma e obesidade grave.

► Avaliação clínica da dispneia

De acordo com Curley (1997), 94% dos indivíduos que procuram atendimento médico com queixas de dispneia podem ser enquadrados em alguma das seguintes situações: doença pulmonar, doença cardiovascular, refluxo gastroesofágico, falta de condicionamento físico e quadros psicogênicos. Na maioria das vezes, o paciente referindo dispneia mostra outros sintomas e sinais indicativos de uma condição específica. Dessa maneira, por meio de história clínica e exame físico bem feitos, o médico pode pedir exames subsidiários dirigidos que possibilitem uma definição clara do diagnóstico. Entretanto, em uma porcentagem pequena dos casos, o diagnóstico poderá não ser tão óbvio, sendo necessária a indicação de exames subsidiários mais sofisticados como medidas de hiper-reatividade brônquica ou testes de exercício cardiopulmonares. A discussão de protocolos de investigação para casos de dispneia de origem obscura foge dos objetivos deste capítulo. Em vez disso, iremos discutir métodos de avaliação e quantificação do sintoma.

A investigação da queixa de dispneia envolve a adequada caracterização do sintoma por meio

da história clínica. Alguns elementos a serem investigados são: *início* – época e hora de aparecimento; *modo de instalação* – dispneia de instalação súbita é comum em processos de instalação aguda, como pneumotórax espontâneos ou embolias pulmonares; dispneia de instalação progressiva é característica de processos evolutivos, como DPOC e fibroses pulmonares; *duração* – desde o início dos sintomas e nas eventuais crises; *fatores desencadeantes* – tipos de esforços, exposições ambientais e ocupacionais, alterações climáticas, estresse etc.; *comparação* – sensação de cansaço, esforço, sufocação, aperto no peito etc.; *número de crises e periodicidade* – ao longo do dia, semanas e meses; *fatores que acompanham* – tosse, chiado, edema, palpitações etc.; *fatores que melhoram* – tipo de medicamentos, repouso, posições assumidas e relação com o decúbito; *intensidade* – avaliada por meio de escalas adequadas e medidas de repercussão sobre a qualidade de vida; uma prática muito comum em nosso meio é descrever o surgimento do sintoma aos pequenos, médios ou grandes esforços. Entretanto, o significado do que é leve, médio ou grande pode variar muito entre diferentes pacientes e mesmo de médico para médico. Portanto, é mais importante investigar (e anotar na observação clínica) exatamente qual atividade desencadeia o sintoma, por exemplo, “dispneia para tomar banho” ou “trocar de roupas”.

Em algumas situações, a medida da intensidade da dispneia adquire tal importância que se torna necessário o emprego de escalas especialmente desenvolvidas com essa finalidade.

► Avaliação da intensidade da dispneia

A avaliação da intensidade da dispneia é elemento importante tanto em condições clínicas como experimentais. Contudo, devido à multidimensionalidade do sintoma, acaba por se tornar assunto complexo. Ao longo dos últimos anos, inúmeras escalas foram desenvolvidas e propostas com essa finalidade. Inicialmente, contudo, é importante estarmos atentos para o que está realmente sendo medido.

Em pessoas normais, a prática de exercícios torna a respiração um processo consciente para o indivíduo, mas como a resposta ventilatória é adequada às demandas metabólicas, a sensação de desconforto respiratório geralmente é mínima. Uma vez que as sensações de trabalho respiratório aumentado são proporcionais ao nível de ventilação alcançada e compatíveis com o grau de exercício praticado, elas não parecem, necessariamente, desagradáveis. Entretanto, admite-se que em distúrbios geradores de dispneia, as sensações respiratórias adquiram características especialmente desagradáveis. Em resposta a estas últimas sensações ou, muito possivelmente, como parte delas, costumam ocorrer manifestações de cunho emocional do tipo estresse, ansiedade e medo. Admite-se atualmente que respostas de cunho afetivo são partes integrantes da própria percepção de dispneia.

Tanto o aspecto cognitivo como o afetivo costumam ser avaliados por escalas desenvolvidas para a mensuração do sintoma em um momento específico, o que pode ser chamado de dispneia atual ou momentânea. Algumas escalas adequadamente validadas para avaliação da dispneia em

tempo real são a analógico-visual, a numérica e a escala de Borg modificada (Figura 47.2).

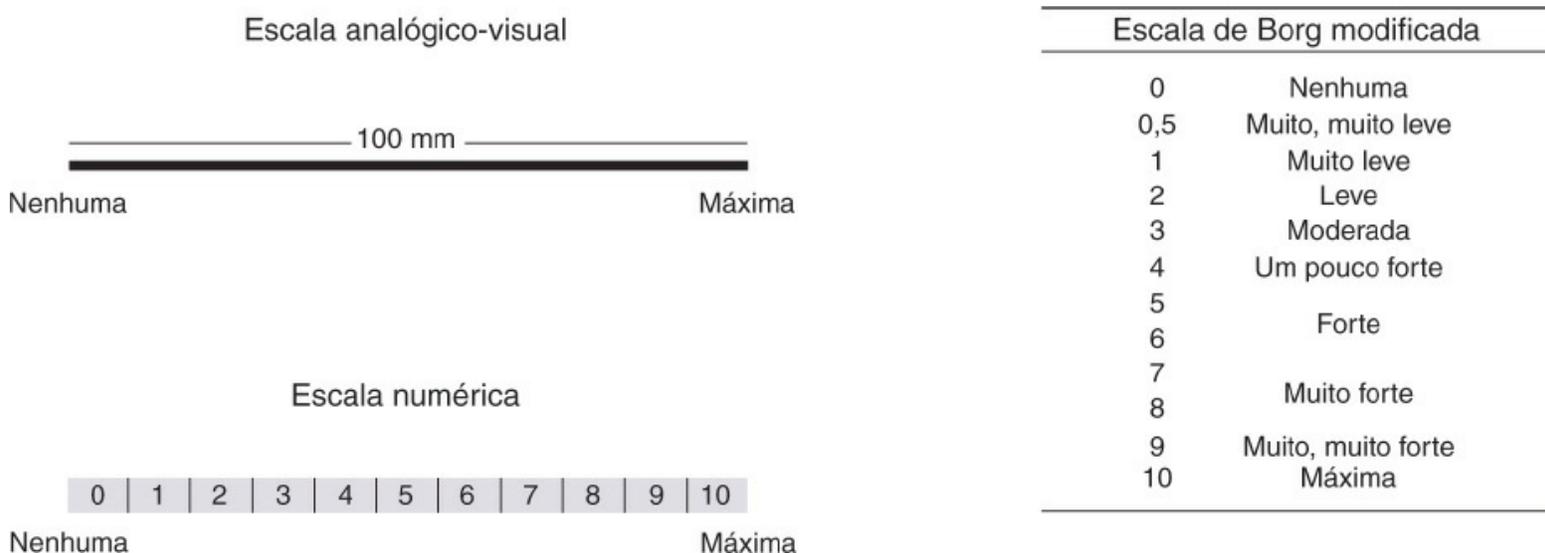


Figura 47.2 Algumas escalas usadas na avaliação da dispneia.

Exemplos de condições em que elas podem ser utilizadas são durante a realização de testes de exercício, ou para avaliar a efetividade imediata de uma medicação broncodilatadora em uma crise de asma. A escala analógico-visual consiste em uma linha vertical ou horizontal, geralmente de 10 cm, ancorada em uma extremidade na ausência total de dispneia e na outra pela pior sensação de dispneia imaginada ou já sentida pelo paciente. Quando do momento da avaliação o paciente é orientado a marcar um ponto na escala, o grau do sintoma sendo facilmente medido posteriormente pelo uso de uma régua milimetrada. A escala numérica segue o mesmo princípio, fornecendo, todavia, um número menor e pré-selecionado de graus de opção.

A escala de Borg foi desenvolvida originalmente para a percepção do grau de esforço realizado durante o exercício. Inicialmente descrita com uma pontuação variando entre 6 e 20, atualmente é utilizada na forma modificada com escores entre 0 e 10. Essa escala possibilita a correlação entre a intensidade dos sintomas classificados em categorias e a graduação numérica desenhada para guardar proporcionalidade com a intensidade do esforço. Entretanto, o grau de distinção entre as categorias é um tanto confuso, o que leva a difícil compreensão por boa parte dos pacientes.

É importante observar que a maioria dos estudos acaba por empregar as escalas citadas de modo unidimensional, não fazendo adequada distinção entre intensidade do esforço respiratório, grau do desconforto e manifestações afetivas associadas. Portanto, antes do uso desses instrumentos, é recomendável orientar o paciente exatamente sobre o que está se pretendendo medir.

No entanto, a presença de dispneia também acaba por influenciar dimensões do cotidiano do paciente ligadas aos seus comportamentos, atividades e qualidade de vida. Esse tipo de dispneia pode ser chamado de usual, por exemplo, aquela que aparece para subir escadas. Um amplo conjunto de medidas foi desenvolvido para medir tais aspectos e são classificadas como medidas do impacto. Nesta última categoria, várias escalas se destacam: (a) Conselho Britânico de

Pesquisas Médicas Modificada (MRC); (b) Diagrama de Custo do Oxigênio (OCD); (c) Índice Basal de Dispneia (BDI) e Índice Transicional de Dispneia (TDI) de Mahler; (d) Questionário de Dispneia da Universidade da Califórnia em San Diego (UCSDQ); (e) Componente referente à dispneia do Questionário da Doença Respiratória Crônica de Guyatt (CRQ). Uma discussão detalhada de todas as escalas citadas não seria viável aqui, entretanto a escala MRC encontra-se ilustrada na Tabela 47.3.

Tabela 47.3 Escala do Conselho Britânico de Pesquisas Médicas Modificada.

| Grau | Descrição |
|------|--|
| 0 | Sem dispneia, a não ser durante exercícios extenuantes |
| 1 | Dispneia durante corrida em terreno plano ou subida em terreno levemente inclinado |
| 2 | Devido à dispneia, caminha-se no plano mais vagarosamente do que pessoas da mesma idade ou, quando andando no plano em seu próprio ritmo, é preciso interromper a marcha para respirar |
| 3 | Interrompe-se a marcha para respirar após caminhar em torno de 100 m ou após andar poucos minutos no plano. |
| 4 | A dispneia impede a saída de casa ou há dispneia ao vestir-se ou despir-se |

Baseia-se em American Thoracic Society. Am J Respir Crit Care Med, 1999; 159:321-40.

Uma medida de impacto recentemente desenvolvida com a finalidade de incorporar os componentes cognitivo e afetivo da dispneia em um único instrumento é a escala Dispneia-12. O real papel que essa escala vai desempenhar na prática clínica ainda precisa ser determinado (Tabela 47.4).

Tabela 47.4 Escala Dispneia-12. Este questionário foi feito para nos ajudar a avaliar melhor como a sua respiração está atrapalhando sua vida. Por favor, leia cada item e assinale a resposta que corresponde melhor à sua respiração nestes dias. Se você não sente algum dos itens, marque a opção “nenhum”. Por favor, responda todos os itens.

| Item | Nenhum (0) | Leve (1) | Médio (2) | Intenso (3) |
|---|------------|----------|-----------|-------------|
| 1. Meus pulmões não se enchem totalmente | | | | |
| 2. Minha respiração exige mais esforço | | | | |
| 3. Eu sinto falta de ar | | | | |
| 4. Eu tenho dificuldade para puxar o ar | | | | |
| 5. Eu não consigo ar suficiente | | | | |
| 6. Minha respiração está incômoda | | | | |
| 7. Minha respiração está me cansando muito | | | | |
| 8. Minha respiração me deixa deprimido | | | | |
| 9. Minha respiração faz eu me sentir um coitado | | | | |
| 10. Minha respiração me faz sentir aflição | | | | |
| 11. Minha respiração me deixa inquieto | | | | |

► Denominações especiais

Para os pacientes com dispneia, frequentemente são utilizados termos descritivos de condições específicas, os quais são detalhados a seguir.

■ Dispneia de esforço

Nome dado ao surgimento ou agravamento da sensação de dispneia por atividades físicas. É uma queixa bastante comum e inespecífica entre portadores tanto de pneumopatias como de cardiopatias.

■ Ortopneia

Denominação dada ao surgimento ou agravamento da sensação de dispneia quando em decúbito horizontal. O sintoma tende a ser aliviado, parcial ou totalmente, com a elevação da porção superior do tórax pelo uso de um número maior de travesseiros ou quando sentado. Classicamente, ocorre em pacientes com insuficiência cardíaca esquerda, sendo associada ao estabelecimento de congestão pulmonar. Nessas condições, a congestão pulmonar causa rápidas alterações da complacência do órgão, promovendo aumento do trabalho dos músculos respiratórios, com conseqüente surgimento de dispneia. A queda da complacência pulmonar é atribuída a elevações da pressão hidrostática intravascular nas regiões dependentes do pulmão, que acabam por ocupar áreas mais extensas quando a posição deitada é assumida. Embora mais frequente em cardíacos, esse comportamento também pode ser observado em pacientes com asma ou DPOC. Além disso, é uma queixa característica de indivíduos com fraqueza da musculatura diafragmática, como pacientes com doenças neuromusculares. Nessa situação, o decúbito dorsal provoca a elevação das vísceras abdominais, que acabam por se opor às incursões inspiratórias diafragmáticas.

■ Dispneia paroxística noturna

Nome dado à situação na qual o paciente tem seu sono interrompido por uma forte sensação de falta de ar, levando-o a sentar-se no leito, ou mesmo levantar-se e procurar uma área da casa mais ventilada, visando obter alívio da súbita sensação de sufocação. Pode estar presente ainda sudorese profusa. Dispneia paroxística noturna é uma condição comum em pacientes portadores de insuficiência cardíaca esquerda. Nesses casos, admite-se que durante o sono a reabsorção do edema periférico leve à hipervolemia sistêmica e pulmonar, com conseqüente agravamento da

congestão pulmonar.

■ Asma cardíaca

Termo inadequado, usado para designar a queixa de chiado no peito e a ocorrência de sibilos em pacientes com insuficiência cardíaca esquerda e sintomas de dispneia. Muitas vezes, tais achados são encontrados em indivíduos com dispneia de decúbito e dispneia paroxística noturna. Admite-se que o estreitamento das pequenas vias respiratórias por edema da mucosa e os reflexos gerados a partir de receptores nervosos localizados no interstício pulmonar, com consequente broncospasmo, estejam envolvidos na gênese de tais fenômenos.

■ Platipneia

Nome dado à sensação de dispneia que surge ou se agrava na posição ortostática, particularmente em pé. Classicamente, esse fenômeno ocorre em pacientes com quadros de pericardite ou com *shunts* direita-esquerdas. Nesta última situação, pode vir acompanhada de *ortodeoxia*, ou seja, queda acentuada da saturação arterial de oxigênio com a posição em pé. Platipneia e ortodeoxia são achados clássicos da síndrome hepatopulmonar, que se estabelece em alguns pacientes com dilatações vasculares intrapulmonares associadas à doença hepática grave.

■ Trepopneia

Sensação de dispneia que surge ou piora em uma posição lateral e desaparece ou melhora com o decúbito lateral oposto. É uma queixa não específica que pode ocorrer em qualquer doença comprometendo um pulmão mais intensamente do que o outro. Exemplos dessa condição são a ocorrência de derrame pleural unilateral ou paralisia diafragmática unilateral.

► Referências selecionadas

- American Thoracic Society. Dyspnea: mechanisms, assessment, and management: A consensus statement. *Am J Respir Crit Care Med*, 1999; 159:321-40.
- Banzett RM, Mulnier HE, Murphy K *et al*. Breathless in humans activates insular cortex. *Neuroreport*, 2000; 11:2117-20.
- Borg GAV. Psychophysical bases of perceived exertion. *Med Sci Sports Med*, 1982; 14:377-81.
- Curley FJ. Dyspnea. In: Irwin RS, Curley FJ, Grossman RF, editors. *Diagnosis and treatment of symptoms of the respiratory tract*. 1. ed. Armonk: Futura Publishing, 1997. pp. 55-115.
- Gift AG. Validation of a vertical visual analogue scale as a measure of clinical dyspnea. *Rehab Nurs*, 1989; 14:323-25.
- Gift AG, Narsavage G. Validity of the numeric rating scale as a measure of dyspnea. *Am J Crit Care*, 1998; 7:200-4.

- Mahler DA, Faryniarz K, Tomlinson D *et al.* Impact of dyspnea and physiologic function on general health status in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest*, 1992; 102:395-401.
- Mahler DA, Selecky PA, Harrod CG *et al.* American College of Chest Physicians consensus statement on the management of dyspnea in patients with advanced lung or heart disease. *Chest*, 2010; 137:674-91.
- Mahler DA, Weinberg DH, Wells CK, Feinstein AR. The measurement of dyspnea: contents, interobserver agreement, and physiologic correlates of two new clinical indexes. *Chest*, 1984; 85:751-58.
- Martinez JAB, Teixeira CA, Santos JE *et al.* The use of translated English dyspnea descriptors in Brazilian patients. *Am J Respir Crit Care Med*, 2007; 175:A60.
- Martinez TY, Pereira CAC, Santos ML *et al.* Evaluation of the short-form 36-item questionnaire (SF-36) to measure health-related quality of life in patients with idiopathic pulmonary fibrosis. *Chest*, 2000; 117:1627-32.
- Parshall MB, Schwartzstein RM, Adams L *et al.* An official American Thoracic Society statement: Update on the mechanisms, assessment, and management of dyspnea. *Am J Respir Crit Care Med*, 2012; 185:435-52.
- Simon PM, Schwartzstein RM, Weiss JW *et al.* Distinguishable sensations of breathlessness induced in normal volunteers. *Am Rev Respir Dis*, 1989; 140:1021-27.
- Simon PM, Schwartzstein RM, Weiss JW *et al.* Distinguishable types of dyspnea in patients with shortness of breath. *Am Rev Respir Dis*, 1990; 142:1009-14.
- Teixeira CA, Rodrigues Júnior AL, Santos JE *et al.* The use of regionally developed Portuguese dyspnea descriptors to Brazilian subjects. *Am J Respir Crit Care Med*, 2008; 177:A841.
- Yorke J, Moosavi SH, Shuldham C *et al.* Quantification of dyspnoea using descriptors: development and initial testing of the Dyspnoea-12. *Thorax*, 2010; 65:21-26.

48

Sibilância e Cornagem

Elcio Oliveira dos Santos Vianna e Marcelo Bezerra de Menezes

► Introdução

Sibilos, sibilo, sibilância e chiado referem-se ao som agudo e musical audível durante a respiração na boca, no pescoço ou no tórax. É mais bem detectado com estetoscópio, mas eventualmente também pode ser ouvido sem equipamentos e, portanto, é um dado relatado pelo paciente durante a anamnese e/ou detectado pelo médico durante o exame físico. Os pacientes relatam o fenômeno como um som semelhante ao miado de gato ou a um pequeno apito. O paciente pode confundir sibilo com ronco, porém, ambos (roncos e sibilos) frequentemente coexistem. O ronco é muito menos relatado pelos pacientes do que os sibilos; durante o exame físico, o médico detecta o ronco em associação ao sibilo bem mais do que o paciente consegue detectar. O ronco pode ser descrito como um ruído grave e contínuo durante a respiração. Roncos e sibilos são mais comuns na expiração do que na inspiração, mas podem ocorrer nas duas fases.

Os mecanismos que causam esses ruídos, a partir da redução do lúmen brônquico, já foram descritos no *Capítulo 10*.

A redução do diâmetro interno do brônquio ou do bronquíolo será designada doravante como obstrução brônquica e pode ser consequência de processos fisiopatológicos distintos: broncospasmo, edema da parede da via respiratória, espessamento da parede da via respiratória ou secreções no lúmen da via respiratória, que podem coexistir no mesmo paciente. É importante para o médico inferir qual mecanismo é o mais provável em cada caso, pois, dentre hipóteses diagnósticas diferentes, a inferência sobre o mecanismo o levará à hipótese mais correta e ao encaminhamento terapêutico mais rápido. A história do paciente já pode ser suficiente para indicar o mecanismo causador do sibilo, desde que essa história seja bem feita, com perguntas bem dirigidas para o que se supõe como hipótese diagnóstica, e cujos resultados sejam adequadamente valorizados. Enfim, a história, para alcançar seus objetivos dependerá da

experiência do médico, tempo disponível e conhecimento das doenças. O que ensinaremos a seguir pode guiar o aluno ou o médico a obter melhores conclusões de sua anamnese para investigação clínica dos sibilos.

► Sibilância

Sibilos podem aparecer em diversos contextos clínicos e a pesquisa de sua etiologia requer investigação clínica e laboratorial meticolosas.

■ Avaliação do sibilo pela história e pelo exame físico

Quando a anamnese é um indicativo, mas o exame não demonstra o sibilo ou, como rotina do bom exame físico respiratório, deve-se pedir ao paciente para inspirar profundamente e assoprar com força, enquanto se auscultam os pulmões, principalmente nas áreas axilares. Isso pode intensificar ou provocar o sibilo. Ressalta-se que, em casos de pessoas normais, essa manobra não induz sibilo. A indução ou aumento ocorre apenas nos casos de doenças brônquicas cuja gravidade não é intensa o suficiente para haver sibilos na respiração lenta.

Broncospasmo é a obstrução brônquica causada pela contração da musculatura lisa da parede brônquica. Quando apresenta sibilos por broncospasmo, o paciente relata melhora com o uso de broncodilatadores, descritos na história como “bombinhas”, inalações, tratamento com aerossol, ou acontece de o paciente identificar o medicamento. O início súbito e a melhora rápida, em minutos, também podem indicar a contração do músculo liso brônquico, pois secreção e edema têm instalação e remoção mais demoradas. A tosse pode ocorrer, dependendo da etiologia, mas não é obrigatória, e uma das causas mais comuns de broncospasmo, a asma, manifesta-se com tosse seca ou com pouco escarro não purulento. A bronquiectasia, que também causa broncospasmo, ao contrário, tem a tosse produtiva como manifestação principal. Dispneia é outro sintoma comum durante o broncospasmo.

O espessamento da parede da via respiratória ocorre na asma, na bronquite crônica e na bronquiectasia como parte do processo inflamatório dessas doenças e, em geral, associa-se ao broncospasmo. No entanto, o edema da parede brônquica sem outras alterações inflamatórias pode ser visto em doenças cardíacas. O quadro clínico, caracterizado por sibilos difusos e de instalação aguda, originou a designação *asma cardíaca* para os sibilos por insuficiência cardíaca, que é um termo pouco utilizado na prática médica. Os outros sintomas e sinais de edema pulmonar possibilitam a identificação da cardiopatia e o correto tratamento da sibilância. Para uma completa descrição da semiologia da insuficiência cardíaca, veja o *Capítulo 67*.

As secreções brônquicas também podem limitar o fluxo aéreo. Nesse caso, a obstrução ocorre devido ao muco no lúmen da via respiratória e também às outras alterações que se associam à doença causadora da hipersecreção brônquica, por exemplo, bronquiectasias. Assim, bronquiectasias são dilatações irreversíveis dos brônquios que impedem a depuração adequada

do muco respiratório e causam infecções bacterianas de repetição. A obstrução brônquica é provocada pela secreção acumulada e também por broncospasmo e espessamento da parede brônquica associados à reação inflamatória crônica. Do ponto de vista semiológico, suspeitamos que os roncos ou sibilos sejam causados por secreção quando pedimos ao paciente para tossir e, após a tosse, esses ruídos desaparecem ou mudam de características. Estertores grossos detectados durante a ausculta pulmonar em geral estão associados a essa situação.

Os processos fisiopatológicos que causam sibilos (discutidos anteriormente) são responsáveis por sibilos difusos, de diferentes gravidades e audíveis em ambos os pulmões. Há outros mecanismos que causam sibilos localizados, por exemplo, carcinoma ou corpo estranho (Tabela 48.1).

Tabela 48.1 Causas mais comuns de sibilos.

| Etiologia | Característica do sibilo |
|--|---|
| Asma | Bilateral, crônico, episódico, com desencadeantes |
| Bronquite aguda | Bilateral, agudo, com infecção (p. ex., gripe ou resfriado) |
| Bronquiolite aguda | |
| DPOC | Bilateral, crônico, piora ou ocorre durante infecções respiratórias |
| Bronquiectasias (p. ex., fibrose cística, sequelas pulmonares) | Bilateral ou localizado, crônico, associado à tosse produtiva |
| Embolia | Localizado, agudo |
| Neoplasias | Localizado |
| Corpo estranho | Localizado |
| Tuberculose | Localizado |
| Medicação (p. ex., betabloqueadores) | Bilateral, crônico |
| Asma cardíaca | Bilateral, agudo, com ICC |
| Infecções parasíticas | Bilateral |
| Síndromes pulmonares eosinofílicas | Bilateral, doenças pouco frequentes |
| Aspergilose | Bilateral |
| Obstrução de via respiratória superior | Bilateral, próximo ao pescoço |
| Bronquiolite não infecciosa | Bilateral, crônico |
| Lesão por inalação tóxica | Bilateral, início súbito |
| Aspiração alimentar ou refluxo | Bilateral, crônico |
| Compressão extrínseca do brônquio | Bilateral ou unilateral fixo |

ICC = insuficiência cardíaca congestiva; DPOC = doença pulmonar obstrutiva crônica.

■ Doenças associadas ao sibilo | Diagnóstico diferencial

A intensidade do sibilo pode não acompanhar a gravidade da doença; no caso de um ataque de

asma tão grave a ponto de impedir o fluxo, seja pelo fechamento completo da via respiratória ou por falência da musculatura respiratória geradora dos fluxos, pode haver diminuição ou ausência de sibilos.

A *asma* é a causa mais comum dos sibilos, sendo uma doença caracterizada por episódios de obstrução brônquica que melhoram espontaneamente ou por meio de tratamento. Em geral, o broncospasmo é desencadeado por substâncias inaladas ou por exposição a ambientes desfavoráveis, por exemplo, exercícios físicos no ar frio e seco. O paciente com asma descreve rápida melhora com uso de broncodilatadores da classe dos beta-agonistas, mas o médico deve estar atento ao risco de o paciente empregar progressivamente mais broncodilatadores e não tratar a inflamação brônquica subjacente que é a característica fisiopatológica principal da doença.

Principalmente na criança, infecções respiratórias podem se manifestar com sibilos. O médico e a família, então, identificam a bronquite aguda. Em alguns casos, o quadro clínico se repete mesmo sem infecções, e a associação com alergia é notada, configurando a asma brônquica, mas o termo bronquite permanece. Por isso, alguns pacientes têm dificuldade em separar o termo bronquite do termo asma, que seria a designação mais correta para a doença crônica descrita anteriormente.

Bronquiolite aguda é uma doença comum na infância e ocorre principalmente como resultado de uma infecção viral. Os agentes incluem o vírus sincicial respiratório (34% dos casos), *parainfluenza* (30%), adenovírus (7%), *influenza A* e *B* e *Mycoplasma pneumoniae*. O sexo masculino é mais frequentemente acometido com o vírus sincicial respiratório.

A bronquite crônica e o enfisema, em geral associados, são partes da doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), muitas vezes causada pelo tabagismo e relacionada com a redução progressiva e irreversível da função pulmonar. No início das manifestações clínicas, o sibilo ocorre durante infecções respiratórias, e a tosse ou dispneia crônica predominam. Os sibilos não são, portanto, a queixa mais frequente dos pacientes com DPOC, mas são um achado do exame físico muito esclarecedor para o diagnóstico.

■ Avaliação laboratorial

A propedêutica complementar dos roncospasmos e sibilos dependerá da história e dos outros dados do exame físico. Os exames laboratoriais serão solicitados em coerência com as hipóteses diagnósticas formuladas. A espirometria é o exame para mensuração dos fluxos e volumes expiratórios que possibilita confirmar a obstrução brônquica difusa e testar a resposta a medicamentos para confirmar o broncospasmo. Nos casos de sibilos difusos, a espirometria é o exame indicado para confirmar a doença sob suspeita (p. ex., asma e DPOC) e avaliar sua gravidade. A radiografia de tórax, contudo, seria o exame inicial em casos de sibilos localizados, cuja etiologia seja desconhecida. A gasometria arterial se reserva aos casos graves para avaliação da insuficiência respiratória, sejam agudos (p. ex., ataque de asma) ou crônicos (p. ex., DPOC).

► Cornagem

A cornagem é o ruído rude produzido pela passagem de ar nas vias respiratórias altas com calibre reduzido (laringe, traqueia e grandes brônquios). Audível mesmo sem auxílio de estetoscópio (principalmente durante a inspiração e na respiração forçada), pode ser acompanhada por tosse, rouquidão e tiragem. Os mecanismos de produção desse ruído são abordados no *Capítulo 10*.

▪ Avaliação da cornagem pela história e pelo exame físico

O paciente geralmente não se queixa na história clínica do som que corresponde à cornagem, sendo ela um achado de exame físico. Na história clínica, outras queixas podem sugerir a etiologia do sinal, conforme explicitado no item seguinte. O examinador pode escutar o ruído aproximando o ouvido à boca do paciente enquanto este respira, podendo ser realizada respiração forçada, mais intensa, o que intensifica o som. O estetoscópio também pode ser utilizado, aplicado sobre o tórax ou região cervical. Vale ressaltar que uma parte importante do exame físico na avaliação do paciente com cornagem é a visualização da laringe, que pode ser feita por laringoscopia indireta ou com auxílio de um fibroscópio.

▪ Doenças associadas à cornagem | Diagnóstico diferencial

As principais situações em que o achado é evidente são: laringite, difteria, aspiração de corpo estranho, neoplasias de laringe e estenose de traqueia. A seguir, caracterizaremos cada uma delas.

Laringite

O termo refere-se genericamente à inflamação de tecidos da laringe, podendo ser as laringites infecciosas ou não. As infecciosas podem ser agudas ou crônicas e manifestam-se por febre (mais comum nas doenças agudas) e diferentes graus de rouquidão, desconforto em vias respiratórias e dor. Pode haver ainda tosse (produtiva ou seca), disfagia, odinofagia, dor no pescoço e otalgia. As laringites não infecciosas (p. ex., secundárias a refluxo laringofaríngeo) cursam com rouquidão intermitente ou crônica, excesso de muco, disfagia, tosse seca e sensação de *globus*. Na dependência da etiologia da laringite, podem-se encontrar à inspeção da laringe pus ou alterações de motilidade das pregas vocais e de aspecto da mucosa.

Difteria

Apesar da abrangente vacinação, a doença causada por *Corynebacterium diphtheriae* permanece endêmica em algumas áreas, inclusive em boa parte dos estados brasileiros. Um período prodromico de rouquidão por vários dias é frequente, e os pacientes geralmente apresentam pseudomembranas em tonsilas palatinas que podem se estender para úvula, palato mole, orofaringe e nasofaringe. Quando as lesões chegam à laringe e à traqueia, há diminuição de calibre dessas vias respiratórias pela pseudomembrana e pelo edema.

Aspiração de corpo estranho

Pacientes com *status* neurológico comprometido, idosos ou com nível de consciência rebaixado são mais propensos a essa condição. O sintoma mais frequentemente relatado é a sensação súbita de sufocação e tosse incoercível, embora dispneia e febre também ocorram em casos que passam despercebidos inicialmente. A impactação de corpo estranho em vias respiratórias proximais pode gerar asfixia potencialmente letal.

Neoplasias de laringe

No quadro clínico mais típico, há rouquidão, disfagia, odinofagia, dispneia, otalgia, perda de peso e massa cervical detectável ao exame físico. Pacientes tabagistas e etilistas têm maior propensão a desenvolver essas neoplasias. A visualização da laringe por laringoscopia é procedimento essencial na investigação, assim como a obtenção de fragmentos para análise histopatológica.

Estenose de traqueia

Pode decorrer de causas neoplásicas ou não neoplásicas. Tumores primários de traqueia são raros e se manifestam por tosse, hemoptise e até insuficiência respiratória, além da cornagem; em alguns casos, o paciente pode ser assintomático. Exames de imagem (como tomografia computadorizada) e broncoscopia auxiliam no diagnóstico. As estenoses não neoplásicas podem decorrer de causas iatrogênicas, broncolitíase, traqueobronquite infecciosa, doenças sistêmicas e traqueobroncopatia osteocondroplástica. Como há diversas etiologias, as manifestações clínicas também são diversas, e pode haver desde pacientes assintomáticos até aqueles com insuficiência respiratória e diferentes graus de acometimento sistêmico.

Atualmente, os exames de imagem (em especial, a tomografia computadorizada) são de grande valia no diagnóstico. A Tabela 48.2 lista as principais causas de cornagem.

Tabela 48.2 Causas mais comuns de cornagem.

Laringite

Difteria

Aspiração de corpo estranho

Estenose de traqueia

Neoplasias de laringe

Edema de glote

Epiglotite

Papilomatose laríngea

Paralisia de pregas vocais

Compressão extrínseca por lesões esofágicas e mediastinais

► Referências selecionadas

Manço JC. Fundamentos de ausculta pulmonar. Medicina Ribeirão Preto, 1994; 27:66-82.

Maze A, Bloch E. Stridor in pediatric patients. Anesthesiology, 1979; 50:132-50.

Smyrniotis NA, Irwin RS. Wheeze. In: Irwin RS, Curley FJ, Grossman RF. Diagnosis and treatment of symptoms of respiratory tract. Armonk: Futura, 1997, pp. 117-54.

Taichman DB, Fishman AP. Approach to the patient with respiratory symptoms. In: Fishman AP, Elias JA, Fishman JA et al. editors. Fishman's; Pulmonary diseases and disorders. 4. ed. New York, 2008. pp. 387-425.

49

Tosse e Hemoptise

Geruza Alves da Silva e Elcio Oliveira dos Santos Vianna

► Introdução

A tosse é um dos sintomas mais comuns nas doenças respiratórias ou nas agressões do aparelho respiratório por agentes físicos, químicos ou mecânicos. É uma resposta reflexa que se inicia a partir da excitação de receptores aferentes e terminações nervosas sensoriais distribuídos no revestimento da laringe, da árvore traqueobrônquica e das vias respiratórias periféricas. Frequentemente, a tosse representa uma resposta essencial à proteção do trato respiratório, como ocorre, por exemplo, nas agressões exógenas veiculadas por inalação de poluentes ambientais ou aspiração de corpos estranhos, ou ainda, como ocorre nos processos pulmonares com produção excessiva de secreções. Porém, em diversas circunstâncias, a tosse é um ato aparentemente desprovido de qualquer papel fisiológico e serve essencialmente como sinal de alerta de que está ocorrendo estímulo excessivo dos receptores ou sensibilidade exagerada. Neste último contexto, a tosse poderia ser interpretada como “o ato de coçar as vias respiratórias” e pode estar relacionada com sensações e mecanismos semelhantes aos que nos levam a coçar o nariz ou a pele em condições específicas. Tossir de modo eficaz requer a participação de força muscular expiratória, pregas vocais íntegras, razoável capacidade inspiratória e nível de consciência que possibilita comandar a profundidade da inspiração que antecede o processo. A tosse repetitiva pode se tornar exaustiva para o organismo, na medida em que acarreta cansaço e dores musculares, irritação da orofaringe e das pregas vocais e aumento da latência ao sono. Mecanismos neuronais e vasculares envolvidos no ato de tossir podem conduzir a vômito, desmaio e cefaleia associados a acessos de tosse, enquanto o esforço mecânico envolvido pode produzir fratura de arcos costais em pacientes suscetíveis. Todos esses aspectos evidenciam a importância clínica de diagnosticar as causas da tosse e promover a resolução do sintoma.

► Fisiologia e fisiopatologia

O ato de tossir exige contração ativa dos músculos expiratórios, acompanhada de fechamento da glote, que provoca pressão subglótica capaz de reabrir bruscamente a glote, expulsando o ar expirado com vigor e produzindo um som característico, com timbre e altura peculiares, geralmente audível sem uso de instrumentos. O volume do ar previamente inspirado produz uma sensação de eficácia, mas contribui muito pouco para o objetivo da tosse. No entanto, a participação ativa dos músculos expiratórios é fundamental para gerar compressão significativa das vias respiratórias que seja capaz de resultar em deslocamento e expulsão do material estranho.

Provavelmente, há dois mecanismos fundamentais de desencadeamento da tosse. Um desses mecanismos pressupõe a *estimulação direta de receptores* ou de terminações nervosas por secreção ou outros materiais estranhos nas vias respiratórias ou, ainda, por alterações mecânicas dos compartimentos pulmonares. Outro mecanismo aceita um *aumento anormal da sensibilidade de receptores*, propiciando a ocorrência de tosse em circunstâncias que, normalmente, não desencadeariam o reflexo tussígeno. Esse segundo mecanismo pode ser demonstrado em laboratório por meio de teste de provocação.

Os impulsos captados pelas terminações aferentes sensoriais são conduzidos via nervo vago para o tronco encefálico, cujas fibras eferentes transmitem esses impulsos para a musculatura respiratória e estruturas da laringe responsáveis pela tosse.

O córtex cerebral parece exercer um controle voluntário sobre esses processos envolvidos na tosse e, possivelmente, participa na sensação de necessidade de tossir.

■ Tipos de receptores da tosse

Os conhecimentos sobre os receptores responsáveis pela tosse provêm principalmente de estudos em animais. Um tipo de receptor de adaptação rápida presente em nervos do tipo A-d mielinizados responde a alterações dinâmicas do volume pulmonar e da complacência das vias respiratórias, bem como a estímulos químicos como aqueles produzidos pela fumaça do tabaco e pela acidez. Esses receptores têm a colaboração das fibras do tipo C, pequenas e não mielinizadas.

■ Localização dos receptores da tosse

As diversas terminações sensoriais relacionadas com a produção de tosse distribuem-se pelas vias respiratórias superiores e intrapulmonares (Tabela 49.1). A maior concentração dessas terminações encontra-se na laringe, que é considerada a sentinela do pulmão, e respondem essencialmente à ação de fatores irritantes locais. No pulmão, as fibras mielinizadas dotadas de receptores de adaptação rápida estão distribuídas na superfície epitelial da árvore

traqueobrônquica proximal, principalmente nas bifurcações. Os receptores de adaptação lenta localizam-se no músculo liso da parede posterior membranosa das vias respiratórias de condução. As fibras C (não mielinizadas) distribuem-se pela superfície das vias respiratórias de condução e de trocas gasosas.

Tabela 49.1 Tipos de receptores da tosse e localização na árvore respiratória.

| Localização | Tipo de receptor |
|--|--|
| Laringe | Terminações nervosas sensoriais |
| Epitélio traqueobrônquico | Receptores de adaptação rápida de fibras mielinizadas |
| Superfície das vias respiratórias e alvéolos | Receptores de adaptação lenta de fibras C (não mielinizadas) |

► Etiologia da tosse

Os estímulos para a tosse podem partir de qualquer segmento das vias respiratórias, do parênquima pulmonar ou da superfície pleural (Tabela 49.2). O acúmulo de muco como é característico na doença pulmonar obstrutiva crônica, nas bronquiectasias, na tuberculose pulmonar, na fibrose cística e outras, constitui um importante estímulo para a tosse, porém os principais fatores são aqueles que compreendem distúrbios inflamatórios e alérgicos das vias respiratórias, intra ou extrapulmonares, como a rinite e a rinosinusite e a asma brônquica. Neles participam ativamente a tríade clássica de produção de tosse, atualmente muito valorizada: a hiper-reatividade brônquica, o corrimento posterior nasal e o refluxo gastresofágico. Outro estímulo importantíssimo é o que advém de processos obstrutivos mecânicos localizados das vias respiratórias como aspiração de corpo estranho, neoplasias brônquicas e granulomas. As doenças do interstício pulmonar (entre as quais se destacam a fibrose intersticial difusa idiopática, a pneumonite por hipersensibilidade, a linfangite carcinomatosa e as pneumoconioses) também constituem uma importante fonte de estímulo da tosse, situação em que esse sintoma representa a primeira manifestação da doença, em grande parte dos casos, perdendo em frequência apenas para o sintoma dispneia de esforço. A congestão pulmonar da insuficiência cardíaca e o embolismo pulmonar são também importantes exemplos de estímulos tussígenos de origem intrapulmonar. A Tabela 49.3 lista as causas de tosse.

Tabela 49.2 Estímulos capazes de produzir tosse.

| Estímulos | Exemplos |
|--|--|
| Irritantes locais químicos ou físicos | Inalação de vapores, poeiras, gases tóxicos |
| Produção de secreções | Bronquite, bronquiectasias, tuberculose pulmonar |
| Reações alérgicas das vias respiratórias | Asma, rinite, rinosinusite |
| Refluxo gastresofágico | |

| | |
|---------------------|--|
| | - |
| Corpo estranho | - |
| Neoplasia brônquica | - |
| Granulomas | Tuberculose, fungos, sarcoidose |
| Congestão pulmonar | Insuficiência cardíaca esquerda, valvulopatia mitral |
| Embolismo pulmonar | - |

Tabela 49.3 Principais causas de tosse associadas ou não à expectoração.

| Principais causas de tosse | Seca | Produtiva | Hemática |
|-------------------------------------|------|-----------|----------|
| Viroses respiratórias | + | - | - |
| Pneumonias bacterianas | + | ++ | + |
| Tuberculose | + | ++ | ++ |
| Neoplasias brônquicas | ++ | ++ | ++ |
| Doença pulmonar obstrutiva crônica | + | ++ | |
| Bronquiectasias | + | ++ | ++ |
| Bronquite eosinofílica não asmática | + | ++ | + |
| Abscesso pulmonar | + | ++ | + |
| Fibrose cística | + | ++ | + |
| Asma brônquica | ++ | ++ | - |

| | | | |
|-----------------------------------|----|---|---|
| Doença atópica | ++ | - | - |
| Doença do refluxo gastroesofágico | ++ | - | - |
| Rinossinusite | ++ | - | - |
| Fibrose pulmonar intersticial | ++ | - | - |
| Pneumonite por hipersensibilidade | + | - | - |
| Bronquiolites | ++ | - | - |
| Linfangite carcinomatosa | ++ | - | - |
| Insuficiência cardíaca congestiva | ++ | + | + |
| Inibidores da ECA | ++ | - | - |
| Tromboembolismo pulmonar | ++ | - | + |

ECA= enzima conversora da angiotensina; - = ausente ou incomum; + = frequente; ++ = muito frequente.

► Evolução

A tosse pode evoluir por períodos curtos de até 3 semanas, quando, então, é classificada como *aguda*. A partir de 8 semanas de evolução, a tosse passa a ser encarada como um processo *crônico*. As infecções virais do trato respiratório e as pneumonias bacterianas constituem as causas mais comuns de tosse aguda, a qual, quase sempre, cede com a resolução da causa. É, portanto, fugaz e autolimitada nos quadros gripais. Só eventualmente a tosse das viroses respiratórias estende-se por um período de tempo mais longo, prolongando o desconforto e gerando receios no paciente, mas que, geralmente, não ultrapassam 8 semanas. Por sua vez, a tosse crônica em geral representa a extensão inadequada de uma resposta tussígena inicial. Apresenta-se como consequência de uma doença inflamatória crônica coexistente, como asma, doença pulmonar obstrutiva crônica e doenças autoimunes. Porém, mais frequentemente, a tosse crônica pode constituir uma resposta inadequada do hospedeiro a um estímulo inicial mesmo que

subclínico, causado por uma virose ou por inalação de vapores, de poeiras ou de gases tóxicos. Tal resposta estaria na dependência de fatores genéticos ou hormonais reconhecidamente capazes de perpetuar o estímulo da tosse, por exemplo, atopia, refluxo gastroesofágico, terapêutica com inibidor da enzima conversora da angiotensina (IECA), reação à fumaça do cigarro e infecção crônica por *H. Pylori*.

► Produção de secreção

Muito embora considerável parcela dos casos de tosse aguda ou crônica evolua, pelo menos inicialmente, como tosse seca, sem a produção de secreções, diversas condições respiratórias levam à produção de catarro intrapulmonar que pode auxiliar o ato da tosse na remoção de partículas e outros materiais estranhos. Essas secreções são classificadas como serosas, mucoides, purulentas e mistas (seromucoides, mucopurulentas). Pequenas quantidades de sangue podem misturar-se ao catarro de qualquer consistência, conferindo-lhe características específicas como acontece na pneumonia pelo *Streptococcus pneumoniae* em que o escarro é espesso e amarronzado (cor de telha) ou, em casos mais raros, francamente hemoptoico. Hemoptoico é o termo usado para designar o catarro ao qual se ajuntam pequenas porções de sangue vivo; às vezes empregado como sinônimo de hemoptise. O hemoptoico em pacientes adultos deve chamar atenção para a possibilidade de neoplasias malignas localizadas na traqueia ou em brônquios centrais, necessitando de procedimentos diagnósticos direcionados. Outras doenças respiratórias comuns, como bronquiectasias, pneumonia bacteriana por *Staphylococcus* ou por *Klebsiella*, bronquite aguda, tuberculose pulmonar, abscesso pulmonar, congestão pulmonar por insuficiência cardíaca esquerda ou valvulopatia mitral, também podem produzir hemoptoicos.

► Caracterização do sintoma tosse

As características da tosse, a serem exploradas no interrogatório clínico, são as seguintes:

- *Duração*: < 3 semanas; entre 3 e 8 semanas; ou > 8 semanas. Duração dos episódios diários (em segundos, minutos ou horas)
- *Frequência dos episódios em 24 h*: raros ou suficientes para incomodar
- *Intensidade*: a tosse produz sintomas adicionais como dor muscular torácica, dor abdominal, ardência na garganta, mudança do timbre da voz, sensação de aperto ou ardor retroesternal, falta de ar, sibilância, náuseas ou vômito, síncope, incontinência urinária
- *Qualidade*: seca (improdutiva) ou úmida (tosse produtiva)
- *Exposições que agravam a tosse em casa ou no trabalho*
- *Efeitos da abstinência ao fumo por uma ou mais semanas e sua relação com a tosse*
- *Efeito da postura corporal*
- *Alteração da frequência da tosse no período noturno*

- *Ocorrência de tosse com a alimentação*
- *Ocorrência de tosse ao conversar ou gargalhar*
- *Ocorrência de outros sintomas respiratórios associados: sibilos, dor ventilatório-dependente, febre etc.*
- *Caso a tosse seja produtiva, verifique se o escarro é abundante ou escasso: medidas de volume (escasso ou abundante); estimativa da quantidade diária eliminada em unidades como colheres de sopa ou copos americanos; é seroso, mucoide, purulento ou hemoptoico; é somente matinal ou constante; tem odor *sui generis* ou pútrido.*

► Investigação diagnóstica

Diante dos casos de tosse aguda, a investigação pode ficar restrita a anamnese e exame físico, na maioria das situações, visto que os dados devem ser condizentes com um quadro comum de virose respiratória ou reação exagerada a substâncias estranhas ou gases tóxicos inalados. Nesses casos, a tosse costuma ser seca e autolimitada, só eventualmente estendendo-se além de 3 semanas até cerca de 8 semanas.

Em caso de tratar-se de pneumonia bacteriana, a tosse pode ser produtiva, mas o sintoma cederá em resposta ao tratamento adequado. Deve ser realizada uma radiografia de tórax nas incidências frontal e lateral que servirá para facilitar a atuação do médico na escolha do antibiótico necessário. O padrão radiológico das pneumonias, associado aos dados clínicos e epidemiológicos, torna possível, frequentemente, a escolha de um esquema terapêutico eficaz. A suspeita de aspiração de corpo estranho necessita de investigação invasiva por meio de fibrobroncoscopia ou de broncoscopia rígida. Tais procedimentos possibilitam também a remoção do material estranho aspirado.

Por fim, tosse com escarros hemoptoicos pode exigir a realização de procedimentos diagnósticos específicos, como exame do escarro em lâmina, cultura do escarro ou de lavado brônquico e biopsia de tecido pulmonar, visando ao diagnóstico de tuberculose pulmonar ativa, neoplasia brônquica central ou infecção fúngica sobre sequela de tuberculose. Os casos de tosse persistente por mais de 8 semanas (tosse crônica) podem vir acompanhados ou não de expectoração. A constância de escarro de qualquer natureza é indicativa de doença intraparenquimatosa pulmonar. Doença pulmonar obstrutiva crônica, bronquiectasias, abscesso pulmonar, tuberculose pulmonar crônica, certos tipos de neoplasias pulmonares, fibrose cística, bronquite eosinofílica não asmática, são todas exemplos de doenças pulmonares associadas à tosse produtiva crônica. Diversas outras situações caracterizam-se por determinar tosse seca, irritativa, persistente ou cíclica. Entre os distúrbios causadores de tosse crônica seca, salientam-se, pela frequência, a asma brônquica, a doença atópica, a doença do refluxo gastroesofágico, a rinosinusite, o uso de inibidores da ECA, as doenças do interstício pulmonar, as neoplasias brônquicas ou de vias respiratórias superiores e a tuberculose pulmonar.

A investigação dos distúrbios causadores de tosse sempre requer uma abordagem clínica

detalhada que se inicia por um interrogatório minucioso sobre as características do sintoma tosse e de outros sintomas e sinais correlacionados, atuais ou progressos, provenientes do aparelho respiratório ou de outros órgãos ou sistemas, como sintomas nasais, digestivos ou cardiovasculares, por exemplo. Isso tem por objetivo evidenciar doença crônica subjacente ou elucidar todos os fatores, exógenos ou endógenos, possíveis representantes de agressão ao trato respiratório ou legítimas causas de aumento da sensibilidade do reflexo da tosse. Um detalhamento das condições de moradia, de lazer e de trabalho do paciente também se faz necessário. O exame físico cuidadoso contribui muito para ajudar a descobrir o diagnóstico etiológico ou orientar a solicitação de exames complementares. Exames de imagem como radiografias de frente e perfil e tomografia computadorizada de tórax e de seios da face em geral são necessários. A suspeita de refluxo gastresofágico requer investigação por meio de endoscopia digestiva alta e pHmetria ou mesmo por esofagograma contrastado se esse for o único recurso disponível para abordagem do esôfago. Quando há suspeita de hiper-reatividade brônquica, pode-se indicar teste laboratorial de broncoprovocação com inalação de doses progressivas de substâncias químicas do tipo metacolina, histamina ou adenosina. Nos pacientes com tosse crônica que fazem uso de IECA, a interrupção do tratamento com esse medicamento deve ser indicada por pelo menos 3 semanas, após as quais o sintoma desaparece ou diminui significativamente, o que dispensa qualquer investigação antes de completado esse período.

A caracterização do sintoma é muito útil para valorização da necessidade de urgência na resolução ou alívio da tosse. Quando avaliada como um sintoma inútil, que pouco contribui para a limpeza ou permeabilidade das vias respiratórias, e perturbador do conforto e do sono, a tosse deve ser eliminada, na medida do possível.

► Hemoptise

O surgimento abrupto de sangue vivo na boca, proveniente do pulmão, recebe a denominação de hemoptise. É uma situação de apreensão e, por vezes, assustadora, na medida em que pode ameaçar a vida do paciente, quando o sangramento é de grande volume. A origem é quase sempre em vasos arteriais situados sob a mucosa dos brônquios, lesados por processos de diversas naturezas: invasão neoplásica, destruição infecciosa, traumatismo mecânico e fragilidade vascular por malformação. Em casos eventuais, o sangramento pode provir também da árvore arterial pulmonar ou das veias brônquicas.

■ Características propedêuticas da hemoptise

Frequentemente, os pacientes relatam intensa sensação de “borbulhamento” retroesternal, antecedendo um episódio de hemoptise. O início de um episódio de hemoptise nem mesmo requer um acesso de tosse para a expulsão do sangue; porém, após o início do quadro, geralmente ocorrem surtos de tosse que ajudam a promover a limpeza das vias respiratórias. Contudo, a tosse

pode também estimular o sangramento, agravando o processo.

Ao contrário do sangramento proveniente do aparelho digestivo alto (ou hematêmese), situação em que o material eliminado é de coloração escura e pode conter fragmentos alimentares e pH ácido, o sangramento de origem pulmonar é vermelho brilhante, tem pH alcalino e contém macrófagos alveolares impregnados por hemossiderina. Outro aspecto que diferencia esses dois estados é o vínculo que a hematêmese traz com uma história pregressa de doença digestiva crônica. O sangramento que se origina da ruptura de varizes esofágicas é de mais difícil caracterização.

■ Causas de hemoptises

Os sangramentos vivos provenientes dos pulmões podem ser decorrentes de doenças nas vias respiratórias, nos alvéolos ou nos vasos pulmonares. Nas vias respiratórias, destacam-se as bronquiectasias, as neoplasias brônquicas centrais e as infecções localizadas persistentes como na fibrose cística. No parênquima pulmonar, ocorrem a tuberculose pulmonar cavitada, a infecção fúngica (principalmente o micetoma) de áreas císticas deixadas por cicatrização de tuberculose ou de bronquiectasia cística, abscesso pulmonar, pneumonias bacterianas por *Staphylococcus* ou por *Klebsiella*, infarto pulmonar, alveolites e vasculites (síndrome hemorrágico-pulmonar de Goodpasture e granulomatose de Wegener). Entre os processos essencialmente vasculares, destacam-se as malformações arteriovenosas e a embolia pulmonar. Hipertensão vascular pulmonar, estenose mitral e distúrbios da coagulação também representam causas frequentes de hemoptise (Tabela 49.4). Em um estudo brasileiro, realizado em hospital de referência para doenças pulmonares, as causas mais comuns de hemoptises foram bronquiectasias (38%), bolas fúngicas (16%), neoplasias pulmonares (10%) e tuberculose em atividade (8%).

Tabela 49.4 Causas de hemoptise.

Neoplásicas: carcinoma broncogênico; adenoma brônquico

Infeciosas e inflamatórias: bronquiectasias; tuberculose pulmonar; micoses pulmonares (particularmente micetomas); abscesso pulmonar; pneumonias; bronquites

Cardiovasculares: tromboembolismo pulmonar; estenose mitral

Imunológicas: granulomatose de Wegener; vasculites pulmonares; síndrome de Goodpasture

Hematológicas: distúrbios da coagulação

■ Investigação diagnóstica

Mais uma vez, os dados clínicos, principalmente a história patológica pregressa do paciente, auxiliam muito na definição da provável origem de certos sangramentos vivos, profusos ou não, expelidos pela boca. A ausculta pulmonar pode revelar estertores ou roncocalos localizados em um só pulmão ou em área restrita de um pulmão, o que facilita a exploração laboratorial na busca de

localizar o compartimento pulmonar de onde provém o sangramento. Isso é especialmente importante nos casos em que a radiografia de tórax aparece normal. A exploração laboratorial torna-se obrigatória sempre que o sangramento é profuso ou de repetição, em paciente sem diagnóstico que justifique a hemoptise, ou que necessite de intervenção cirúrgica para conter o processo. Exames de imagem do tipo radiografia panorâmica do tórax e tomografia computadorizada do tórax são indispensáveis para uma orientação inicial a respeito da possível causa e local do sangramento. A broncoscopia rígida ou a fibrobroncoscopia são recursos diagnósticos e por vezes terapêuticos, utilizados nessa circunstância, e a escolha de um ou outro instrumento dependerá da situação clínica. Além do potencial para localizar o segmento ou lobo pulmonar de onde provém o sangramento, o exame possibilita visualização e remoção de corpo estranho e obtenção de amostras para exames laboratoriais, de lesões endobrônquicas. A angiografia pulmonar e angiotomografia computadorizada identificam com precisão os processos vasculares anormais.

► Referências selecionadas

- Fuller RW. Physiology and treatment of cough. Editorial. *Thorax*, 1990; 45:425-30.
- Irwin RS. Introduction to the diagnosis and management of cough. *Chest*, 2006; 129: 25S-27S.
- Irwin RS, Curley FJ, French CL. Chronic cough: the spectrum and frequency of causes, key components of the diagnostic evaluation, and outcome of specific therapy. *Am Rev Respir Dis*, 1990; 141:640-7.
- Lundgren FLC, Costa AM, Figueiredo LC *et al*. Hemoptise em hospital de referência em pneumologia. *J Bras Pneumol*, 2010; 36:320-4.
- McGarvey LPA, Polley L, MacMahon J. Chronic cough: common causes and current guidelines. *Chronic Respiratory Disease*, 2007; 4:215-23.
- Morice AH and Committee. The diagnosis and management of chronic cough. *Eur Respir J*, 2004; 24:81-92.
- Morice AH, McGarvey L, Pavord I. Recommendations for the management of cough in adults. *Thorax*, 2006; 61(suppl1):i1-i24.
- Wolf SH, Grol R, Hutchinson A, Eccles M, Grimshaw J. Clinical guidelines: potential benefits, limitations, and harms of clinical guidelines. *BMJ*, 1999; 318:527-30.

50

Ronco

Geruza Alves da Silva

► Introdução

O roncar durante o sono envolve condições fisiológicas que são próprias desse estado. É um ruído inspiratório, muito prevalente em qualquer faixa etária, produzido por vibração de estruturas moles da faringe, causada pela passagem lenta de ar pelo canal faríngeo. Há necessidade de, no mínimo, duas condições para a ocorrência do ronco: *baixo fluxo de ar* pelas vias respiratórias superiores e *canal faríngeo estreito*, porém o desencadeamento e a persistência do transtorno envolvem múltiplos outros fatores. As duas condições básicas são fisiologicamente produzidas durante o sono quando as vias respiratórias superiores têm seu calibre reduzido, em consequência do baixo tônus muscular, e o fluxo aéreo cai, em resposta ao baixo estímulo ventilatório e devido à alta resistência das vias respiratórias, induzidos pelo sono. Transtornos anatômicos, neurogênicos e funcionais musculares colaboram para acentuar a redução do fluxo aéreo e/ou do calibre das vias respiratórias, criando o terreno propício à ocorrência do ronco. A principal inconveniência decorrente do ronco noturno é de natureza social, uma vez que pode ser suficientemente intenso para incomodar todas as pessoas de um domicílio. Porém, sua frequente associação com outros distúrbios da respiração, ainda que leves, durante o sono, o torna um problema de grande importância na preservação da saúde.

► Fisiopatologia

O palato mole, a úvula, as paredes laterais da orofaringe e a base da língua têm o potencial para vibrar durante a respiração com fluxos baixos (de maior pressão). Para que essa vibração ocorra em nível suficiente para gerar um ruído audível (o ronco), o calibre da orofaringe e o tônus dos

músculos dessa região precisam ser reduzidos a um nível crítico. Essas condições necessárias à produção do ronco são facilmente alcançadas durante o sono, em pacientes com redução estrutural do calibre das vias respiratórias superiores ou com depósitos anormais na orofaringe, como amígdalas grandes, adenoides volumosas, gordura parafaringiana, úvula larga ou hipertrofia da base da língua. Deficiência do hormônio da tireoide e ação de bebidas alcoólicas, tabaco, obesidade, exaustão física e medicamentos hipnóticos sedativos contribuem para agravamento do processo de semioclusão das vias respiratórias superiores durante o sono.

► Condições associadas

O paciente roncador é suscetível a outros transtornos obstrutivos da respiração durante o sono, que, com frequência, os acometem mais cedo ou mais tarde, visto que a mesma base fisiopatológica do ronco acaba por conduzir também ao fechamento completo e repetitivo da faringe durante o sono, produzindo pausas obstrutivas na respiração (*apneias obstrutivas*). Pode ocorrer, ainda, que o fechamento das vias respiratórias seja só parcial, o que produz episódios repetidos de fluxo aéreo muito baixo, denominados *hipopneias*. A duração desses eventos respiratórios obstrutivos (apneias e hipopneias) é variável, mas precisa ser de no mínimo 5 s na criança ou 10 s no adulto, a fim de que sejam considerados patológicos. A frequência dos eventos também é variável, podendo ocorrer desde apenas 5 até mais de 100 vezes/h de sono. O estado de asfixia que resulta de cada evento obstrutivo acaba conduzindo a despertares transitórios, com conseqüente descontinuidade do sono. O ronco intenso, quando ocorre sob a forma de episódios repetidos de ruído progressivo intercalados por silêncios, representa manifestação da síndrome de *hiper-resistência das vias respiratórias superiores*, situação em que o distúrbio respiratório acompanha-se de despertares frequentes, mas não existem apneias nem hipopneias (são despertares por esforço respiratório aumentado). Todos esses transtornos da respiração durante o sono começam de maneira leve e evoluem para estágios mais graves, com dessaturação da hemoglobina e da fragmentação do sono. Os episódios podem ser menos intensos durante os estágios superficiais do sono e muitas vezes tornam-se mais intensos durante o sono profundo, quando este não fica suprimido. A posição no leito também interfere na intensidade do distúrbio, que tende a diminuir ou mesmo desaparecer nas posições de decúbito lateral, em certos pacientes.

► Fatores precipitantes e agravantes

À semelhança do ronco, os demais distúrbios obstrutivos respiratórios do sono (apneias, hipopneias e hiper-resistência das vias respiratórias superiores) podem ser precipitados ou agravados por meio de uso abusivo de álcool, tabaco, uso de hipnóticos sedativos, bem como obesidade, hipotireoidismo, disfunção dos hormônios sexuais e por fatores psicogênicos e socioambientais, em indivíduo predisposto. O não reconhecimento desse estado anormal ou a

falta de atitude para eliminá-lo implica agravamento progressivo das condições respiratórias durante o sono e considerável prejuízo para a saúde geral, relacionados principalmente com hipoxia noturna, estimulação autonômica e privação de sono.

► Diagnóstico

É geralmente muito fácil a identificação do ronco. O paciente costuma trazer a história de que familiares, parentes ou amigos mostraram-se incomodados ou preocupados com a frequência ou a intensidade de seus episódios de roncos. Por vezes, o próprio roncador já conhece um áudio da sua respiração no sono, gravado por um familiar, e mostra-se igualmente preocupado ou constrangido. É praticamente impossível confundir o ronco com a catatrenia, que é um gemido ou grunhido expiratório produzido durante o sono por algumas pessoas. As repercussões do ronco sobre o estado geral podem ser sensações mal definidas pelo paciente, quando se trata de ronco primário. Deve-se, portanto, suspeitar da coexistência de hipopneias e de apneias obstrutivas associadas ou da existência de síndrome de hiper-resistência das vias respiratórias superiores, sempre que houver queixas evidentes relativas à qualidade do sono do roncador (sono fragmentado, sensação de sufocação noturna, palpitação noturna, noctúria, cefaleia ao despertar, boca seca) ou queixas diurnas do tipo despertar com sensação de sonolência constante, hipersonolência diurna, falta de memória, dificuldade de concentração, depressão, hipertensão arterial sistêmica e história de cardiopatia ou de acidente vascular cerebral. Essa atitude geralmente norteia o médico a indicar o exame polissonográfico (estudo do sono associado ao de outras variáveis fisiológicas, como a respiração e os batimentos cardíacos) visando ao diagnóstico exato do tipo e da gravidade do distúrbio respiratório do sono em questão.

► Conclusão

O ronco pode ser intenso e se apresentar como episódios repetidos de ruído “em crescendo”, intercalados por silêncios que correspondem a despertares. Nesses casos, pode ser indicativo da síndrome de hiper-resistência das vias respiratórias superiores.

Quando de grau leve ou moderado, sem apneias ou hipopneias, o ronco é chamado de primário. Quando à história de ronco noturno somam-se sintomas diurnos evidentes como hipersonolência, cansaço, depressão, falta de concentração e de memória, deve-se investigar a coexistência de outros distúrbios respiratórios obstrutivos do sono.

Os distúrbios respiratórios obstrutivos do sono, que são representados pelas apneias, hipopneias, ronco e hiper-resistência das vias respiratórias superiores (Tabela 50.1), constituem o mais importante grupo de distúrbios do sono em virtude da sua alta incidência e pelas comorbidades que acarretam.

Tabela 50.1 Características dos distúrbios do sono.

| Síndromes / Eventos | Ronco primário | Síndrome da apneia obstrutiva do sono | Síndrome de hiper-resistência das vias respiratórias superiores |
|---------------------|-----------------|---------------------------------------|---|
| Ronco | Sempre | Frequente | Muito frequente |
| Apneia | Ausente ou rara | Sempre | Ausente ou rara |
| Hipopneia | Ausente ou rara | Muito frequente | Ausente ou rara |

► Referências selecionadas

- American Academy of Sleep Medicine. Sleep related breathing disorders. In: _____. The international classification of sleep disorders. Diagnostic and coding manual, 2. ed. Westchester: AASM, 2005. pp. 33-77.
- Bartlett DJ, Marshall NS, Williams A *et al*. Predictors of primary medical care consultation for sleep disorders. *Sleep Med*, 2008; 9:857-64.
- Eseverri MV, Noya Pdel V, Mac Lean B *et al*. Primary snoring and obstructive apnea of childhood associated symptoms: prevalence, screening and familiar attitude. *Arch Argent Pediatr*, 2008; 106:231-5.
- Horner RL. Pathophysiology of obstructive sleep apnea. *J Cardiopulm Rehabil Prev*, 2008; 28:289-98.
- Johal A, Patel SI, Battagel JM. The relationship between craniofacial anatomy and obstructive sleep apnoea: a case-controlled study. *J Sleep Res*, 2007; 16:319-26.
- Kim J, Yi H, Shin KR *et al*. Snoring as an independent risk factor for hypertension in the nonobese population: the Korean Health and Genome Study. *Am J Hypertens*, 2007; 20:819-24.
- Koren A, Grošelj LD, Fajdiga I. CT comparison of primary snoring and obstructive sleep apnea syndrome: role of pharyngeal narrowing ratio and soft palate-tongue contact in awake patient. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 2009; 266:727-34.
- Patel M, Tran D, Chakrabarti A *et al*. Prevalence of snoring in college students. *J Am Coll Health*. 2008; 57:45-52.
- Stoohs RA, Knaack L, Blum HC *et al*. Differences in clinical features of upper airway resistance syndrome, primary snoring, and obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. *Sleep Med*, 2008; 9:121-8.
- Younes M. Role of respiratory control mechanisms in the pathogenesis of obstructive sleep disorders. *J Appl Physiol*, 2008; 105:1389-405.

51

Dor Abdominal

Ulysses G. Meneghelli

► Introdução

A dor abdominal é uma sensação de caráter desagradável, percebida em um determinado ponto, em uma ou mais de suas regiões ou em todo o abdome, com intensidade que varia de simples incômodo ou desconforto a intolerável, que conota sofrimento e pode ameaçar a integridade do organismo, até mesmo pondo em risco a própria vida. Em uma visão mais geral e que salienta a complexidade dos fatores que a determinam, a dor pode também ser definida como uma experiência sensorial, emocional, cognitiva modulada por *processos biológicos e psicossociais*.

As dores que se manifestam no abdome são provocadas por afecções nas vísceras nele contidas, nos planos intra e retroperitoneais e na pelve ou são irradiadas de órgãos torácicos. Além de doenças nessas regiões, afecções de caráter sistêmico podem produzir dores abdominais. As dores decorrentes de processos patológicos que interessam a parede abdominal (traumas, afecções cutâneas, musculares ou da estrutura óssea) também deverão ser consideradas na avaliação clínica da dor abdominal. Vale ressaltar que algumas estruturas viscerais da cavidade abdominal são insensíveis a diversos estímulos que, quando aplicados à pele, provocam dor. O corte, a laceração ou o esmagamento da mucosa gastrintestinal não provocam dor. A biopsia da mucosa gástrica ou duodenal, por exemplo, é indolor.

Longe de esgotar o assunto, este capítulo deve ser entendido como uma introdução a esse importante tema da prática da medicina, uma vez que a dor abdominal é um dos mais frequentes motivos que levam o paciente a se consultar com um médico.

► Determinantes fisiológicos, psicossociais e genéticos

Partindo de terminais sensoriais localizados em planos somático e visceral, e com a intermediação de uma rede especializada de neurônios, os impulsos nervosos algógenos oriundos do abdome chegam às estruturas relacionadas com a consciência no cérebro. Os receptores sensoriais são acionados por lesões estruturais (traumáticas, inflamatórias, irritação química, anoxia) ou por alterações de caráter funcional (espasmos e distensões de vísceras ocas). A sensação decorrente desses estímulos constitui a *dor física*, fenômeno nervoso com limiares variáveis dependentes da sensibilidade de cada pessoa frente ao estímulo doloroso.

Fatores psicossociais (personalidade, psiquismo, cultura etc.) também modificam, de modo variável, a percepção e as manifestações gerais que acompanham o fenômeno denominado dor. Esses fatores psicossociais são os mesmos que causam o sofrimento devido a traumas emocionais puros (agressões de vários tipos, perdas sentimentais ou financeiras etc.), sentido na intimidade do ser, na ausência de dor física, e que é a *dor psíquica*. A dor abdominal determinada por doenças abdominais e extra-abdominais quase sempre resulta da mescla de ambas as dores mencionadas.

Há, também, provas de que fatores genéticos não só afetam a sensibilidade à dor, mas também se relacionam com a propensão ao desenvolvimento de quadros de dor crônica e até interferem na eficácia de analgésicos. Admite-se que, no cérebro, não exista um centro individualizado para a percepção da dor. Ela seria feita por uma complexa rede neural, denominada neuromatriz, dotada de dois componentes: um que fornece a informação sensorial fina, e outro que produz respostas emocionais, cognitivas e comportamentais que acompanham a dor.

Vias eferentes (ou descendentes) que partem de estruturas superiores, inclusive de áreas relacionadas com aspectos afetivos e cognitivos, têm a função de modular a percepção dos estímulos dolorosos, particularmente quando muito intensos. A modulação dos impulsos nociceptivos acontece em nível medular nos neurônios sensoriais aferentes de segunda ordem, ipsilateralmente. Assim, por ser um fenômeno complexo fisiopsíquicosocial, a dor produzida por uma mesma causa pode se expressar de maneira variável em diferentes pessoas. Cabe ao médico compreender os fatores que modificam a sensação de dor e suas manifestações a fim de bem conduzir o trabalho diagnóstico em benefício de seu paciente.

► Significado da dor para o paciente e para o médico

Dentro das concepções místico-religiosas acerca das doenças, os povos da Antiguidade, como sumérios e egípcios, consideravam que a dor e a doença representavam castigos dos deuses. A dor era a punição ou pena imposta pelos seres superiores em decorrência de ofensas individuais ou coletivas cometidas e era causada pela incorporação de entidades malignas. A propósito, o termo inglês *pain* (dor) deriva do latim *pæna* que quer dizer punição. Esse antiquíssimo tipo de interpretação, tomada como danosa, continua sendo dado por muitas pessoas e ainda motivando até sessões públicas de exorcismos, na busca de curas miraculosas. No entanto, a dor é entendida como benéfica, uma vez que será por meio dela que a pessoa conseguirá a purgação de seus

deslizes.

Do ponto de vista clínico, a dor também pode ser interpretada por conceitos opostos. Será benéfica quando interpretada como um sinal de alarme de que algo anormal ou ameaçador está acontecendo no organismo. O médico deve entender, também, que a dor não é sempre a “campainha que toca” quando uma lesão se desenvolve em um órgão. Há que se considerar a existência de zonas silentes no abdome, como o parênquima hepático, cuja lesão pode evoluir de maneira indolor até alcançar uma estrutura dotada de terminais nervosos algógenos, no exemplo, a cápsula hepática. A dor será ainda entendida pelo médico como benéfica, na medida em que, pela análise de suas características, fornecerá indícios para o diagnóstico da doença em causa, propiciando as medidas diagnósticas e terapêuticas mais precisas. Contudo, a dor será clinicamente danosa, pois poderá, por si mesma, provocar reações fisiopatológicas deletérias que incluem: náuseas, vômitos, diarreia, taquicardia e alterações no eletrocardiograma, palidez, hipotensão, choque, ansiedade, agitação psicomotora e sensação de morte iminente. Quanto mais intensa a dor, mais expressivos serão esses epifenômenos.

► Variedades de dores abdominais | Bases anatômicas

As dores abdominais podem ser classificadas em três variedades: *somática*, *visceral verdadeira* e *visceral referida*. A dor somática origina-se de estímulos que partem de estruturas das paredes do abdome que incluem pele, musculatura estriada e peritônio parietal. A dor visceral verdadeira é experimentada quando são acionados terminais sensoriais localizados na mucosa, camadas musculares e peritônio visceral dos órgãos ocos e na cápsula dos órgãos sólidos abdominais. Essa dor é uma variedade da dor visceral que acontece quando a via nervosa aferente desse tipo de dor passa a incluir a participação variável de um componente de vias condutoras somáticas, a partir da entrada das respectivas fibras no corno posterior da medula.

As características que possibilitam o reconhecimento clínico dessas categorias de dor abdominal serão vistas adiante, porém, torna-se necessária, previamente, para sua melhor compreensão, uma revisão, mesmo que sumária, das bases anatômicas das vias nervosas que conduzem os respectivos impulsos aferentes. Para acompanhar a descrição que será feita a seguir, recomenda-se observar os trajetos das vias aferentes sensoriais viscerais e somáticas representadas na Figura 51.1.

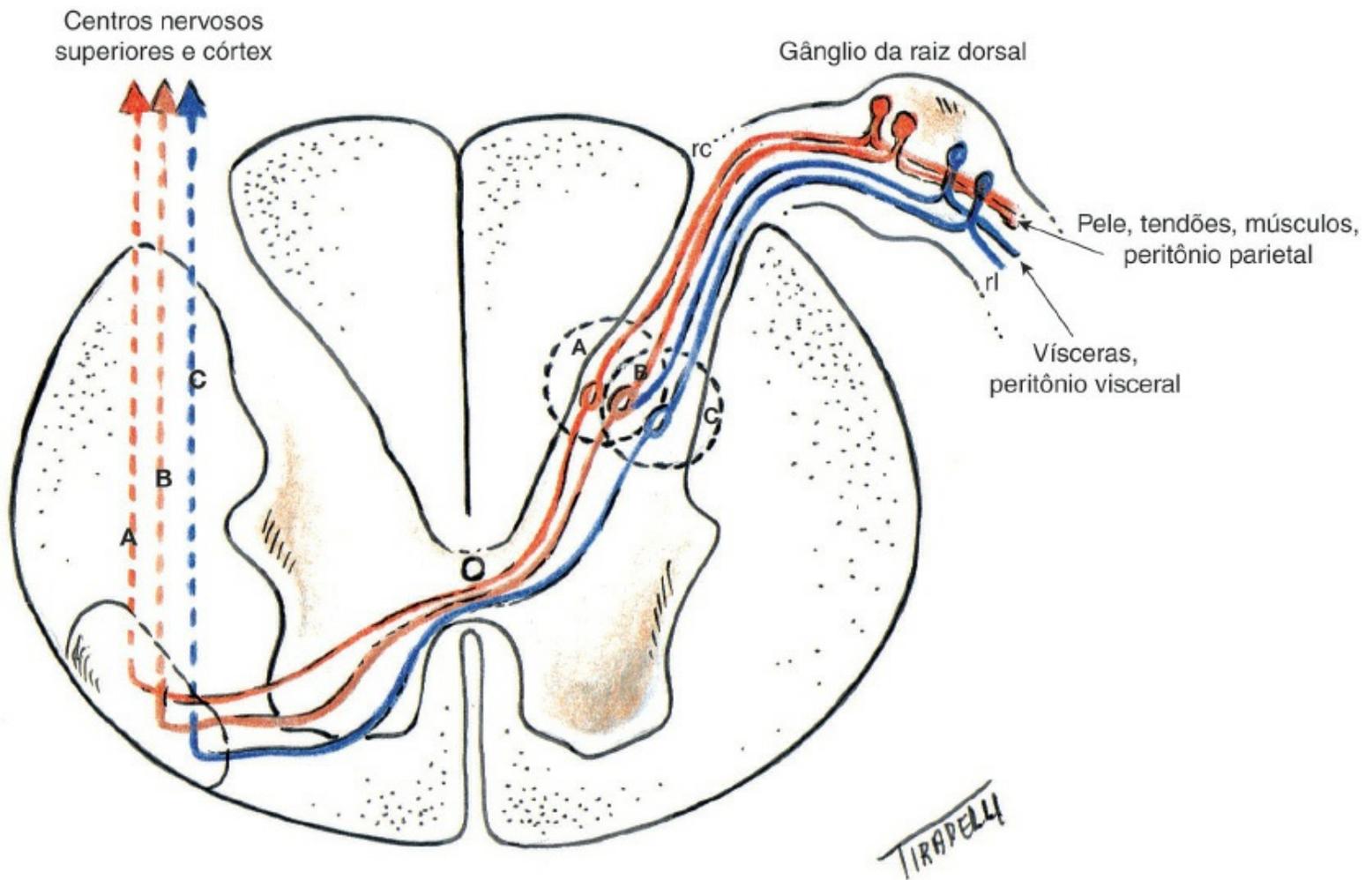


Figura 51.1 Esquema que mostra as vias nervosas seguídas pelos impulsos dolorosos em um corte transversal da medula espinal. São mostrados os neurônios primários transmissores dos impulsos sensoriais somáticos (traços vermelhos) e viscerais (traços azuis) com seus corpos celulares nos gânglios da raiz dorsal da medula, e seus ramos longos (rl) e curtos (rc). Na substância cinzenta, os ramos curtos chegam a um pool de neurônios secundários (áreas **A**, **B** e **C**). Nas áreas **A** e **C**, os neurônios transmissores da sensibilidade somática e da visceral contraem sinapses com os respectivos neurônios secundários que transmitem para os centros superiores os impulsos nervosos puros desses dois tipos de sensibilidade. Na área **B**, neurônios viscerais secundários contatam tanto com os primários viscerais quanto com primários somáticos, transmitindo impulsos sensoriais viscerais influenciados pelos neurônios somáticos com os quais entraram em sinapse. Modificada de Bockus, 1974.

▪ Dor visceral verdadeira ou pura

Os corpos celulares dos neurônios primários que conduzem os impulsos algógenos aferentes oriundos das vísceras abdominais estão localizados nos gânglios das raízes dorsais da medula de T5-L3 e sacrais em S1. Os ramos nervosos longos desses neurônios chegam até as áreas sensíveis das vísceras abdominais. O ramo curto dirige-se para a medula e conecta-se com neurônios secundários localizados no corno cinzento dorsal (Figura 51.1, área C) que darão sequência à condução de impulsos aos centros superiores. O trajeto do ramo longo do primeiro neurônio inicia-se nas áreas viscerais sensíveis, prossegue pelos nervos simpáticos esplâncnicos e seus gânglios (celíaco, mesentérico superior e inferior) chegam aos gânglios da cadeia simpática paravertebral, atravessam os ramos comunicantes brancos e, por fim, chegam às raízes dorsais,

onde se situa seu corpo celular. Após entrarem na medula espinal, as fibras aferentes viscerais (ramos curtos) distribuem-se em vários segmentos, além daquele de entrada, e contraem sinapses com neurônios secundários da substância cinzenta do corno posterior da medula, localizados em mais do que um dos segmentos medulares (até 6), tanto no plano ipso como no contralateral. Em seguida, as fibras do segundo neurônio da cadeia condutora do impulso da dor visceral cruzam a linha média através da comissura anterior e alcançam os tratos espinotalâmico e espinoreticular contralaterais e, ascendendo, chegam ao tálamo e outros centros subcorticais, cujos neurônios conectam-se, por sua vez, com centros corticais. Impulsos nervosos oriundos da área esplâncnica também são conduzidos por fibras localizadas na coluna dorsal da medula, indo até o núcleo *gracilis*, antes de chegar aos centros mais superiores, não representados na Figura 51.1. Os impulsos que seguem as vias nervosas mencionadas não recebem influência de neurônios somáticos (trajeto azul na Figura 51.1) e propiciam a percepção da dor visceral verdadeira ou pura. Esse tipo de dor é expresso com pouca precisão de localização e de limites. Frequentemente, é difusa, profunda e vagamente situada na linha mediana ou no seu entorno em áreas que correspondem aproximadamente ao mesmo metâmero da víscera que a está originando.

Na Figura 51.2, estão representadas áreas onde, frequentemente, são referidas as dores viscerais de vários órgãos. A dor tem a tendência de localizar-se em torno da linha mediana, tanto mais em direção ao púbis quanto mais distal for o órgão de origem (mais detalhes em *Investigação clínica, Localização*). Em geral, é bem tolerada, mas pode alcançar forte intensidade.

■ Dor somática

Os terminais sensoriais localizam-se nas estruturas da parede abdominal, incluindo pele, peritônio parietal, áreas subparietais e mesentérios. Os corpos celulares desses neurônios situam-se, também, na raiz dorsal da medula, mesma localização dos neurônios encarregados da transmissão da dor visceral, e também apresentam um ramo longo que carrega os impulsos desde os terminais periféricos e outro curto que penetra no corno posterior da medula em busca do segundo neurônio da cadeia (Figura 51.1, área A), semelhantemente àquela relacionada com a sensibilidade visceral (trajeto vermelho, Figura 51.1). A distribuição aos segmentos medulares acima e abaixo do ponto de penetração é menor (1 a 2) do que a apresentada pelos neurônios viscerais. Também cruzam a medula para o lado contralateral e ascendem aos centros hipotalâmicos, mesencefálicos e ao córtex cerebral. O sistema tem características que possibilitam a identificação precisa do local de origem do estímulo, mesmo que puntiforme. Assim, quando os terminais são excitados, a dor será percebida, com exatidão, na correspondente área cutânea, a qual também se mostrará hipersensível à palpação superficial. Esse tipo de dor abdominal acontece, frequentemente, por peritonite, quando é acompanhado por espasmo da musculatura abdominal da zona afetada, perceptível pela palpação, em decorrência de um reflexo peritoniomuscular.

■ Dor referida

As bases fisiopatológicas da dor referida não são completamente entendidas. O que será exposto a seguir é a teoria da convergência-facilitação, a mais aceita. Muitas das fibras aferentes viscerais, chegando ao corno posterior da medula, contraem sinapse com neurônios secundários que recebem, também, fibras somáticas procedentes de zonas superficiais do abdome (Figura 51.1, área B). O ramo aferente desse neurônio secundário conduzirá, então, os impulsos oriundos de zonas viscerais, mas influenciados, de maneira mais ou menos intensa, por inervação somática para o lado contralateral da medula, onde ganharão as vias ascendentes que os levarão às estruturas superiores. Conseqüentemente, a representação cerebral dos estímulos que ali chegam por essa via mista, visceral e somática, será referida nas áreas abdominais já mencionadas e, teoricamente, na dependência de maior ou menor influência da inervação somática, em pontos mais ou menos bem localizados dentro da área correspondente (Figura 51.2). Por exemplo, pode-se citar a dor da úlcera duodenal sentida no epigástrio de maneira difusa, caso tenham sido acionados predominantemente impulsos nervosos que transitaram pelas vias viscerais puras, ou circunscrita a uma pequena área, na linha mediana, se houve forte participação de componentes neuronais somáticos. Em outras palavras, fibras viscerais e somáticas carregam impulsos a um mesmo *pool* de neurônios secundários no corno posterior da medula, facilitando a ocorrência de sinapses com neurônios viscerais secundários comuns. Assim a dor é percebida em área análoga à da dor visceral pura correspondente, porém, tendo mais apurada precisão de localização.

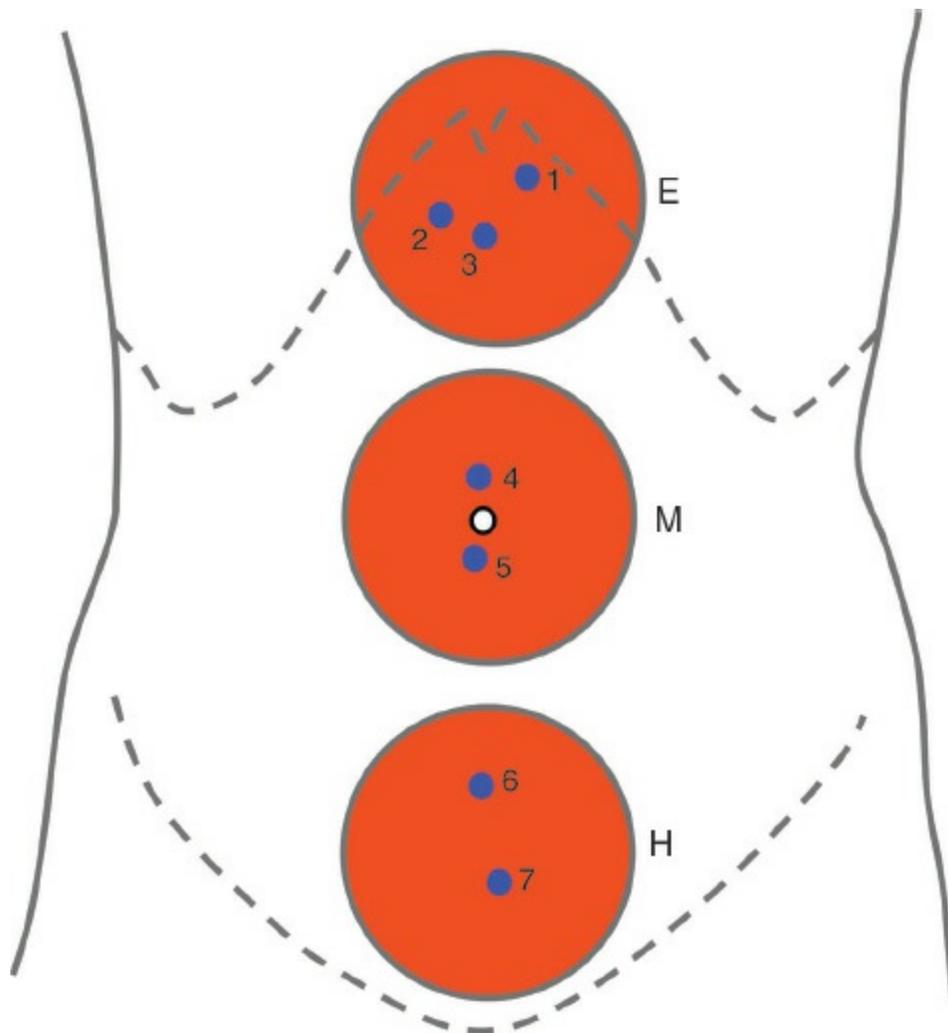


Figura 51.2 Ilustração que mostra as áreas da parede do abdome, em geral apontadas como sede da dor das afecções das vísceras abdominais. A dor visceral verdadeira é apontada de maneira difusa, em áreas amplas, sem limites precisos, em torno da linha mediana, representadas pelos círculos E (epigástrico), M (mesogástrico) e H (hipogástrico). Quanto mais distal for a sede do processo patológico em causa, tanto mais para baixo tenderá a ser a área em que a dor será percebida (veja o texto). Dependendo do grau de interferência de neurônios somáticos primários nos neurônios secundários viscerais, a dor tenderá a ser referida em áreas mais circunscritas, até pontuais, aproximadamente na linha mediana, dentro das correspondentes áreas representadas pelos círculos; os pontos azuis no interior dos círculos indicam prováveis localizações da dor dos respectivos órgãos comprometidos: 1 – estômago; 2 – vesícula biliar; 3 – duodeno; 4 – apêndice; 5 – íleo; 6 – cólon transversos; 7 – sigmoide. Adaptada de Smith, 1954.

Ao longo da evolução de um processo patológico, a dor apresentada pelo paciente pode mudar sua variedade de modo rápido, como nas afecções agudas do abdome. O exemplo clássico é o da apendicite aguda: a dor inicial, quando o processo patológico limita-se a estruturas viscerais, em geral, localiza-se na região umbilical, nas imediações da linha mediana, com limites pouco precisos, vaga e mal definida, ou em um ponto mais ou menos circunscrito na linha mediana, como dor visceral pura ou referida, respectivamente (Figura 51.3, 1). Em poucas horas, a dor migra para o quadrante inferior direito do abdome, caracterizando-se como dor somática, quando ocorre o comprometimento do peritônio parietal pelo processo inflamatório em expansão. Nesse momento, pode-se identificar um ponto muito doloroso, bem localizado, acalçando-se um dedo na projeção superficial do órgão (*ponto apendicular ou de MacBurney*) (Figura 51.3, 2) e,

posteriormente, hipersensibilidade à palpação superficial no quadrante inferior direito, comparativamente ao esquerdo, além de tensão ou até rigidez da musculatura, indicativos da expansão do comprometimento peritoneal parietal (Figura 51.3, 3).

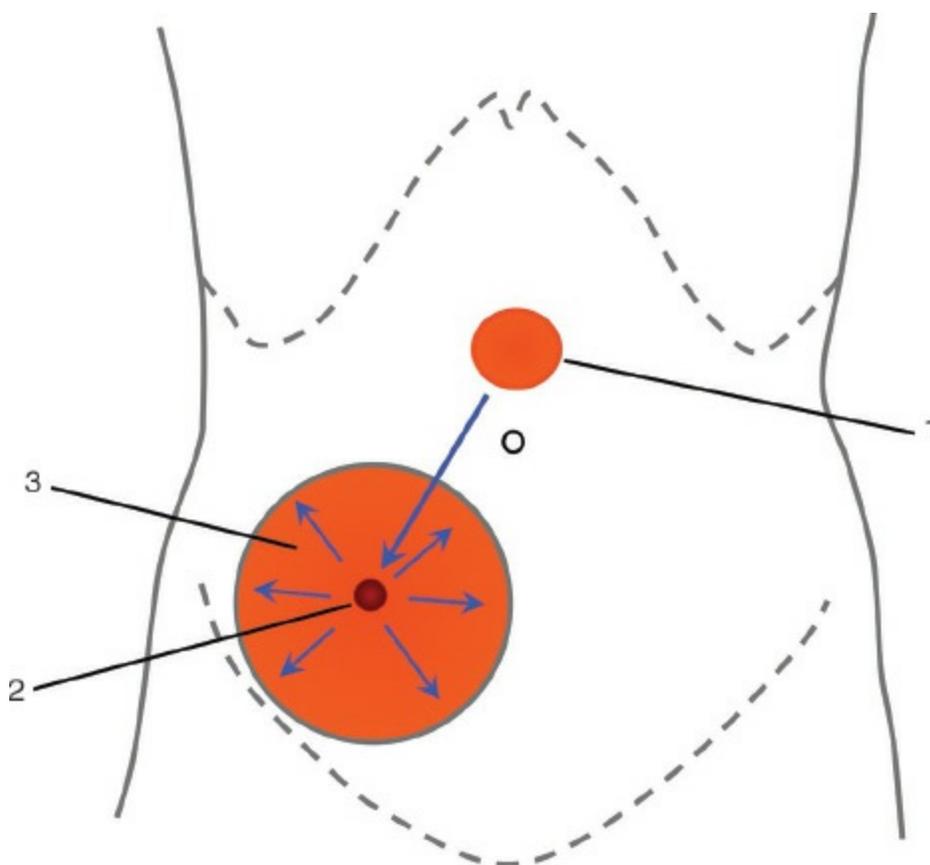


Figura 51.3 Desenho indicando a evolução da localização da dor frequentemente apresentada pelos pacientes com apendicite aguda. Em um primeiro momento (1), uma dor do tipo visceral, teoricamente bem localizada, situa-se em região baixa do epigástrio ou no mesogástrio. Em seguida, com o comprometimento do peritônio parietal pelo processo infeccioso, a dor assume características somáticas, migrando (seta grande) para a fossa ilíaca direita, passando a ser percebida de maneira espontânea durante a palpação profunda, no ponto de projeção do apêndice na parede abdominal (2). Quase sempre há defesa muscular nesse ponto. A seguir, o processo infeccioso, expandindo-se para as imediações (setas menores), determina hiperalgesia e defesa muscular em áreas mais amplas do quadrante inferior direito do abdome (3). Adaptada de Cope, 1955.

► Determinantes fisiopatológicos básicos

Os fatores mencionados a seguir, acompanhados ou não de alterações estruturais, são capazes de, isoladamente ou em concomitância, induzir dor abdominal.

■ Distensão das vísceras abdominais e do mesentério

A distensão de uma víscera oca, mesmo que estruturalmente normal, provoca dor, com limiares variáveis de pessoa para pessoa. Os limiares podem ser baixos em pacientes com a síndrome do intestino irritável (cólon e reto) ou com dispepsia funcional (estômago). Também se minimizam

quando a mucosa ou toda a parede da víscera apresentar processo inflamatório agudo. Quanto mais rapidamente se instala a distensão, mais intensa será a dor que origina. O estiramento do peritônio ou das raízes do mesentério provocado por processos expansivos também determina dor abdominal. O aumento de volume dos órgãos parenquimatosos, ocorrendo de maneira aguda ou subaguda, produz dor pela distensão das respectivas cápsulas; a dor no quadrante superior direito do abdome, por congestão venosa do fígado, pode ser o sintoma inicial da insuficiência cardíaca direita.

■ Hipercontração de víscera oca

Contrações vigorosas da musculatura das vísceras ocas excitam suas terminações sensoriais, podendo acontecer em afecções orgânicas, funcionais e metabólicas. Exemplos são os decorrentes de processos obstrutivos (cólica ureteral, cólica biliar, cólica intestinal), quando fortes contrações fazem tentativas de vencer o obstáculo contrário ao movimento normal do conteúdo. Espasmos musculares podem determinar as dores da síndrome do intestino irritável. Intoxicações (chumbo), doenças metabólicas (porfiria, cetoacidose diabética) são outros determinantes que provocam dor abdominal por hipercontração de vísceras ocas do tubo digestivo.

■ Inflamação

Os processos inflamatórios podem estar localizados nos órgãos tubulares ocos, nas vísceras parenquimatosas e na serosa e podem ter as mais variadas etiologias, incluindo agentes biológicos (bactérias, vírus, fungos, parasitos) e químicos (suco gástrico ou pancreático extravasado no peritônio, respectivamente, por perfuração gástrica ou duodenal e por pancreatites agudas), além de mecanismos imunológicos (lúpus eritematoso). Os processos inflamatórios baixam o limiar para a ação de outros indutores da dor e podem causar, reflexamente, distensão ou aumento da tensão da musculatura lisa das vísceras ocas. Se o peritônio parietal for envolvido, a musculatura da parede abdominal adjacente entra em contratura dolorosa.

■ Isquemia

A privação de sangue arterial de um órgão abdominal determina a liberação de mediadores químicos e acúmulo tecidual de outras substâncias (p. ex., ácido láctico) que são estimulantes das terminações nervosas intraparietais relacionadas com a dor. A isquemia pode ser transitória e sem consequências estruturais (p. ex., angina abdominal por obstrução da artéria mesentérica superior) ou determinar processo de necrose tecidual de menor ou maior gravidade.

■ Percepção alterada

Pela dificuldade de demonstrar plenamente a relação entre a dor e os distúrbios da motilidade na síndrome do intestino irritável e em outras doenças funcionais, admite-se que a dor ou o sintoma equivalente possa resultar de alteração na percepção, devido à disfunção no processamento das informações ao cérebro, em que participa uma modulação anormal dada pelas vias descendentes ou eferentes. Estímulos somáticos não dolorosos, fortes emoções e experiências cognitivas prévias podem modificar o modo como a dor é percebida. Se um indivíduo aprendeu, quando criança, a dar grande significado aos sintomas, essa hipervalorização poderá ser exagerada na vida adulta.

■ Múltiplos fatores

Entre as doenças que afetam o abdome é comum a associação de fatores na gênese de suas manifestações dolorosas. Um exemplo é a infiltração de órgão abdominal por processo neoplásico que, ao alcançar terminais nervosos relacionados com a sensação de dor, poderá estimulá-los por irritação inflamatória, além de produzir estiramento do peritônio, obstrução de víscera oca, dificuldades na circulação arterial e fenômenos espásticos reflexos da musculatura lisa e, talvez, percepção alterada no sistema nervoso central.

► Doenças que se manifestam por dor abdominal

Na Tabela 51.1 estão apontadas algumas doenças de vísceras do abdome, do retroperitônio e da pelve que causam dores abdominais agudas e crônicas intermitentes ou contínuas. Na Tabela 51.2 estão listadas algumas doenças extra-abdominais e afecções da parede abdominal que podem determinar dores abdominais.

Tabela 51.1 Algumas doenças que provocam dores abdominais agudas e crônicas.

| Dores agudas | Dores crônicas |
|------------------------------------|------------------------------------|
| Apendicite | Úlcera péptica gástrica e duodenal |
| Colecistite aguda | Colecistite |
| Cálculo em vias biliares | Pancreatite |
| Gastrite aguda | Obstrução intestinal parcial |
| Úlcera péptica gástrica e duodenal | Isquemia mesentérica |
| Úlcera péptica perforada | Cálculo de vias urinárias |
| Cálculo de vias urinárias | Dispepsia funcional |
| Gastroenterocolite aguda | Síndrome do intestino irritável |
| Pancreatite | Dor abdominal funcional |
| Diverticulite | Endometriose |

| | |
|-----------------------------------|---|
| Obstrução do intestino delgado | Parasitose |
| Doença inflamatória intestinal | Doença inflamatória intestinal |
| Isquemia/infarto mesentérico | Inflamação ou distensão do fígado |
| Peritonite espontânea | Neoplasias primárias e metastáticas |
| Inflamação ou distensão do fígado | Psicopatias (somatização) |
| Ruptura de aneurisma da aorta | Disfunções das vias biliares e do esfíncter de Oddi |
| Infecção urinária | |
| Doença inflamatória pélvica | |
| Gravidez tubária | |

Tabela 51.2 Algumas doenças extra-abdominais e da parede abdominal que provocam dores abdominais.

| Extra-abdominais | Parede abdominal |
|-----------------------------------|----------------------------|
| Isquemia e infarto do miocárdio | Hérnia |
| Pericardite | Hematoma |
| Insuficiência cardíaca congestiva | Tumor desmoide |
| Pneumonia | Herpes-zóster |
| Pleurite | Pinçamento de nervo |
| Embolismo e infarto pulmonar | Esgarçamento de músculo |
| Pneumotórax | Radiculopatia diabética |
| Empiema | Irritação de nervo espinal |
| Esofagite | Luxação de costela |
| Espasmo do esôfago | Fibromialgia idiopática |
| Anemia falciforme | Osteomielite |
| Uremia | |
| Porfíria | |

► Investigação clínica

É da maior importância que se faça o diagnóstico correto do que está provocando a dor abdominal. Para isso é necessário que se faça, detalhadamente, a anamnese e o exame físico; possibilitando a construção das hipóteses diagnósticas em bases sólidas e, também, a mais racional indicação dos exames subsidiários a serem feitos e a sua melhor interpretação. Será pela análise criteriosa do conjunto dos dados obtidos que o médico alcançará a precisão do diagnóstico.

A investigação clínica do paciente com dor abdominal deve ser feita com a objetividade que as

particularidades do caso e do momento exigem. Casos de abdome agudo podem necessitar que medidas terapêuticas de urgência, como o combate à dor intensa e ao choque, sejam tomadas concomitantemente ou até mesmo antes dos procedimentos diagnósticos.

■ Anamnese

Segundo modernos autores mencionados nas referências deste capítulo, concordando com o que é tradição na medicina, a história clínica é a parte mais importante na investigação clínica do paciente com dor abdominal e, por isso, a caracterização do sintoma deve ser feita com a maior precisão possível. Entretanto, a boa anamnese fornece mais do que elementos para o diagnóstico. Segundo ensina Bernard Lown, cardiologista de Harvard, em seu livro *A arte perdida de curar*: A coleta atenta da história médica faz mais do que acrescentar detalhes. É o aspecto mais importante da profissão médica. Conquanto a obtenção de dados demande tempo, não há tempo que possa ser usado mais proveitosamente. Em última análise, nele reside o alicerce do relacionamento humano entre paciente e médico, com base no respeito mútuo. O tempo que nela se emprega é um pequeno sacrifício na via do tratamento e da cura.

Vários fatores influenciam o modo como os pacientes expressam sua queixa de dor, o que pode dificultar a correta avaliação clínica. Alguns deles são relacionados com o grau de sofrimento do paciente, como o modo de instalação, a intensidade, o tempo de evolução do sintoma e as experiências prévias com dores abdominais por outras causas que não as atuais. Há pacientes que descrevem sua dor de maneira prolixa; outros não conseguem expressar-se suficientemente; e há aqueles que se queixam exageradamente e descrevem seus sintomas com detalhes pouco compreensíveis. Distorcendo as características do sintoma, ambos dificultam a caracterização clínica da dor. Essas dificuldades relacionadas com a personalidade e o psiquismo são independentes do nível cultural dos pacientes.

O próprio médico pode influenciar o modo como os pacientes verbalizam as características de seus sintomas. Para realizar uma observação clínica com qualidade suficiente para possibilitar a dedução de um diagnóstico correto, base do sucesso da terapêutica, é necessário que o médico não só demonstre ao paciente, por palavras e comportamento, o interesse que tem em descobrir do que ele padece e a disposição sincera de querer ajudá-lo, como se solidarizar esses sentimentos e, efetivamente, deles se convença para realizar o bom trabalho clínico.

Quando tomados, subitamente, por dor abdominal intensa (abdome agudo), é comum que os pacientes apresentem-se psicologicamente alterados, com medo, aflitos e angustiados com a noção de séria ameaça à sua integridade física e de alto risco de perder a vida. Compete ao médico, ao mesmo tempo que faz a anamnese e toma as primeiras medidas terapêuticas, tranquilizar, apoiar e transmitir confiança e esperança ao paciente. A atenção e os cuidados, tão necessários para o diagnóstico, são também bons antídotos para a agitação psicomotora dos pacientes. A atenção que o médico dispensa ao paciente influencia o próprio conceito que dele se faz. É importante lembrar-se das palavras de Antonio Cardarelli, famoso clínico em Nápoles, nas primeiras décadas do século XX: O paciente, seus familiares e a humanidade toda estarão

dispostos a perdoar o médico, especialmente se jovem, por qualquer erro diagnóstico ou insucesso terapêutico se ele tiver feito a observação clínica atenta, mas não o perdoarão se ele a fez de forma negligente.

Desse modo, as características clínicas que devem ser investigadas ao se fazer a anamnese de paciente com dor abdominal são apresentadas e comentadas a seguir.

Localização

Deve-se solicitar ao paciente que aponte e defina, com a maior precisão possível, o local da dor. Na redação da observação clínica, o local da dor deve ser sempre mencionado nos termos anatômicos da divisão topográfica anatômica do abdome e de outras regiões do corpo, por exemplo: hipocôndrio direito, quadrante inferior esquerdo, hemiabdomine superior, região lombar direita etc.; não é necessário fazer menção à variedade da dor abdominal presente (visceral, referida ou somática).

A dor visceral, tanto das afecções agudas quanto crônicas, tende a localizar-se na linha mediana e suas vizinhanças, em áreas que se localizam tanto mais abaixo, do apêndice xifoide ao púbis, quanto mais distalmente no tubo digestivo se situar a lesão que a causou (Figura 51.2).

Na área E da Figura 51.2, correspondente ao epigástrico e suas imediações, localizam-se as dores consequentes às seguintes doenças: úlceras gástricas e duodenais, dispepsias funcionais e orgânicas, gastrites agudas (as gastrites crônicas não são consideradas causadoras de dor), tumores gástricos, colecistites, pancreatites, obstruções no intestino delgado proximal, apendicite (fase inicial), hepatites e congestão aguda do fígado, abscessos subfrênicos, pneumonias, angina e infarto do miocárdio.

Na área M da Figura 51.2, correspondente ao mesogástrico e suas imediações, situam-se as dores produzidas pelas seguintes doenças: infecções, inflamações, obstrução, isquemia e distensões do intestino delgado, apendicite (fase inicial) e pancreatites e tumores do pâncreas.

Já na área H da Figura 51.2, correspondente ao hipogástrico e todo o baixo ventre, são apontadas as dores produzidas pelas seguintes doenças: inflamações, obstrução, isquemia, diverticulite, tumores, apendicite, salpingites, gravidez ectópica, afecções do ovário e cistites.

Uma pequena regra a respeito do significado da localização de uma dor abdominal é conhecida como *regra de Apley*: quanto mais distante do umbigo a dor for apontada, maior é a probabilidade de ter uma origem orgânica, mas isso é apenas uma sugestão.

Dores na região dorsal podem ocorrer devido a úlceras pépticas penetrantes da face posterior do duodeno ou do estômago. As dores produzidas na vesícula e vias biliares podem ser referidas na região inferior da omoplata direita. As pancreatites provocam dores epi e mesogástricas que tendem, também, a interessar área em faixa até o dorso, à direita e/ou à esquerda. Processos infecciosos subfrênicos provocam dor supraclavicular e na face lateral do pescoço, territórios dos nervos frênicos. As dores das afecções do cólon esquerdo e reto podem ser percebidas na fossa ilíaca esquerda e até na região sacral. As dores dos cálculos ureterais costumam manifestar-se nas faces laterais do abdome, até a genitália.

A dor da variedade somática ocorrerá quando o peritônio parietal for acometido por inflamação, infiltração ou isquemia. A dor localizar-se-á exatamente na região superficial correspondente à lesão. Na evolução de um processo patológico, a dor pode mudar de localização, como na apendicite aguda (Figura 51.3).

Cronologia ou curso

Deve-se descrever o curso das dores abdominais ao longo do tempo, desde sua instalação. Elas podem se instalar de maneira aguda ou serem crônicas intermitentes ou contínuas (Tabela 51.1).

A dor abdominal aguda e intensa acompanhada de manifestações locais e gerais e iniciada dentro de 1 a 72 h (para alguns, 24 h) caracteriza o que é conhecido como abdome agudo e pode prenunciar grave doença aguda que exige cuidados imediatos. Algumas dessas dores abdominais agudas tendem a desaparecer de modo espontâneo, como nas gastroenterites agudas. Outras vezes, as dores agudas são caracterizadas por sucessivas intensificações e alívios definindo o tipo de dor “em cólica” da obstrução de víscera oca (intestinal, biliar, renal ou ureteral). A dor das apendicites e diverticulites agudas tem intensidade continuamente progressiva. Em afecções arteriais abdominais agudas, como no infarto mesentérico e na ruptura de aneurisma da aorta, a dor às vezes alcança elevada intensidade muito rapidamente.

Dor abdominal aguda ou subaguda, mas que não se enquadra na definição de abdome agudo mencionada, não necessita de cuidados de urgência, o que não exclui a cuidadosa atenção ao paciente. Essa dor pode estar iniciando a sintomatologia de uma doença subaguda ou crônica.

As dores abdominais crônicas são provocadas por doenças orgânicas ou funcionais e podem ser contínuas ou apresentar recidivas agudas com períodos de remissão que em muitos casos chegam a semanas, meses ou até anos. Doenças que causam dores abdominais crônicas contínuas e intermitentes são apresentadas na Tabela 51.1. Uma mesma doença, na dependência de fatores inerentes à sua própria evolução ou ao quadro psíquico do paciente, pode assumir outra dessas características, de modo temporário ou definitivo. Típico exemplo de *dor periódica* é o da úlcera péptica duodenal ou gástrica. Nessas doenças, a dor abdominal tem período de duração variável de uma a algumas semanas, quando cessa de maneira espontânea; é o período em que a úlcera está aberta ou ativa. Em seguida, há períodos de semanas a anos em que o paciente não relata dor; é o período chamado de acalmia, que significa (embora não seja em todos os casos, apenas em alguns) que a lesão está cicatrizada. Se a dor abdominal de um paciente com úlcera péptica se tornar constante ou se agravar, mudando suas características habituais, deve-se suspeitar de aprofundamento da úlcera na parede do órgão comprometido (úlcera terebrante ou perfurante). Outro exemplo é o que acontece na evolução da doença calculosa da vesícula biliar; se os cálculos migram para os ductos cístico e o colédoco, ocorrem dores que duram de poucas horas a poucos dias. Passado o quadro agudo, há períodos oligo ou assintomáticos meio prolongados, até de anos. Outra doença que evolui por crises de dores, frequentemente intensas, intercaladas por períodos de acalmia é a pancreatite crônica calcificante, produzida pelo alcoolismo crônico. A identificação da coincidência cronológica entre a dor abdominal e o período da menstruação ou do meio do ciclo menstrual deve lembrar a possibilidade de endometriose e da dor da ovulação,

respectivamente.

Intensidade e característica

A intensidade da dor depende do grau de sensibilidade do paciente, por sua vez, influenciada por experiências dolorosas prévias e fatores relacionados com psiquismo, fatores culturais, personalidade e etnia. Por isso, a intensidade da dor nem sempre guarda relação com o tipo e a gravidade da doença subjacente, tendo, conseqüentemente, limitado valor diagnóstico, pois pode refletir mais o estado psíquico do paciente do que a natureza da doença que a está provocando. As dores mais intensas costumam ser as que expressam o abdome agudo por afecções inflamatórias, obstrutivas e isquêmicas. Entretanto, afecções funcionais, como a síndrome do intestino irritável, eventualmente podem produzir atrozes dores abdominais. Alguns sintomas associados são indicativos da real intensidade da dor: sudorese, palidez, bradicardia, hipotensão arterial, náuseas e vômitos, ou seja, os sintomas deletérios induzidos pela própria dor.

A característica da dor por vezes indica sua causa. A dor em “queimação” ou dor “funda” no epigástrio é importante indicador da possibilidade de doença péptica. A dor tipo “peso” indica distensão de víscera oca ou parenquimatosa e pode ser a queixa do paciente com dispepsia funcional. A dor em “cólica” ou “torcida”, revelada por sensação de constrição da víscera durante curto intervalo de tempo, quando assume forte intensidade, seguida por considerável abrandamento, é um indicativo de processo obstrutivo dos órgãos tubulares e encontra exemplos nas litíases ureteral (cólica renal) e das vias biliares (cólica biliar) e nas obstruções intestinais de qualquer etiologia. Pode, entretanto, ocorrer em portadores de doenças funcionais, como na síndrome do intestino irritável, nas inflamatórias (doença de Crohn e retocolite ulcerativa inespecífica) e nas infecciosas (gastrenterites agudas). A dor “contínua”, definida pela sua permanência prolongada mantendo a mesma intensidade, é observada, por exemplo, nas neoplasias. Vale ressaltar que, frequentemente, ao atravessarem as vias biliares, os cálculos biliares podem não provocar a chamada “cólica” biliar, mas manifestar-se por dor contínua (dor biliar). A dor em “pontada” ou “facada” apresenta-se em processos inflamatórios agudos envolvendo o peritônio. As palavras que aparecem entre aspas nesse parágrafo são em geral pronunciadas pelos pacientes como designativas do caráter de sua dor. Muitas outras podem ser ditas, quase sempre do tipo comparativo. Quando a palavra do paciente não pode ser bem traduzida por um termo médico que a identifique e, por vezes, por ser muito expressiva para a descrição do que o paciente está sentindo, o médico pode referi-la na observação clínica entre aspas e seguida do termo *sic* (advérbio latino = textualmente). Por vezes, o paciente não identifica sua queixa como dor, mas há certo “desconforto” em uma determinada região do abdome; essa sensação pode ser considerada como um equivalente da dor.

Ritmo ou horário

São dados acerca das variações do sintoma no decorrer das 24 h do dia e, particularmente, com as atividades funcionais do aparelho digestivo. A dor da úlcera duodenal costuma ocorrer cerca de 2 a 4 h após as refeições, mantendo certo paralelismo com os níveis de acidez do estômago.

Quando a acidez noturna é grande, o paciente pode ser despertado de seu sono pela dor. Em geral, ao despertar pela manhã, em jejum, o ulceroso não apresenta dor, pois está longe do período digestivo, dado pelas refeições. Nos portadores de úlceras gástricas, a dor costuma acontecer logo após as refeições, em consequência da distensão do órgão acometido por processo inflamatório em suas paredes. O mesmo pode ocorrer nas gastrites agudas provocadas por agentes infecciosos ou por excessiva ingestão de bebidas alcoólicas. Nas colecistites e pancreatites agudas, a solicitação funcional desses órgãos também provocará dores pós-prandiais precoces. A angina mesentérica, causada por isquemia das alças do intestino delgado em decorrência da obstrução da artéria mesentérica superior, caracteriza-se pela dor, frequentemente intensa, aproximadamente cerca de 15 a 30 min após uma refeição, quando há maior demanda de sangue arterial para o processo de digestão e absorção. Por motivos desconhecidos, a dor biliar tem tendência a ocorrer durante a noite, despertando o paciente. Na diferenciação entre doença orgânica e doença funcional, deve ser considerado excepcional que uma dor que desperta o paciente de seu sono tenha causa funcional.

Fatores que agravam e fatores que aliviam

O conhecimento de fatores que agravam e de fatores que aliviam a dor abdominal é de muita importância para o diagnóstico. A dor da úlcera duodenal, relacionada com a acidez gástrica, é aliviada temporariamente pela ingestão de alimentos por causa da redução da acidez intragástrica. A acidodependência de uma dor abdominal é, também, sugerida quando ela é aliviada, mesmo temporariamente, com o uso de antiácidos (que neutralizam quimicamente o ácido secretado) ou de inibidores da bomba de prótons (classe de substâncias que inibem a secreção de ácido pelas células parietais do estômago). Os anti-inflamatórios, em geral, agravam as dores por afecções gástricas e duodenais. No entanto, a ingestão de alimentos piora a dor de processos inflamatórios gástricos (gastrite aguda, úlcera gástrica, neoplasias do estômago). Por vezes, o desconforto causado pela ingestão de alimentos é tão grande que o paciente interrompe a refeição, preferindo passar um pouco de fome a sentir dor (sítio ou sitofobia). Correlatamente, os vômitos e as eructações melhoram a dor ou desconforto por essas mesmas doenças. A ingestão de alimentos pode também provocar o agravamento das doenças biliares e pancreáticas e desperta a dor da obstrução mesentérica (angina abdominal). Quando a evacuação ou a eliminação de flatos alivia temporariamente uma dor abdominal, a indicação é a de que ela está sendo produzida no intestino grosso por afecções funcionais ou orgânicas.

Em processos patológicos que afetam o retroperitônio, como nas pancreatites, apendicites agudas ou úlceras penetrantes, o paciente tende a manter a flexão do tronco sobre os membros inferiores, em típicas atitudes ou decúbitos antálgicos (que melhoram a dor). Quando o peritônio parietal for comprometido por um processo patológico, particularmente nos agudos, a deambulação e a trepidação (no carro ou ambulância em direção ao pronto-socorro) tendem a piorar a dor abdominal.

A informação sobre medicamentos que melhoraram a dor pode trazer elementos para o diagnóstico, como já referido acerca dos antiácidos e inibidores de bombas de prótons. A

melhora com analgésicos indica que a dor, provavelmente, é decorrente de lesões inflamatórias ou de neoplasias; a melhora com antiespasmódicos, de comprometimento de vísceras ocas; os anti-inflamatórios podem melhorar dores de origem neoplásica, cólicas renais, afecções musculares e esqueléticas, mas com frequência, induzem ou agravam dor epigástrica.

Traumas emocionais decorrentes de estresse, ameaças ou real perda de bens ou de entes queridos, desilusões amorosas, abusos físicos e sexuais, distúrbios familiares etc., além de serem fatores favorecedores da instalação de dores abdominais (somatização), são também seus agravantes.

Sintomas associados

O reconhecimento da concomitância da dor abdominal com outros sintomas digestivos ou extradigestivos pode ser chave importante no estabelecimento da hipótese diagnóstica mais provável. Esses sintomas auxiliam também a distinção entre doença orgânica (que tem um substrato anatomopatológico ou bioquímico) e doença funcional (que não os tem).

Dentre os sintomas digestivos que indicam doença do trato digestivo alto estão a sensação de digestão difícil, a distensão e o peso epigástricos, a saciedade precoce, as náuseas e os vômitos que caracterizam o quadro de dispepsia que pode tanto ser funcional quanto resultar de doenças orgânicas. A concomitância com anorexia em geral indica que a dor abdominal tem causa orgânica. Importante ressaltar que náuseas e vômitos podem ser produzidos pela forte intensidade de dores em qualquer ponto do organismo.

A ocorrência de alterações do ritmo intestinal em associação à dor abdominal, sob forma de diarreia ou de constipação intestinal, indica que o processo determinante da dor deve estar situado no intestino delgado ou grosso. A referência a sangue nas fezes é indicativa de doença orgânica; vale ressaltar que, frequentemente, o sangue é proveniente de hemorroidas. A presença de restos de alimentos nas fezes, particularmente se sob a forma de gorduras (esteatorreia), como óleo sobrenadando na água do vaso sanitário (fezes que flutuam não têm o mesmo significado), indica síndrome de má absorção. As fezes das diarreias funcionais, caracteristicamente sem sangue, mas que podem conter muco, raramente despertam o paciente do sono e a evacuação ou a eliminação de gases alivia, temporariamente, a dor abdominal. O tenesmo retal ou puxo (sensação de tensão retal, com intenso desejo de evacuar, mas que não se alivia com as eliminações dos pequenos volumes de fezes que são emitidas, apesar do reflexo da evacuação se completar inteiramente) é característico dos processos inflamatórios desse segmento do intestino grosso. Esses processos baixam os limiares para os reflexos fisiológicos relacionados com o fenômeno da evacuação (o reto passa a tolerar apenas pequenos volumes de fezes) e para a sensação de dor; ocorrem na retocolite ulcerativa inespecífica, processos infecciosos agudos e crônicos (amebíase, infecções bacterianas etc.) e tumores retais. Nesses casos, ao tenesmo, pode juntar-se a evacuação de material contendo sangue, muco e até pus, caracterizando o que, sindromicamente, denomina-se disenteria, indicativo de doença retal, das quais os exemplos mais significativos são a disenteria bacteriana e a amebiana. A concomitância de dor abdominal e constipação intestinal pode ser causada por obstrução mecânica (câncer de cólon, estenoses etc.) ou pela estagnação do

conteúdo do cólon e sua distensão por doenças endócrinas e metabólicas (envenenamentos por metais pesados, hipotireoidismo etc.), medicamentos (antiespasmódicos, bloqueadores dos canais de cálcio etc.) e neuro e miopatias (megacólon chagásico, dissinergia do assoalho pélvico etc.).

A referência a febre e arrepios de frio remete o raciocínio clínico às doenças infecciosas. A menção a urinas de cor amarelo-escuro que mancha a roupa (colúria), de cor de sangue ou de “vinho do Porto” é argumento a favor do diagnóstico, respectivamente, de obstrução das vias biliares (cálculos, crescimentos da cabeça do pâncreas por tumores ou inflamação, hepatites e congestão hepática agudas), de cálculo urinário e de porfíria. A referência a cansaço físico fácil, palidez de pele e mucosas indica provável anemia decorrente de processo patológico orgânico.

A verificação da associação de sintomas relacionados com o coração e vasos (dispneia, dores pré-cordiais, claudicação intermitente), sistemas respiratório (tosse, hemoptise) e ao geniturinário (dispareunia, alterações menstruais, ardência à micção) pode ser indicativa de que a dor abdominal esteja sendo produzida por doença extradigestiva. A fibromialgia associa-se com frequência a doenças funcionais que podem produzir dor ou desconforto abdominal. A menção a artralgias e alterações cutâneas (eritema nodoso, eritema polimorfo, piodermite gangrenosa) com relato de dores abdominais e alterações do ritmo intestinal indica doença inflamatória intestinal como provável diagnóstico.

Antecedentes pessoais e familiares

O conhecimento de eventos patológicos passados do paciente, de seus hábitos e da sua profissão, bem como de doenças que afetaram seus familiares, pode trazer elementos importantes para o diagnóstico da causa da dor abdominal.

O paciente deve ser inquirido sobre a ocorrência de episódio semelhante ao atual em seu passado, pois pode estar diante de um quadro de doença que provoca recidivas de dor abdominal (pancreatite crônica calcificante, úlcera péptica, cálculos renais e biliares, obstrução do intestino delgado, inflamações pélvicas etc.); se a resposta for positiva, o detalhamento do diagnóstico e do tratamento que foram feitos é de utilidade para a conduta que se vai tomar em relação à dor atual. A ocorrência prévia de operações cirúrgicas ou de traumas que afetaram as vísceras abdominais pode ser indicativa de que a causa da dor seja obstrução intestinal por aderências ou bridas.

O antecedente de alcoolismo crônico deve ser investigado, uma vez que esse frequente hábito é a principal causa da pancreatite crônica calcificante, até mesmo depois de ter sido abandonado. Como exemplo de dor abdominal relacionada com a profissão, cita-se a decorrente da intoxicação pelo chumbo (saturnismo) nos operários que lidam com esse metal (p. ex., com baterias de automóvel).

A ocorrência de sintomas similares em pessoas da convivência do paciente ou que ingeriram os mesmos alimentos pode indicar a possibilidade de dor abdominal por gastroenterite aguda. O exemplo mais expressivo de doença familiar que provoca dor abdominal é o das crises hemolíticas dos pacientes com anemia falciforme, que ocorre particularmente em pessoas negras.

■ Exame físico

Achados no exame físico são úteis não só para o diagnóstico da doença que está causando a dor abdominal, mas também para a tomada de conhecimento do estado geral do paciente e de outras doenças presentes, mesmo que desvinculadas do quadro clínico da dor abdominal. O exame físico deve ser feito com objetividade e interpretado dentro do contexto da história clínica e das características de cada paciente. Para auxiliar a determinação da causa de uma dor abdominal, far-se-á menção aos achados físicos no próprio abdome e aos referentes a outros segmentos do organismo.

Recomenda-se que o exame do abdome seja feito na seguinte sequência: inspeção, ausculta em todos os seus quadrantes, palpação e percussão. O manuseio deve ser feito cautelosamente para não causar desconfortos adicionais aos já existentes e evitar reações do paciente que venham a prejudicar a continuidade do exame.

Na inspeção, é preciso verificar se há distensão do abdome (meteorismo, obstrução, ascite), hérnias (o encarceramento provoca obstrução intestinal), abaulamentos localizados (tumores, cistos, pseudocistos), cicatrizes por operações ou traumas abdominais (causas de aderências e bridas provocadoras de obstruções), manchas purpúricas periumbilicais (*sinal de Cullen*) e lombares (*sinal de Grey-Turner*) provocadas por infiltrações de material hemorrágico nas pancreatites agudas, além do *peristaltismo visível* (obstrução intestinal), o qual deve ser procurado, de preferência, durante a crise dolorosa.

A detecção de ruídos hidroaéreos produzidos no abdome pode ter expressivo significado diagnóstico. Por exemplo, a concomitância de ruídos hiperativos (borboríngos), que podem ser ouvidos até a 1 ou 2 m do paciente com intensas dores em cólicas, é um forte indicativo de obstrução intestinal. Ao estetoscópio, ruídos intensos com *timbre metálico* têm o mesmo significado. Esses ruídos são produzidos por intensa atividade propulsiva no sentido de vencer o obstáculo ao livre trânsito intestinal; com o passar do tempo, tendem a reduzir-se em intensidade e frequência com a exaustão da atividade motora intestinal. Ruídos hiperativos também podem ser ouvidos quando a atividade peristáltica intestinal se exacerbar, mesmo na ausência de obstrução, como nas gastroenterites agudas e quando da presença de sangue no lúmen intestinal devido a hemorragia digestiva alta. No entanto, a redução dos ruídos ou sua abolição indicam redução ou ausência de atividade propulsiva, como nas peritonites agudas e no pós-operatório das intervenções cirúrgicas na cavidade abdominal. A ausculta de sopros arteriais é indicativa de afecção vascular, responsável por isquemia, ou aneurisma de aorta abdominal.

Por meio da palpação superficial do abdome, serão avaliadas a sensibilidade e a tonicidade da parede abdominal, examinando-se, simultânea e comparativamente, zonas simétricas, à direita e à esquerda; a presença de visceromegalias ou de massas abdominais também pode ser percebida. Quando o peritônio parietal for afetado por um processo inflamatório, provocará hiperalgesia restrita à mesma região anatômica onde se circunscreve o processo patológico, ou por todo o abdome na peritonite generalizada. O mesmo processo inflamatório provoca aumento da tensão e até rigidez da musculatura na área em que está localizado. A provocação de dor à descompressão

manual brusca do abdome (manobra ou *senal de Blumberg*), feita suavemente, indicará peritonite. Sensibilidade cutânea aumentada e até certo grau de tensão da parede abdominal podem ocorrer nas gastrenterites, nas salpingites e na peritonite bacteriana espontânea dos pacientes com ascite. Sempre é necessário diferenciar o aumento de tensão da parede decorrente do reflexo peritônio-muscular daquele da tensão voluntária do paciente.

Evidências de apendicite aguda com comprometimento peritoneal e de músculos adjacentes são dadas pela pesquisa de rigidez do músculo iliopsoas e do músculo obturador. A rigidez do músculo iliopsoas pode ser verificada pela dor provocada quando o paciente, colocado em decúbito lateral esquerdo, estende seu membro inferior direito, com o auxílio do médico. O sinal do músculo obturador é pesquisado com o paciente em decúbito dorsal, o médico colocando uma de suas mãos antes do joelho na coxa direita em flexão e a outra antes do tornozelo do paciente; ocorrerá dor ou ela se exacerbará quando se fizer a rotação interna ou outros movimentos da coxa flexionada.

A palpação do abdome poderá detectar hepatomegalia, esplenomegalia e massas abdominais e contribuir para o diagnóstico da doença que aflige o paciente, sempre analisada à luz dos dados da anamnese. Formação intestinal distendida e tensa pode corresponder a uma alça torcida. As alças cólicas dilatadas do megacólon chagásico também podem ser palpáveis, geralmente indolores se não houver tendência à perfuração. Nos processos inflamatórios agudos ou crônicos da vesícula biliar pode ser identificado o *senal de Murphy*: dor intensa e defesa do abdome à compressão do ponto cístico com o indicador, durante uma inspiração profunda; a mesma manobra deve ser repetida no ponto correspondente, à esquerda, que não provocará dor se o processo inflamatório estiver restrito à vesícula biliar. É necessário que se saiba também que a palpação do rim ptosado (em geral, o direito) e da aorta provoca dor moderada, mesmo se estiverem normais.

O timpanismo generalizado ocorre em casos de meteorismo e de obstrução intestinal. Se a macicez da área de projeção do fígado for substituída por timpanismo em paciente com dor abdominal aguda (*senal de Jobert*), reforça-se a hipótese de perfuração de víscera oca em peritônio livre. Dor intensa despertada pela percussão, feita com as pontas dos dedos reunidas, em áreas limitadas dentro da zona de projeção do fígado (*senal de Torres-Homem*) indica abscesso hepático bacteriano ou amebiano. É também pela percussão (macicez móvel, semicírculo de Skoda) que se faz o diagnóstico de ascite. A dor despertada pela percussão da região lombar, com o cuidado de não ser forte, feita com a face medial da mão, pode indicar doença inflamatória do retroperitônio (*senal de Giordano*).

Na diferenciação entre uma dor abdominal crônica originada de estruturas intra-abdominais ou da parede abdominal, pode ser feito o *teste de Carnett*: identifica-se a área de maior sensibilidade, pede-se ao paciente, mantido em decúbito dorsal, que suspenda sua cabeça, provocando, assim, tensão da musculatura abdominal; se, na área considerada, houver aumento da dor em repetidas manobras, o teste será positivo e indicativo de que a dor tem origem em estruturas parietais; se houver, ao contrário, alívio da dor, a sugestão é de dor das vísceras abdominais.

O toque retal e o vaginal devem ser feitos se os dados de anamnese sugerirem doença do reto ou do sistema genital como a provável causa da dor abdominal.

Achados do exame físico em setores extra-abdominais podem ser muito úteis para o diagnóstico de causas de dores abdominais agudas e crônicas. Alguns desses achados e as respectivas possibilidades de diagnóstico estão na Tabela 51.3.

Tabela 51.3 Alguns exemplos de achados do exame físico extra-abdominal que podem indicar causas de dor abdominal.

| Achado físico | Sugestão do diagnóstico |
|------------------------------------|--|
| Icterícia | Coledocolitíase, pancreatite por cálculo biliar Processos expansivos da cabeça do pâncreas Inflamação ou congestão do fígado |
| Estase jugular | Congestão hepática |
| Fibrilação atrial | Embolia mesentérica |
| Doença vascular generalizada | Isquemia mesentérica |
| Dor precordial | Angina ou infarto |
| Sinais de doença pulmonar | Pneumonia, tuberculose intestinal |
| Sinais neurológicos focais | Compressão de raízes nervosas |
| Hematúria | Litíase urinária |
| Urinas escuras (“vinho do Porto”) | Porfíria |
| Linfadenopatia | Doença do sistema linfo-hemopoético, carcinoma, doenças infecciosas |
| Eritema nodoso/pioderma gangrenoso | Doença inflamatória intestinal |

■ Exames complementares

É importante salientar que a solicitação de exames complementares deve ser orientada pelas hipóteses diagnósticas mais plausíveis, as quais são construídas pela análise criteriosa e competente dos dados obtidos pela anamnese e pelo exame físico. Essa análise é o que se chama de raciocínio diagnóstico, que é adquirido com a prática clínica orientada e alicerçada no estudo perseverante das doenças. A partir disso, estabelece-se a sequência lógica de exames complementares. A indicação e a hierarquização da sequência de exames a serem feitos devem ser individualizadas para cada paciente e dependerão das hipóteses diagnósticas feitas pelo médico e das disponibilidades locais. Considerando a relação custo/benefício, não se deve submeter o paciente a desnecessários sofrimentos e exposições aos raios X, nem sobrecarregá-lo economicamente. A quantidade de exames que complementam a observação clínica do paciente é muito grande e inclui: análises de laboratório clínico visando avaliar o estado de nutrição, hidratação e de alterações do equilíbrio hidreletrolítico e exames específicos para confirmar a principal hipótese aventada (hemograma, dosagem de enzimas etc.); endoscopia digestiva alta e colonoscopia; exames de imagens (radiografia simples de abdome, tomografia computadorizada,

ultrassonografia abdominal e intravaginal, ressonância magnética, urografia excretora, arteriografia etc.). Na suspeita de dor abdominal por causas extra-abdominais, exames específicos (eletrocardiograma, radiografia de tórax, teste de falcização etc.), deverão ser solicitados. Sempre é necessário o cuidado de indicar as hipóteses diagnósticas principais nos pedidos de exames complementares.

■ Casos especiais

Em algumas categorias de pacientes, pode haver dificuldades para o diagnóstico da causa de dor abdominal que os aflige: aqueles em que há complicada ou impossível verbalização, os pacientes de grupos etários extremos da vida, as grávidas e os imunodeprimidos. A dificuldade ou impossibilidade de comunicação verbal com o médico pode impedir ou retardar a obtenção de importantes informações dadas pela anamnese. É o caso de crianças, principalmente as da primeira infância, de pacientes com dificuldades mentais impostas pelo envelhecimento ou por doenças, e, nos casos de dor abdominal aguda, aqueles sob efeito de medicamentos ou drogas, incluindo-se nessa categoria os alcoolizados. Esse óbice pode dificultar a determinação do diagnóstico correto, concorrendo para aumentar a mortalidade da doença em causa. Vale-se muito, nesses casos, das informações oferecidas por acompanhante que conhece o que se passou com o paciente. Obviamente, ele consegue oferecer as informações circunstanciais, mas não expressa o que o paciente realmente sente. Nesses pacientes, os dados do exame físico assumem particular importância, mas, muitas vezes, ele não pode ser plenamente executado, representando um obstáculo a mais para o médico formular a hipótese diagnóstica. Nessas condições, os exames complementares poderão trazer informações decisivas.

Vale ressaltar que, nas idades extremas da vida (crianças e idosos), as doenças que produzem dor abdominal podem se expressar sob maneiras clínicas atípicas; por exemplo, pacientes idosos podem não mostrar os sinais de comprometimento do peritônio parietal por processo infeccioso, até mesmo quando da perfuração de uma víscera. A imunodepressão que ocorre na velhice pode ser outro fator de complicação.

É útil o conhecimento de algumas doenças que afetam especialmente crianças (p. ex., intussuscepção intestinal, vólvulo de alças do delgado, diverticulose de Meckel, enterites bacterianas, virais e parasitárias, linfadenite mesentérica), porém, a dor abdominal funcional, a hepatite, as infecções do trato urinário e a apendicite aguda são diagnósticos frequentes. Dentre as doenças que afetam preferencialmente o idoso, aquelas cuja incidência aumenta com o avançar da idade, como as decorrentes de complicações de cálculos biliares, a diverticulite e as que resultam do comprometimento arterial esplâncnico (aneurisma da aorta, isquemia mesentérica, colite isquêmica), são mais prevalentes.

Na gravidez, o aumento do volume do útero desloca os órgãos que lhe são vizinhos de modo a poder alterar as características das dores abdominais e dificultar ou falsear o exame clínico do abdome. A avaliação radiológica do abdome oferece riscos para o feto, mas a ultrassonografia é excelente informante. As causas mais comuns de dor abdominal na grávida são: apendicite,

colecistite, infecções do trato urinário e doenças dos anexos genitais.

Pacientes com imunodepressão congênita ou adquirida (desnutrição grave, velhice, AIDS, medicamentos imunossupressores aplicados em transplantados, cancerosos e portadores de doenças autoimunes) podem ter doenças que afetam a população em geral, mas que nada têm a ver com a imunodepressão, além daquelas decorrentes da anormalidade da função imunológica, que inclui infecções e neoplasias. Os imunodeprimidos, frequentemente, não exibem sintomas e sinais evidentes ou as características habituais das afecções que produzem dor abdominal, particularmente as agudas, até mesmo quando há peritonite.

► Conclusão

A dor abdominal é manifestação de uma ampla variedade de doenças agudas e crônicas, abdominais e extra-abdominais, orgânicas ou funcionais, de baixa a alta gravidade. Em sua patogênese, intervém uma complexa participação de fatores anatômicos, fisiológicos e psicossociais, além da natureza do processo causal. A análise pormenorizada das características clínicas desse sintoma e do exame físico minucioso, além de trazer elementos fundamentais para a confecção do diagnóstico e prognóstico, é essencial para que o paciente adquira confiança em seu médico e boas esperanças na resolução do problema que apresenta. Os exames complementares devem ser solicitados e interpretados à luz dos dados de anamnese e do exame físico, devidamente realizados. Essa confrontação, aliada aos conhecimentos médicos que possibilitam o bom raciocínio clínico, é a melhor maneira de proceder para que seja alcançado o objetivo maior do médico: o diagnóstico preciso, premissa do tratamento correto.

► Referências selecionadas

- Bockus HL. Sintomatologia: abdominal pain and discomfort. In: Bockus HL, editor. *Gastroenterology*, 3. ed. Philadelphia: WB Saunders; 1974, pp. 48-70.
- Cope Z. Diagnóstico precoce del abdome agudo. 2ª ed. Barcelona: Manuel Marin & Cia, 1955.
- Glasgow RE, Mulvihill SJ. Acute abdominal pain. In: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ (eds). *Gastrintestinal and liver disease*. 8. ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2006, pp. 87-98.
- Grant Thompson W, Longstreth G, Drossman DA *et al.* Functional bowel disorders and functional abdominal pain. In: Drossman DA (ed). *The functional gastrintestinal disorders*. 2. ed. Mclean; Degnon Associates, 2000, pp. 351-432.
- Kuo B. Chronic abdominal pain. In: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ (eds). *Gastrintestinal and liver disease*. 8. ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2006, pp. 99-108.
- Lown B. A arte perdida de curar. 2. ed. São Paulo: JSN Editora, 1997.
- Meneghelli UG. Dor abdominal. *Medicina*, Ribeirão Preto, 1994; 27:164-72.
- Meneghelli UG. Elementos para o diagnóstico do abdome agudo. *Medicina*, Ribeirão Preto, 2003; 36:283-93.
- Novo FCF, Gomes JCP. Abordagem do doente com dor abdominal. *Prática Hospitalar*, 2008;10:113-21.

- Pasricha PJ. Approach to the patient with abdominal pain. In: Yamada T (ed). Textbook of gastroenterology. 4. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2003, pp. 781-801.
- Seidel HM, Ball JW, Dains JE *et al.* Guia de exame físico Mosby. 6ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2007, pp. 161-8.
- Smith LA. The pattern of pain in the diagnosis of upper abdominal disorders. JAMA, 1954; 156:1566-73.

52

Disfagia

Roberto Oliveira Dantas

► Definições e características gerais

Disfagia é a sensação de que o que foi deglutido para ou passa com dificuldade no trajeto pela boca, faringe e esôfago. Não deve ser confundida com outros sintomas relacionados com a deglutição.

Afagia significa obstrução aguda do esôfago, impedindo a passagem do alimento, geralmente decorrente de impactação de alimento no órgão, representando uma emergência médica. Dificuldade para iniciar a deglutição ocorre quando há distúrbio da sua fase voluntária, a fase oral, porém, uma vez iniciada, a deglutição pode ser normal e não provocar sintomas durante o trânsito, portanto não deve ser referida como disfagia. *Odinofagia* é a dor na deglutição e, frequentemente, acontece junto com disfagia. *Globus faríngeo* é a sensação de que algo está parado em faringe, não relacionado com a deglutição, e sem que haja dificuldade para deglutir. Regurgitação nasal e aspiração pulmonar ocorrem quando o fluxo do que foi deglutido segue pelo caminho errado e, geralmente, acontece quando há disfagia orofaringiana. *Fagofobia* (que significa medo de deglutir) e recusa alimentar podem acontecer em pacientes com histeria, hidrofobia, tétano e paralisia da faringe, pelo medo de aspiração, engasgo e dificuldade respiratória. Lesões inflamatórias dolorosas que causam odinofagia podem provocar recusa em engolir. Alguns pacientes podem sentir o alimento descendo pelo esôfago, sem associação com a sensação de dificuldade no trânsito. Isso não é disfagia, uma vez que falta a percepção de alimento parado ou com trânsito difícil em seu trajeto. A sensação de empachamento epigástrico que aparece depois da refeição, ou após engolir ar, também não é disfagia.

Disfagia pode acontecer por obstrução mecânica ao trânsito normal do alimento, por alterações em motilidade de boca, faringe e esôfago ou pela sensibilidade ao trânsito, que provoca a percepção de dificuldade ao trânsito sem que haja evidente justificativa para o sintoma.

Em 70% dos casos, os pacientes sinalizam corretamente o local onde há dificuldade ao trânsito, mas em 30% eles a referem em parte mais proximal do que o local onde ela realmente ocorre. Em mais de 80% dos pacientes, a história clínica indica um diagnóstico com grande possibilidade de estar correto.

A disfagia pode ser orofaringiana ou esofágica. Essa divisão decorre das significativas diferenças, em termos de manifestações, causas, conduta diagnóstica e terapêutica, entre as doenças que comprometem boca, faringe e esôfago. Pode ocorrer para alimentos sólidos e líquidos ou somente para sólidos. Disfagia somente para alimentos sólidos indica lesão estrutural com obstrução mecânica, com o lúmen do órgão diminuído, como estenose, anéis, membranas e neoplasia. Quando a obstrução progride, a disfagia passa a ser para alimentos sólidos e líquidos. Disfagia para alimentos líquidos e sólidos desde o início indica alterações motoras no órgão. Não é possível distinguir disfagia orofaringiana de disfagia esofágica considerando apenas se o sintoma é para alimentos líquidos, sólidos ou para os dois.

A duração e a evolução da disfagia são importantes para o diagnóstico. Disfagia com curta duração pode ser causada por doenças inflamatórias. Quando é progressiva com duração de poucas semanas ou meses, é indicativa de neoplasia de esôfago. Disfagia eventual para sólidos, com duração por longo tempo, indica doença benigna, mais frequentemente o anel esofágico. Sintomas associados, como perda de peso, tosse com a deglutição, regurgitação nasal e alteração na voz são informações que devem ser obtidas do paciente. Perda de peso rápida e significativa com relação à intensidade da disfagia é indicativa de neoplasia. Regurgitação nasal e aspiração traqueal com a deglutição são indicadores de paralisia da faringe e fístula traqueoesofágica. Aspiração traqueal fora do momento da deglutição pode ser secundária a acalasia, divertículo de Zenker e refluxo gastresofágico. Rouquidão com início que antecede o aparecimento da disfagia é indicativa de lesão primária em laringe; e quando a disfagia precede o aparecimento da rouquidão, indica que há lesão do nervo laríngeo recorrente por extensão de carcinoma de esôfago. A rouquidão pode ter como causa o refluxo gastresofágico, este também causador de disfagia, por estenose do esôfago ou aumento da sensibilidade do órgão. Devemos sempre lembrar que sintomas laríngeos e disfagia acontecem em várias doenças neuromusculares.

O exame físico é importante nas disfagias motoras provocadas por doenças do músculo esquelético e neurológicas. Sinais de paralisia bulbar, paralisia pseudobulbar, como disartria, disfonia, ptose, atrofia da língua, hiperatividade da mandíbula e evidências de doença neuromuscular generalizada devem ser procurados. Possível aumento do tamanho da tireoide e alterações em coluna também precisam ser avaliados. Lesões em pele e extremidades em geral indicam a existência de esclerose sistêmica, ou outra doença do tecido conjuntivo, epidermólise bolhosa ou pênfigo. O estudo dos gânglios e o exame do fígado podem sugerir o diagnóstico de neoplasia. No pulmão, podem ser evidentes as complicações de aspiração, como pneumonia aguda aspirativa ou lesão por aspiração crônica.

► Disfagia orofaringiana

Disfagia orofaringiana geralmente ocorre em consequência de lesões no sistema nervoso central, sistema nervoso periférico, de causas miogênicas ou efeito colateral de substâncias (Tabela 52.1). O paciente pode ter alteração em cavidade oral, faringe ou nos dois locais. Os sintomas que refletem comprometimento da cavidade oral são: perda da saliva ou alimento para o exterior, sialorreia, xerostomia, dificuldade para iniciar a deglutição, deglutição em pequenos volumes e disartria. Disfunção na faringe tem como consequência a sensação de alimento parado em região cervical, regurgitação nasal, deglutições repetidas para retirar alimento sólido ou líquido da faringe, tosse e engasgo durante a refeição, e, conseqüentemente, a penetração ou aspiração do alimento para vias respiratórias e disfonia.

Tabela 52.1 Causas de disfagia orofaringiana.

| |
|--|
| Sistema nervoso central: acidente vascular encefálico; síndrome extrapiramidal; traumatismo craniano; tumor em tronco encefálico; doença de Alzheimer; esclerose múltipla; paralisia cerebral; esclerose lateral amiotrófica; substâncias químicas |
| Sistema nervoso periférico: atrofia muscular espinal; síndrome de Guillain-Barré; poliomielite; síndrome pós-pólio; difteria; substâncias químicas |
| Miogênica: miastenia gravis; botulismo; dermatomiosite; polimiosite; doença mista do tecido conjuntivo; sarcoidose; miopatia tireotóxica; síndrome paraneoplásica; distrofia miotônica; distrofia muscular oculofaringiana; substâncias químicas |
| Alterações estruturais: divertículo de zenker; divertículo lateral da faringe; barra cricofaringiana; membrana cervical; tumores de orofaringe; operações em cabeça e pescoço; radioterapia; osteófito cervical |

É preciso conhecer as circunstâncias do início do sintoma, sua duração e evolução. Disfagia decorrente de neoplasia maligna geralmente é de curta duração e associada a rápida perda de peso. Disfagia aguda associada a sintomas neurológicos pode indicar a ocorrência de acidente vascular cerebral. Sendo o início insidioso, com evolução lenta, indica a possibilidade de miopatia inflamatória, miastenia ou esclerose lateral amiotrófica.

Com muita frequência, a disfagia orofaringiana tem causa neurológica. Portanto, a caracterização ou não de sinais e sintomas neurológicos é de fundamental importância. Causa importante, muitas vezes esquecida, é o uso de medicamentos indicados no tratamento de diferentes doenças (Tabela 52.2). Muitas vezes, eles estão prescritos para o tratamento de doenças neurológicas que podem causar disfagia, agravando ou provocando o aparecimento do sintoma.

Tabela 52.2 Substâncias associadas à disfagia orofaringiana.

| |
|--|
| Substâncias com ação central: fenotiazinas; metoclopramida; benzodiazepinas; anti-histamínicos |
| Substâncias com ação na junção neuromuscular: toxina botulínica A; procainamida; eritromicina; aminoglicosídeos; penicilamina |
| Substâncias tóxicas para o músculo: amiodarona; álcool; inibidores da HMG-coA redutase; ciclosporina; penicilamina; l-triptofano; esteroides; colchicina |

Substâncias com provável mecanismo neuromiopático: digoxina; tricloretileno; vincristina

Substâncias que influenciam a salivacão: Inibem salivacão (xerostomia) (anticolinérgicos, antidepressivos, antipsicóticos, anti-histamínicos, anti-hipertensivos, diuréticos); Aumentam salivacão (sialorreia) (anticolinesterase, nitrazepam, clonazepam, clozapina)

O exame físico do paciente com disfagia orofaringiana tem por objetivo identificar sinais de doença sistêmica ou metabólica; localizar, quando possível, o local e a gravidade da lesão neurológica que pode ser a causa da disfagia; e caracterizar possíveis consequências, como doenças pulmonares e desnutrição.

A história da doença que aflige o paciente e o exame físico são de fundamental importância. A disfagia orofaringiana pode ter várias causas (Tabela 52.1) e, sem a perfeita caracterização clínica do problema, é difícil o diagnóstico preciso. A disfunção que ocorre no paciente, caracterizada por história e exame físico, pode indicar qual a alteração neurológica é a responsável pelo sintoma (Tabela 52.3). Após a avaliação clínica, os exames complementares indicados para o diagnóstico da disfagia orofaringiana são a videofluoroscopia, a nasoendoscopia e a manometria. Conhecendo o que acontece com a deglutição, podemos saber qual a natureza do problema, o que pode auxiliar no esclarecimento da doença que está provocando a disfagia. É muito importante seguir essas etapas, uma vez que, no tratamento da disfagia, temos que considerar e tratar inicialmente a doença que está causando o sintoma e, em etapa imediatamente posterior, compensar ou corrigir a alteração na deglutição responsável pela disfagia.

Tabela 52.3 Mecanismos de disfagia orofaringiana.

| Disfunção | Mecanismo | Etiologia |
|-------------------------------|---|--|
| Fase oral | | |
| Perda de saliva | Fechamento labial insuficiente | Fraqueza do músculo facial |
| Resíduo oral | Perda de movimentos de língua Demora no início da deglutição | Lesão central, miopatia Lesão central ou aferente |
| Perda prematura posterior | Fechamento do palatoglosso inadequado | Miopatia, cirurgia do palato |
| Fase faringiana | | |
| Regurgitação nasal | Incompetência velofaringiana | Lesão central, lesão do décimo nervo craniano |
| Penetração/aspiração laríngea | Redução da elevação da laringe | Disfunção do músculo supra-hioide |
| | Fechamento incompleto da epiglote | Disfunção do músculo supra-hioide |
| | Fechamento incompleto das pregas vocais | Lesão medular, lesão do décimo nervo craniano |
| | Depuração faringiana incompleta | Lesão central, miopatia |
| Propulsão faringiana | Reposta da faringe atrasada ou ausente | Lesão central |

| | | |
|---------------------------------|---|-----------------------------------|
| deficiente | Movimento da base da língua prejudicado | Lesão central, miopatia |
| | Prejuízo da contração do músculo constritor | Lesão central, miopatia |
| Aumento da resistência ao fluxo | Falha no relaxamento do esfíncter superior do esôfago (ESE) | Lesão medular |
| | Perda da complacência do ESE | Fibrose do cricofaríngeo |
| | Comprometimento do movimento do hioide | Disfunção do músculo supra-hioide |

► Disfagia esofágica

Da mesma maneira que a história clínica e o exame físico são importantes na disfagia orofaríngea, também o são na disfagia esofágica. O tipo de alimento que provoca disfagia pode ser esclarecedor. Disfagia somente para alimentos sólidos sugere a existência de causa mecânica para o sintoma, enquanto disfagia para alimentos sólidos e líquidos indica causa neuromuscular. Causas mecânicas de disfagia esofágica estão apresentadas na Tabela 52.4, e causas neuromusculares, na Tabela 52.5.

Tabela 52.4 Causas mecânicas de disfagia esofágica.

| |
|--|
| Esofagite: viral; bacteriana; fungos; doenças bolhosas da mucosa; cáustica, química, térmica |
| Membranas e Anéis: síndrome de Plummer-Vinson; congênito ou inflamatório; anel de Shatzki |
| Estenose benigna: péptica; cáustica ou induzida por substâncias químicas; inflamatória; isquêmica; pós-operatória; após radioterapia; congênita |
| Tumores malignos: primários (carcinoma espinocelular, adenocarcinoma, sarcoma, pseudossarcoma, linfoma, melanoma, sarcoma de Kaposi); metastáticos |
| Tumores benignos: liomioma; lipoma; angioma; pólipos inflamatórios; papiloma epitelial |
| Compressão extrínseca: espondilite cervical; osteófito vertebral; aumento da tireoide; compressão vascular (artéria subclávia direita aberrante – disfagia lusória, aorta do lado direito, aumento do átrio direito, aneurisma da aorta); massas em mediastino posterior; tumores pancreáticos e pancreatite; hematoma pós-vagotomia e fibrose |

Tabela 52.5 Causas neuromusculares de disfagia esofágica.

Doenças da faringe e musculatura estriada do esôfago

| |
|--|
| Fraqueza muscular: Lesão de neurônio motor inferior – paralisia bulbar (acidente vascular cerebral, doença do neurônio motor, poliomielite, síndrome pós-pólio, polineurite, esclerose lateral amiotrófica, disautonomia familiar); Neuromuscular (miastenia gravis); Doenças musculares (poliomiosite, dermatomiosite, miopatias) |
| Contrações não peristálticas ou perda de inibição pela deglutição: Faringe e esôfago proximal (hidrofobia, tétano, doença do trato extrapiramidal, lesão do neurônio motor superior – paralisia pseudobulbar); Esfíncter superior do esôfago (paralisia da musculatura supra-hioide, acalasia do cricofaríngeo) |

Doenças da musculatura lisa do esôfago

Paralisia do corpo esofágico causando contrações fracas: esclerose sistêmica e outras doenças do colágeno; miopatia viceral; distrofia miotônica; neuromiopia metabólica; acalasia clássica

Contrações não peristálticas ou perda da inibição pela deglutição: Corpo do esôfago (espasmo difuso, acalasia vigorosa); Esfíncter inferior do esôfago (acalasia primária, acalasia secundária – doença de Chagas, carcinoma, linfoma, pseudo-obstrução intestinal neuropática, toxinas e medicamentos – anel muscular)

A duração e a progressão da disfagia podem indicar os passos para chegar ao diagnóstico. Disfagia intermitente indica causa mecânica, como anel de Schatzki (disfagia para sólidos), ou doenças neuromusculares, como no espasmo difuso (disfagia para sólidos e líquidos).

Disfagia de curta duração e rapidamente progressiva sugere doença maligna. Quando progride de alimentos sólidos para alimentos líquidos, deve-se pensar em obstrução mecânica, como estenose péptica, quando a progressão é mais lenta e precedida de sintomas de refluxo gastroesofágico, e neoplasias, quando a progressão de alimentos sólidos para líquidos é rápida.

O paciente com doença do refluxo gastroesofágico pode referir disfagia. O sintoma pode aparecer em virtude da motilidade de esôfago ineficaz, trânsito alterado e, com alguma frequência, sensibilidade alterada, que provoca a percepção de dificuldade do trânsito pelo esôfago. Pacientes com doença do refluxo gastroesofágico são mais sensíveis a estímulos do que pessoas sem doença do refluxo, o que facilita a percepção de alterações em trânsito e na motilidade do esôfago. Outra possibilidade é a ocorrência de estenose péptica, causando disfagia mecânica.

O diagnóstico da causa da disfagia esofágica deve começar com a observação clínica seguida pela seriografia do esôfago (exame radiológico contrastado do esôfago) ou pela endoscopia digestiva alta. O exame escolhido inicialmente dependerá das queixas do paciente. Para ver alterações motoras e estenoses, o exame radiológico é indicado. Para caracterizar alterações da mucosa e a causa de possível estenose, a endoscopia tem papel mais importante. O exame radiológico precisa ser feito de acordo com aquilo que queremos saber. Nesse sentido, precisamos mudar o paciente de posição (sentado ou deitado), pedir para o paciente engolir materiais líquidos e sólidos com volumes variáveis. Assim, vemos a importância da posição do paciente, da consistência e do volume do material deglutido no trânsito pelo esôfago.

Se os exames radiológico e endoscópico não esclarecerem completamente o caso, a manometria será indicada. Manometria é o exame que estuda as alterações motoras do esôfago, definindo possíveis anormalidades e suas características. Assim, podemos ter pacientes com acalasia, com espasmo difuso do esôfago, motilidade de esôfago ineficaz, esôfago em quebra-nozes e alterações da musculatura estriada, como na polimiosite, e alterações na musculatura lisa, como na esclerose sistêmica. A metodologia para estudo da motilidade do esôfago tem se desenvolvido, e atualmente a manometria é o melhor exame para caracterizar as alterações motoras do órgão. Nos casos em que esses exames mais tradicionais não conseguem definir a causa da disfagia, o indicado é realizar o estudo da impedância intraesofágica associada à manometria. Nesse exame, são registrados simultaneamente o trânsito, pela impedância, e as contrações esofágicas, pela manometria. Por meio desse exame podemos saber, em cada

deglutição, a existência de alterações em trânsito, nas contrações ou em ambos e correlacionar essas alterações com a referência ou não pelo paciente de dificuldade com a deglutição do bolo ingerido. Considerando essas possibilidades, é possível que o paciente com disfagia esofágica tenha, em determinada deglutição, alteração no trânsito e nas contrações, somente no trânsito, somente nas contrações ou em nenhuma das duas. Esta última possibilidade caracteriza a disfagia funcional, situação na qual não foi possível encontrar alterações nos diferentes exames que justifique a disfagia referida pelo paciente. Uma possível explicação para o sintoma seria a sensibilidade esofágica aumentada, quando contrações e trânsito normais seriam percebidos pelo paciente como associados a dificuldade para o alimento passar pelo esôfago.

► Referências selecionadas

- Cook IJ. Disorders causing oropharyngeal dysphagia. In: Castell DO, Richter JE (eds). The esophagus. 4. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2004, pp. 196-220.
- Goyal RK. Dysphagia. In: Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS et al (eds). Harrison's principles of internal medicine. 16. ed. New York: McGraw-Hill, 2005, pp. 217-9.
- Lawal A, Shaker R. Esophageal dysphagia. Phys Med Rehabil Clin N Am, 2008; 19:729-45.

53

Dispepsia

Luiz Ernesto de Almeida Troncon

► Introdução

A palavra “dispepsia”, de origem grega, significa “digestão difícil”. Este termo é atualmente empregado para designar sintomas de dor ou desconforto no abdome superior que, em função de sua natureza, sugerem doença na região gastroduodenal. Esses sintomas são: dor ou queimação no epigástrico, plenitude pós-prandial, distensão epigástrica e saciação precoce (Tabela 53.1). É interessante salientar, porém, que nenhum dos sintomas denota, necessariamente, alteração nos mecanismos de digestão e absorção dos alimentos.

Os sintomas que caracterizam a dispepsia podem se apresentar sozinhos, mas é comum que se apresentem associados. Por esta razão, com frequência são denominados “sintomas dispépticos”. A anamnese detalhada, porém, possibilita caracterizá-los com precisão e defini-los individualmente (Tabela 53.1). É bastante frequente o paciente ter dispepsia quando apresenta um ou mais desses sintomas.

Tabela 53.1 Definição dos sintomas dispépticos.

| Sintoma | Definição | Comentários |
|-----------------------|---|---|
| Dor epigástrica | Sensação dolorosa localizada no epigástrico (entre o apêndice xifoide e a cicatriz umbilical é delimitada lateralmente pelo prolongamento das linhas hemiclaviculares). | O tipo ou a natureza da dor é variável, mas os pacientes tendem a reconhecer a diferença entre dor e desconforto |
| Queimação epigástrica | Sensação desagradável de calor ou queimação bem localizada no epigástrico | Os pacientes, em geral, conseguem afirmar que a sensação de queimação não é dolorosa. O sintoma é bem localizado no epigástrico e não tem caráter ascendente para a região retrosternal |

| | | |
|------------------------|--|---|
| Plenitude pós-prandial | Sensação desagradável de estômago muito cheio ou de retenção do alimento no estômago | Em muitos casos, a sensação de plenitude não é proporcional à quantidade de alimento ingerido |
| Distensão epigástrica | Sensação de epigástrio distendido, sobretudo no período pós-prandial. | Muitos pacientes sentem e também percebem que a região epigástrica está abaulada |
| Saciação precoce | Sensação de estar cheio ou satisfeito mesmo tendo ingerido pequena quantidade de alimentos | Esse sintoma aparece no início da refeição, e a sensação de satisfação é desproporcionalmente grande, face à pequena quantidade de alimentos ingeridos. |

A *queimação epigástrica*, não dolorosa, pode ser confundida com outro sintoma semelhante: a *pirose*. Ambas se caracterizam por sensação desconfortável e intensa de calor, mas diferem entre si em função da localização. A queimação epigástrica é bem localizada (no epigástrio) e não se irradia. A pirose é sentida mais intensamente na região retrosternal ou, quando sentida no epigástrio, tende a ascender para a região retrosternal, pescoço ou garganta. Há muitas evidências de que a pirose se origine da irritação ou estimulação sensorial da mucosa da porção inferior do esôfago, como ocorre na doença do refluxo gastresofágico.

A *plenitude pós-prandial* e a *distensão epigástrica*, que também ocorrem frequentemente após a ingestão de alimentos, são sintomas semelhantes. Em geral, os pacientes com plenitude relatam que se sentem “muito cheios” após se alimentarem, ao passo que os com distensão queixam-se de estarem “estufados” e podendo relatar abaulamento do epigástrio, o que, dependendo do caso, pode ou não ser confirmado pelo médico, ao exame físico.

O termo *saciação precoce* substitui o que era antes denominado “saciedade” precoce, e isso se deve simplesmente ao fato de se reconhecer a saciação como o desaparecimento da sensação de apetite, ou seja, o momento em que se inicia o estado de saciedade.

Muitos autores incluem dentre os sintomas dispépticos as eructações frequentes que incomodam o paciente. Porém, é excepcional que esse sintoma ocorra isoladamente, sendo apresentado, mais frequentemente, em associação a outros sintomas dispépticos. As náuseas e os vômitos, embora tenham origem na região gastroduodenal, não são mais incluídos dentre os sintomas dispépticos, por serem inespecíficos e causados por uma variedade muito grande de anormalidades, de natureza e localização muito diversas.

Os sintomas dispépticos podem ocorrer a qualquer momento do dia ou da noite, porém, em geral, estão associados ao ato de se alimentar. Essa associação é, porém, variável, já que, dependendo do caso e da situação clínica, os sintomas podem ser desencadeados tanto pelo jejum prolongado como pela ingestão de alimentos. Do mesmo modo, a ingestão de alimentos pode tanto aliviar como piorar sintomas dispépticos já existentes.

► Frequência e relevância

A dispepsia constitui um dos sintomas mais frequentes na prática clínica, e alguns estudos

epidemiológicos apontam sua prevalência em níveis de até 40% e incidência em até 10% ao ano. Boa parte das pessoas com dispepsia apresenta queixa de longa duração, com caráter crônico ou recorrente. Em aproximadamente metade dos pacientes, as queixas dispépticas são suficientemente frequentes, intensas, incomodativas ou preocupante, motivando-os a procurar atenção médica. Isso implica que a dispepsia seja o motivo de consulta de proporção considerável de pacientes atendidos tanto no âmbito da clínica médica geral (5 a 10%), como no da gastroenterologia (20 a 40%).

Tendo em vista que em muitos dos casos de dispepsia que necessitam de atenção médica são solicitados exames complementares e são prescritos medicamentos, o custo individual e social associado à dispepsia é considerável. Além disso, vários estudos demonstram que as pessoas com dispepsia têm sua qualidade de vida muito afetada, o que ocorre, provavelmente, devido ao seu caráter crônico, persistente ou recorrente e ao potencial de esse sintoma trazer repercussões pessoais, econômicas ou sociais, por um período de tempo bastante prolongado na vida das pessoas acometidas.

► Mecanismos fisiopatológicos

Os sintomas dispépticos podem se originar de estímulos diversos, de natureza fisiológica ou patológica, sobre o terço distal do esôfago, o estômago ou o duodeno. Inflamação, associada ou não a erosão ou ulceração da mucosa do estômago ou do duodeno, constitui um dos principais mecanismos causadores de dispepsia. Isso se explica pela estimulação de terminações nervosas sensoriais por mediadores solúveis presentes no tecido na vigência de alterações inflamatórias.

Estudos em voluntários saudáveis e em pacientes mostraram que sintomas dispépticos podem ser reproduzidos em algumas condições experimentais. Uma dessas condições é a instilação de ácido clorídrico na porção distal do esôfago. Embora na maioria das vezes e para a maioria das pessoas esse estímulo produza o sintoma pirose, em alguns casos pode gerar sintomas dispépticos, isoladamente, ou em associação à pirose. Do mesmo modo, a instilação de ácido no duodeno pode produzir as sensações de queimação ou de dor bem localizadas no epigástrico, que podem, de maneira imprevisível para cada pessoa, associar-se, também, às sensações de plenitude, distensão ou náuseas.

Outro estímulo que produz dispepsia é a distensão das paredes do estômago ou o aumento da pressão no interior desse órgão, o que também ocorre quando tais estímulos são aplicados no duodeno. Quando se faz a distensão das paredes da parte mais proximal do estômago, o fundo gástrico, por meio de um balão introduzido nessa região, é possível constatar que, com volumes pequenos de distensão, o voluntário ou paciente nada sente. Aumentando-se gradativamente o volume acrescentado ao interior do estômago, é alcançado um ponto em que o sujeito do experimento percebe, de modo indefinido, que algo está ocorrendo em seu estômago, embora não tenha ainda a percepção de sensação desagradável. Aumentando ainda mais o volume insuflado, inicia-se a sensação de desconforto, que pode ser percebida como plenitude excessiva, distensão

ou sensação de aperto. Com volumes maiores, inicia-se a sensação de dor franca, que pode chegar a ser insuportável, uma vez que a distensão progride. Nesse estágio, os sintomas associados à distensão podem ocorrer junto à sensação de náuseas e de mal-estar geral. Essa sequência ocorre de maneira semelhante quando a distensão for das paredes do antro gástrico ou do duodeno, porém os volumes de distensão em que as sensações anteriormente descritas ocorrem são muito menores, pois essas regiões têm reduzida complacência (capacidade de se distender). O fundo gástrico, além de ter maior complacência viscoelástica, é dotado da peculiar propriedade fisiológica de relaxamento receptivo, um reflexo inibitório do tônus muscular basal, em resposta à distensão, que produz o relaxamento ativo da sua musculatura. Assim, em condições normais, o estômago é capaz de receber grandes volumes, sem aumento apreciável da pressão vigente no seu interior e, conseqüentemente, sem geração de sintomas.

Os volumes de distensão associados às várias sensações antes descritas são muito variáveis de pessoa a pessoa, o que é atribuído a diferentes padrões de sensibilidade visceral. Algumas pessoas toleram volumes maiores, ao passo que, em outros casos, pequenos volumes de distensão provocam desconforto ou dor. A sensibilidade visceral é, ainda, afetada pelo estado emocional e pelo nível de acidez na região gastroduodenal. A distensão do tubo digestivo, junto com a aplicação de estímulos sensoriais desagradáveis ou com a instilação de ácido, produz desconforto ou dor com volumes menores de distensão.

Os sintomas dispépticos, em especial a dor epigástrica, podem também ser decorrentes de contrações muito vigorosas da musculatura lisa do estômago ou do duodeno, como acontece na obstrução mecânica crônica do duodeno proximal, em virtude de cicatrização da úlcera péptica. Outro exemplo é o da dor epigástrica associada ao uso de eritromicina, um antibiótico que também funciona como agente estimulador de contrações peristálticas do antro gástrico.

► Etiologia e classificação

Estudos clínicos e epidemiológicos mostraram que a dispepsia pode ocorrer em uma variedade de condições patológicas, como apresentado na Tabela 53.2.

A dispepsia pode ser classificada em aguda ou crônica, de acordo com sua característica temporal. Conforme a natureza da condição patológica ou clínica subjacente, a dispepsia pode ser também classificada como orgânica ou funcional. A dispepsia aguda é causada, com maior probabilidade, por infecções agudas ou pela exposição a agentes ambientais. Na maioria dos casos de dispepsia crônica, estarão presentes as afecções benignas do tubo digestivo, e, em cerca da metade dos casos, o diagnóstico final será de dispepsia funcional. A dispepsia orgânica inclui os casos em que é possível identificar uma anormalidade anatômica ou metabólica que explique o sintoma. Quando essa causa é removida ou tratada, há então a melhora ou o desaparecimento dos sintomas dispépticos. Na dispepsia funcional, não há uma causa identificável que possa explicar a ocorrência dos sintomas.

Tabela 53.2 Condições clínicas que se apresentam por sintomas dispépticos.

| Grupo | Condições específicas |
|--|--|
| Afecções benignas do tubo digestivo | Comuns: esofagite de refluxo, úlcera péptica gastroduodenal; dispepsia funcional Incomuns: gastroparesia idiopática ou secundária a outras doenças, doença de Crohn, outras condições inflamatórias (gastrenterite eosinofílica) ou infiltrativas (sarcoidose, amiloidose), síndromes de má absorção (doença celíaca) |
| Afecções malignas do tubo digestivo | Carcinoma do esôfago, estômago ou duodeno Linfoma gástrico ou duodenal |
| Infecções e infestações | Agudas: toxinfecções alimentares, gastrenterites Crônicas: giardíase, estrogiloidíase, lues gástrica, paracoccidioidomicose |
| Doenças do pâncreas, do fígado e das vias biliares | Pancreatite crônica, carcinoma pancreático (fase inicial), hepatites (fase inicial), colecistite crônica, litíase biliar |
| Doenças e condições sistêmicas | Hipotireoidismo, hiperparatireoidismo, insuficiência suprarrenal, diabetes melito, esclerodermia e outras doenças do colágeno, arteriosclerose |
| Estados pós-operatórios | Vagotomia, gastrectomia, funduplicatura do estômago |
| Distúrbios metabólicos | Uremia, distúrbios hidreletrolíticos (hipercalcemia) |
| Agentes químicos | Presentes na dieta ou nos hábitos: lactose, álcool, xantinas (café, chá-mate, chocolate), condimentos Medicamentos: ácido acetilsalicílico e outros anti-inflamatórios não esteroidais, antibióticos, por exemplo, eritromicina), antidepressivos, vasodilatadores, digitálicos, anti-hipertensivos, broncodilatadores, colchicina, estrógenos, corticosteroides, bifosfonatos, sulfato ferroso, sais de potássio |

■ Dispepsia funcional

A dispepsia funcional é uma condição clínica caracterizada por sintomas dispépticos crônicos, na ausência de qualquer doença ou alteração patológica de natureza estrutural, sistêmica ou metabólica que os explique. Integra um grupo de anormalidades conhecidas como “distúrbios funcionais gastrintestinais”, composto por dezenas de condições caracterizadas por sintomas atribuíveis a diferentes órgãos e segmentos do aparelho digestivo, sem substrato orgânico demonstrável. A dispepsia funcional, como entidade isolada, constitui a causa mais frequente de dispepsia crônica ou recorrente, sendo diagnosticada em cerca da metade dos casos. Dependendo dos sintomas encontrados, os pacientes com dispepsia funcional podem ser incluídos em duas categorias: (1) dispepsia induzida pela alimentação (em inglês: *meal-induced dyspeptic symptoms* ou *postprandial distress syndrome – PDS*); e (2) síndrome da dor epigástrica (*epigastric pain syndrome – EPS*).

Vários estudos mostram que 4 grupos de mecanismos fisiopatológicos podem ser responsáveis pelo aparecimento dos sintomas na dispepsia funcional: (1) alterações da motilidade gastroduodenal; (2) aumento da sensibilidade visceral; (3) transtornos da esfera psicoemocional; e (4) anormalidades inflamatórias da mucosa gastroduodenal.

Dentre as alterações da motilidade gastroduodenal descritas em pacientes com dispepsia funcional, destacam-se: anormalidades do esvaziamento gástrico, deficiência do relaxamento receptivo do fundo gástrico, alterações da contratilidade antropiloroduodenal e anormalidades da atividade miométrica geradora das contrações antrais.

Pacientes com dispepsia funcional podem ter sensibilidade aumentada à distensão das paredes do estômago, apresentando, em relação a voluntários saudáveis, maior frequência e intensidade de sintomas, para um mesmo volume ou pressão de distensão. Pacientes com dispepsia funcional podem também apresentar limiar reduzido para a ocorrência de sintomas desencadeados pela instilação intraduodenal de ácido ou de gorduras.

Vários estudos mostram a associação da dispepsia funcional a maior ocorrência de ansiedade, depressão, hipocondria, neuroticismo em geral e doenças psiquiátricas concomitantes. Essas alterações podem estar associadas a distúrbios da percepção das sensações corporais, de modo que sensações habituais, como a de estar com o “estômago cheio” após uma refeição, sejam percebidas como desagradáveis. Porém, essas alterações psicoemocionais parecem ser mais frequentes e intensas nos pacientes que procuram atendimento médico do que naqueles encontrados na comunidade, em estudos epidemiológicos. Isso indica que as alterações psicoemocionais possam constituir, na realidade, causa de maior procura à atenção médica e não necessariamente ser o mecanismo gerador dos sintomas dispépticos.

Os sintomas na dispepsia funcional podem também ter relação com alterações inflamatórias sutis, não associadas a anormalidades estruturais detectáveis pelos métodos diagnósticos comuns. Essa relação é indicada pelo fato de que, em 15 a 20% dos casos de dispepsia funcional, é possível caracterizar o início dos sintomas algum tempo após um episódio típico de gastrenterite infecciosa. É também muito discutida a associação entre a infecção da mucosa gástrica pela bactéria *Helicobacter pylori* (Tabela 53.3) e a ocorrência de sintomas dispépticos. Embora pareça lógico supor que, em pacientes com dispepsia e positividade para essa bactéria na mucosa gástrica em testes diagnósticos específicos, a causa da dispepsia seja a infecção, a maioria dos pacientes infectados é assintomática. No entanto, a erradicação do *H. pylori* por meio de tratamento antibiótico adequado não leva à melhora ou ao desaparecimento dos sintomas dispépticos, exceto em uma minoria dos pacientes tratados.

Outros fatores eventualmente envolvidos na origem dos sintomas na dispepsia funcional têm sido investigados, mas os resultados obtidos até o momento não são conclusivos. Entre os fatores estão as anormalidades de secreção de hormônios clássicos ou gastrintestinais e as alterações do controle autônomo simpático e parassimpático do tubo digestivo. Contudo, a secreção gástrica de ácido em condições basais e em resposta a estímulos variados não está alterada na dispepsia funcional. Do mesmo modo, não existem evidências que apoiem um papel importante de particularidades do hábito alimentar, do etilismo e do tabagismo na gênese da dispepsia

funcional.

Tabela 53.3 Principais dados de relevância clínica sobre a infecção pelo *H. pylori*.

Bactéria gram-negativa espiralada, flagelada, microaerofílica, rica em urease, habita o revestimento mucoso do estômago humano

Coloniza a mucosa gástrica de cerca da metade da população mundial, sendo a prevalência maior (> 75%) em comunidades de piores condições socioeconômicas

A prevalência da infecção é maior nas pessoas > 50 anos de idade

A infecção é, em geral, adquirida na infância, com possível transmissão por via fecal-oral

Causa da gastrite crônica ativa, da úlcera péptica gastroduodenal e do linfoma gástrico de células B; considerada importante agente na carcinogênese gástrica

Causa discutida de dispepsia, quando não há anormalidades endoscópicas, sendo a maioria (70%) das pessoas infectadas assintomática

Investigada como fator causador de outras doenças (p. ex., dermatoses, púrpura trombocitopênica idiopática; doença arterial coronariana)

O diagnóstico direto é feito pelo achado da bactéria no muco gástrico, na mucosa do estômago, ou de antígenos bacterianos nas fezes; o diagnóstico indireto é feito por teste sorológico ou funcional (teste respiratório com ureia “marcada”)

O tratamento emprega esquemas específicos, compostos por antissecretor gástrico do grupo dos inibidores da bomba de prótons, associado a dois diferentes antibióticos

► Diagnóstico | Papel da história clínica e do exame físico

Na abordagem diagnóstica dos pacientes com sintomas dispépticos, cabe ao médico caracterizar cada manifestação clínica, procurando obter uma descrição acurada da sua natureza, duração, evolução, frequência de ocorrência, fatores desencadeantes, de piora e de melhora e outras queixas associadas. Deve ser esclarecido se há ou não a repercussão geral dos sintomas, ou seja, prejuízo ao apetite, peso corporal, disposição para o trabalho e capacidade física. Os aspectos emocionais devem ser também explorados, lembrando que muitos pacientes com dispepsia procuram a atenção médica não tanto em função da intensidade ou frequência exacerbada dos sintomas, mas devido à preocupação em estar padecendo de câncer ou de outra doença grave. É possível que essa preocupação, antes de ser explicitamente verbalizada, apareça na forma de alteração do apetite, da disposição, do humor ou do sono.

A descrição detalhada dos sintomas na anamnese e os dados de exame físico cuidadoso podem levantar hipóteses sobre a origem da dispepsia, mas o alcance desses recursos do método clínico é limitado. Isso ocorre porque os sintomas dispépticos são muito inespecíficos, e há grande superposição das características dos quadros clínicos das várias entidades que se expressam por essa manifestação. Além disso, pode haver também concomitância de mais de uma entidade causadora da dispepsia, uma vez que várias dessas condições clínicas são muito frequentes na

população em geral. Assim, na prática, a abordagem clínica por meio da anamnese e do exame físico visa, mais do que estabelecer um diagnóstico preciso da causa da dispepsia, avaliar a probabilidade de ocorrência de 3 eventos: fator ambiental passível de ser removido; doença sistêmica que deve ser diagnosticada e tratada; e doença orgânica do aparelho digestivo a ser investigada com métodos complementares.

Na pesquisa de fatores ambientais eventualmente relacionados com a dispepsia, é importante indagar na anamnese sobre a ingestão habitual de leite e se certificar de que o paciente não apresente sintomas de intolerância à lactose, como distensão abdominal, borborigmos (ruídos hidroaéreos audíveis a distância) ou diarreia. No Brasil, cerca de 60% dos adultos têm intolerância à lactose, o que pode chegar a 100% nos indivíduos de origem africana ou oriental. Poucas dessas pessoas apresentam sintomas associados à ingestão de leite e derivados, porque a quantidade de lactose contida nas porções em geral consumidas é relativamente pequena e pode ser muito bem tolerada. No entanto, essas pessoas podem apresentar sintomas variados, incluindo a dispepsia, quando aumentam a ingestão habitual.

Vários medicamentos podem provocar dispepsia (Tabela 53.2), razão pela qual é importante verificar à anamnese se o paciente está usando algum desses agentes e, em caso positivo, se houve ou não associação temporal entre o início do uso e o aparecimento ou o agravamento dos sintomas dispépticos. À exceção dos anti-inflamatórios, que podem causar gastrite erosiva e úlcera péptica, os medicamentos produzem sintomas por mecanismos variados, alguns deles pouco conhecidos, sem que haja lesão estrutural da mucosa gastroduodenal. Um exemplo interessante é o antibiótico eritromicina, que é dotado de ação pró-cinética, estimulando, portanto, o aparecimento de contrações vigorosas do antro gástrico e, eventualmente, causando dor epigástrica.

O consumo excessivo e regular de bebidas alcoólicas pode causar dispepsia, bem como produzir lesões da mucosa gastroduodenal. Muitas pessoas fazem uso de álcool sem tomar consciência de que a quantidade ingerida é excessiva. Do mesmo modo, é comum o encontro de pessoas que tomam, por conta própria, ácido acetilsalicílico ou outros anti-inflamatórios, para tratamento sintomático de queixas inespecíficas, como indisposição ou fadiga, ou de dores crônicas, por exemplo, cefaleia ou dor lombar.

Durante a avaliação clínica de pacientes com dispepsia, é preciso lembrar que doenças sistêmicas, como o diabetes melito, o hipotireoidismo e a esclerose sistêmica, podem se associar a sintomas dispépticos. Nos diabéticos, os sintomas dispépticos estão especialmente ligados à neuropatia autonômica, que pode ser indicada por tonturas ao se levantar (hipotensão postural), distúrbios da sudorese, dificuldades urinárias, impotência sexual e incontinência fecal, com ou sem diarreia.

Condições clínicas variadas, como as doenças granulomatosas do estômago e do duodeno, incluindo a doença de Crohn, podem causar dispepsia, mas é incomum que os sintomas dispépticos constituam o modo de apresentação inicial dessas entidades, como também muito raramente essas doenças se apresentam sem sintomas indicativos de maior gravidade, como dor contínua de difícil controle, vômitos persistentes, hematêmese e melena, ou sem manifestações de

evidente comprometimento sistêmico, por exemplo, emagrecimento ou anemia.

Com mais frequência, a dispepsia indica a presença de doenças de ocorrência mais comum, como a doença do refluxo gastroesofágico ou a úlcera péptica. A ocorrência de pirose, sobretudo a pós-prandial, associada à regurgitação ácida, agravada quando o paciente se deita, sugere doença do refluxo gastroesofágico. Dor epigástrica muito bem localizada, que, em alguns casos, irradia-se para o dorso, desencadeada por período mais prolongado de jejum, com melhora nítida com a ingestão de água, leite ou alimentos, sugere úlcera duodenal. Nessa doença, é bem comum a ocorrência da dor à noite, acordando o paciente e incidindo sempre no mesmo horário (*clocking*). A úlcera gástrica incide em pacientes de faixa etária mais elevada, e a dor guarda relação menos nítida com o jejum. A ingestão de alimentos pode se associar mais à piora do que à melhora da dor. Sexo masculino, uso agudo ou crônico de anti-inflamatórios, tabagismo e etilismo são dados dos antecedentes pessoais que podem, também, sugerir úlcera gástrica.

Os sintomas dispépticos podem constituir a manifestação inicial do câncer gástrico, que ocorre mais frequentemente em homens com idade > 50 anos. Alterações do apetite, indisposição para a ingestão de certos alimentos (p. ex., carne), diminuição da disposição geral, da capacidade física e perda de peso podem constituir manifestações associadas comuns em pacientes com câncer gástrico.

A dispepsia pode ocorrer em pacientes com litíase biliar e naqueles com pancreatite crônica. No entanto, é incomum que os sintomas dispépticos constituam a manifestação principal dessas doenças, que apresentam quadros clínicos característicos.

Sintomas dispépticos podem compor o quadro da síndrome do intestino irritável, um distúrbio funcional muito frequente, definido por sintomas de possível origem intestinal, na ausência de evidências de doenças orgânicas. Porém, na caracterização dessa síndrome, deve haver dor ou desconforto abdominal, difusos por todo o abdome, ou predominando em regiões que guardam relação topográfica com os intestinos. Para o diagnóstico dessa síndrome, é obrigatório caracterizar a ocorrência de alterações do hábito intestinal, coincidentes com a presença de dor ou desconforto abdominal. Essas alterações são: constipação intestinal, diarreia, alternância de períodos de evacuações normais com períodos de constipação intestinal ou diarreia, ou de alternância entre esses dois padrões de alteração do hábito intestinal.

Antecedentes de cirurgias abdominais e, especialmente, de operações sobre o estômago ou o duodeno, eletivas ou emergenciais, constituem dado importante para cogitar que a dispepsia resulte de alterações fisiopatológicas decorrentes do procedimento operatório. Nesses casos, o mais comum é o paciente se referir à doença ou condição patológica que motivou a cirurgia como doença do refluxo gastroesofágico ou hérnia do hiato diafragmático, nos casos de funduplicatura, e úlcera péptica gastroduodenal, nos casos de vagotomia ou gastrectomia parcial.

Do mesmo modo, o encontro de antecedentes familiares de doenças digestivas orgânicas, como a úlcera péptica gastroduodenal ou o câncer gástrico, aumenta a probabilidade de a dispepsia estar relacionada com uma dessas entidades. Porém, esse dado deve ser considerado com certa cautela, pois tanto a úlcera péptica como o câncer gástrico são entidades relativamente frequentes, e os antecedentes familiares da sua ocorrência podem ser encontrados em casos de dispepsia funcional

ou de outra causa.

O exame físico em geral é considerado menos importante do que a história clínica na abordagem diagnóstica dos sintomas dispépticos. No entanto, essa parte da observação clínica tradicional é muito útil para avaliar se há ou não repercussão orgânica da condição subjacente, bem como para pesquisar sinais de doença digestiva ou sistêmica a ser investigada. Vale ressaltar que o exame físico em que o paciente é inspecionado, palpado e auscultado é importante para conferir confiança do paciente no seu médico.

No exame físico geral, aspecto emagrecido ou diminuição do índice de massa corporal, calculado a partir da medida do peso corporal e da estatura, descoloramento da pele e das mucosas, queda de pelos, icterícia ou aumento de gânglios, sobretudo na cadeia supraclavicular (gânglio sentinela de Virchow, no câncer gástrico) constituem evidências de que a dispepsia pode estar refletindo doença orgânica relevante. No entanto, o exame físico geral é absolutamente normal na dispepsia funcional e na maioria das afecções benignas mais comuns que afetam a parte proximal do tubo digestivo.

No exame do abdome, é comum que o paciente refira dor durante a palpação profunda, mas esse dado, isoladamente, é desprovido de valor diagnóstico, porque muitas pessoas saudáveis podem ter dor quando são examinadas; em contraste, muitos pacientes com condições orgânicas relevantes podem não referir qualquer desconforto associado à palpação. Assim, tanto a sensibilidade como a especificidade da dor à palpação do abdome são reduzidas. Todavia, o encontro de massas ou tumores palpáveis, sobretudo no epigástrico ou no abdome superior, é relevante para o diagnóstico de condições orgânicas definidas associadas à dispepsia. Assim, o encontro de cicatrizes cirúrgicas no abdome é sempre relevante e deve ser cotejado com os dados da anamnese. Nessa circunstância, devem ser consideradas a dispepsia associada aos estados pós-operatórios, a possibilidade de recidiva da condição que motivou a primeira operação, bem como complicações tardias, como o carcinoma do coto gástrico, que em geral aparecem várias décadas após a gastrectomia parcial.

► Estratégias de investigação

Nos casos em que a história clínica e o exame físico do paciente com dispepsia não fornecem dados mais relevantes para o diagnóstico, o médico deve decidir sobre qual estratégia de investigação adotar. Em muitos pacientes, pode ser útil solicitar exames de âmbito geral, inespecíficos, mas de fácil acesso e de baixo custo, como o hemograma, que dá informações relevantes sobre a ocorrência ou não de alterações mais gerais, como anemia ou eosinofilia. Do mesmo modo, o exame parasitológico das fezes pode revelar parasitos, eventualmente associados às queixas dispépticas. Em alguns casos, pode ser necessário solicitar exames para o diagnóstico do diabetes melito ou de disfunções da tireoide. Porém, para a maioria dos pacientes, é necessário cogitar a realização de exames mais específicos ou utilizar estratégias de investigação mais bem definidas.

A realização da endoscopia digestiva alta em todos os casos, ao contrário do que possa parecer, é discutível, porque a proporção de pacientes nos quais os resultados desse exame são normais é relativamente alta (Tabela 53.4).

Tabela 53.4 Alterações mais frequentemente encontradas na endoscopia digestiva alta de pacientes com dispepsia.

| Diagnóstico endoscópico | Frequência aproximada (%) * |
|---|-----------------------------|
| Esofagite de refluxo | 25 |
| Úlcera péptica gástrica ou duodenal | 15 |
| Lesões superficiais (hérnia hiatal, gastrites, duodenite) | 10 |
| Câncer gástrico | Cerca de 1 |
| Exame normal | 50 |

*Compilado de fontes diversas.

De fato, séries diversas, analisadas em diferentes países e em diferentes épocas nas últimas décadas, mostram que, em metade ou mais dos pacientes examinados em razão de apresentarem dispepsia, não se encontra qualquer alteração. Em muitos desses casos, se houver sintomas mais característicos, como a pirose e a regurgitação ácida, é possível cogitar o diagnóstico de doença do refluxo gastroesofágico, sem esofagite, que pode ser eventualmente confirmada por exames mais específicos, como a pH-metria esofágica ambulatorial. A maioria dos pacientes com exame endoscópico normal, excluídos pela história clínica, efeito de agentes ambientais e doenças sistêmicas, será diagnosticada como dispépticos funcionais. Sabe-se hoje que anormalidades endoscópicas relativamente comuns, por exemplo, a hérnia pelo hiato diafragmático e a gastrite enantematosa, são, na maioria dos casos, desprovidas de significado clínico. De fato, ainda que a hérnia hiatal possa predispor à doença do refluxo gastroesofágico, a maioria dos casos com diagnóstico endoscópico de hérnia pelo hiato diafragmático não apresenta sintomas. Além disso, não há correlação entre dispepsia e gastrite enantematosa. Desse modo, a prática médica racional atual consiste em propor a realização da endoscopia somente nos pacientes com dispepsia sem causa aparente em que se identificam elementos que se associem a maior probabilidade de encontrar alterações endoscópicas passíveis de explicar esse sintoma. A Tabela 53.5 mostra um resumo desses elementos que podem, portanto, ser considerados como indicações para a realização da endoscopia digestiva alta. Vale frisar que o peso de cada um desses elementos na indicação é muito variável, cabendo sempre a aplicação de juízo crítico, dependente das características e circunstâncias de cada caso, para que seja feita indicação racional desse exame. Porém, a ocorrência conjunta de vários desses elementos deverá favorecer a indicação da endoscopia.

Tabela 53.5 Investigação de sintomas dispépticos – critérios para indicação de endoscopia digestiva alta.

| Variável | Característica |
|----------|----------------|
|----------|----------------|

| | |
|-----------------------------|--|
| Sexo | Masculino |
| Idade | > 45 anos |
| Característica dos sintomas | Ocorrência recente Mudança recente das características de sintoma antigo Repercussão sistêmica relevante: anorexia, emagrecimento, indisposição, fraqueza Disfagia, vômitos repetidos, hematêmese, melena |
| Hábitos | Tabagismo, etilismo, uso de anti-inflamatórios não esteroidais |
| Antecedentes mórbidos | Cirurgias abdominais |
| Antecedentes familiares | Úlcera péptica gastroduodenal, câncer gástrico |
| Exame físico | Emagrecimento, palidez cutaneomucosa, icterícia, adenomegalia, massa abdominal palpável |

Nos casos em que a avaliação clínica inicial não evidencia os elementos de indicação da endoscopia, uma estratégia possível é a prescrição empírica de agentes antissecretores potentes, como os inibidores da bomba de prótons, dos quais o omeprazol constitui o medicamento mais utilizado em todo o mundo. O tratamento empírico com omeprazol associa-se a cicatrização das lesões, desaparecimento dos sintomas ou melhora acentuada na maioria dos casos de doença do refluxo gastroesofágico e de úlcera péptica. Assim, aproximadamente metade dos casos de dispepsia funcional se beneficia do tratamento com antissecretores.

Outras estratégias que podem ser empregadas nos casos em que não há elementos para a indicação inequívoca da realização da endoscopia digestiva alta é pesquisa da infecção pelo *H. pylori* e o tratamento específico nos casos em que esta pesquisa se revela positiva. Porém, os recursos não invasivos para o diagnóstico indireto dessa infecção no Brasil, como os testes sorológicos, o teste respiratório com ureia “marcada” e a pesquisa de antígenos bacterianos nas fezes encontram-se disponíveis somente em alguns poucos centros especializados. Assim, o diagnóstico dessa infecção dependerá do exame endoscópico para coleta de biópsias para testes específicos.

Nos pacientes com dispepsia associada a manifestações clínicas sugestivas de retardo anormal do esvaziamento gástrico, ou nos pacientes diabéticos com dispepsia, pode ser útil solicitar exame radiológico contrastado do estômago e do duodeno (“seriografia”). Essas manifestações são: distensão epigástrica, vômitos copiosos com resíduos de alimentos ingeridos mais de 6 h antes, emagrecimento e alterações mais características ao exame físico do abdome, como peristaltismo visível de provável origem gástrica, patinção e positividade na manobra da sucussão hipocrática. À exceção dessa situação, o estudo radiológico do estômago e do duodeno é menos sensível e menos específico do que a endoscopia digestiva alta no diagnóstico da causa da dispepsia.

Exames ultrassonográfico ou tomográfico do abdome não são recomendados como procedimentos diagnósticos rotineiros na investigação da dispepsia, a menos que existam manifestações indicativas de acometimento das vias biliares ou do pâncreas, ou alterações definidas do exame físico, como o encontro de “massas” à palpação do abdome.

► Referências selecionadas

- Camilleri M, Bharucha AE. Drawing a blank in functional dyspepsia? *Gastroenterology*, 2006; 130:593-6.
- Chang L. Review article: epidemiology and quality of life in functional gastrointestinal disorders. *Aliment Pharmacol Ther*, 2004; 20 (Suppl 7):31-9.
- Chiba N. Managing uninvestigated dyspepsia in primary care. *BMJ*, 2008; 336:623-4.
- Chinzon D, Rossini A, Sá C. Dispepsia. In: Prado J (ed). *Tratado das doenças gastrintestinais e pancreáticas*. São Paulo: Roca, 2008. pp. 38-41.
- Coelho LGV, Castro LP. *Helicobacter Pylori*. In: Prado J (ed). *Tratado das doenças gastrintestinais e pancreáticas*. São Paulo: Roca, 2008. pp. 671-93.
- Heikkinen M, Pikkarainen P, Takala J *et al*. Etiology of dyspepsia: four hundred unselected consecutive patients in general practice. *Scand J Gastroenterol*. 1995; 30:519-23.
- Mesquita MA, Magalhães AFN, Moraes-Filho JPP. Dispepsia funcional. In: Prado J (ed). *Tratado das doenças gastrintestinais e pancreáticas*. São Paulo: Roca, 2008. pp. 1238-45.
- Moayyedi P, Forman D, Braunholtz D *et al*. The proportion of upper gastrointestinal symptoms in the community associated with *Helicobacter pylori*, life-style factors, and nonsteroidal anti-inflammatory drugs: Leeds HELP Study Group. *Am J Gastroenterol*, 2000; 95:1448-55.
- Moayyedi P, Talley NJ, Fennerty MB *et al*. Can the clinical history distinguish between organic and functional dyspepsia? *JAMA*, 2006; 295:1566-76.
- Tack J, Bisschops R, Sarnelli G. Pathophysiology and treatment of functional dyspepsia. *Gastroenterology*, 2004; 127:1239-55.
- Tack J, Talley Nj, Camilleri M *et al*. Functional gastroduodenal disorders. *Gastroenterology*, 2006; 130:1466-79.
- Talley NJ, American Gastroenterological Association. American Gastroenterological Association medical position statement: evaluation of dyspepsia. *Gastroenterology*, 2005; 129:1753-5.
- Talley NJ, Vakil NB, Moayyedi P. American Gastroenterological Association technical review on the evaluation of dyspepsia. *Gastroenterology*, 2005; 129:1756-80.
- Talley NJ, Vakil NB. Guidelines for the management of dyspepsia. *Am J Gastroenterol*, 2005; 100:2324-37.
- Vakil N, Moayyedi P, Fennerty MB *et al*. Limited value of alarm features in the diagnosis of upper gastrointestinal malignancy: systematic review and meta-analysis. *Gastroenterology*, 2006; 131:390-401.

54

Icterícia

Ana de Lourdes Candolo Martinelli, Andreza C. Teixeira e Fernanda F. Souza

► Introdução

A icterícia é definida como uma coloração amarelo-alaranjada da pele, das conjuntivas e das membranas mucosas, em razão da deposição de pigmento biliar (bilirrubina), que se encontra em níveis elevados no plasma (hiperbilirrubinemia) (Figura 54.1). *Colestase* é definida como qualquer condição na qual substâncias em geral excretadas na bile (bilirrubina e outros ânions orgânicos, sais biliares, colesterol, fosfolipídios, água, eletrólitos) são retidas. Assim, a icterícia pode fazer parte de quadros colestáticos, embora a colestase nem sempre seja acompanhada de icterícia.

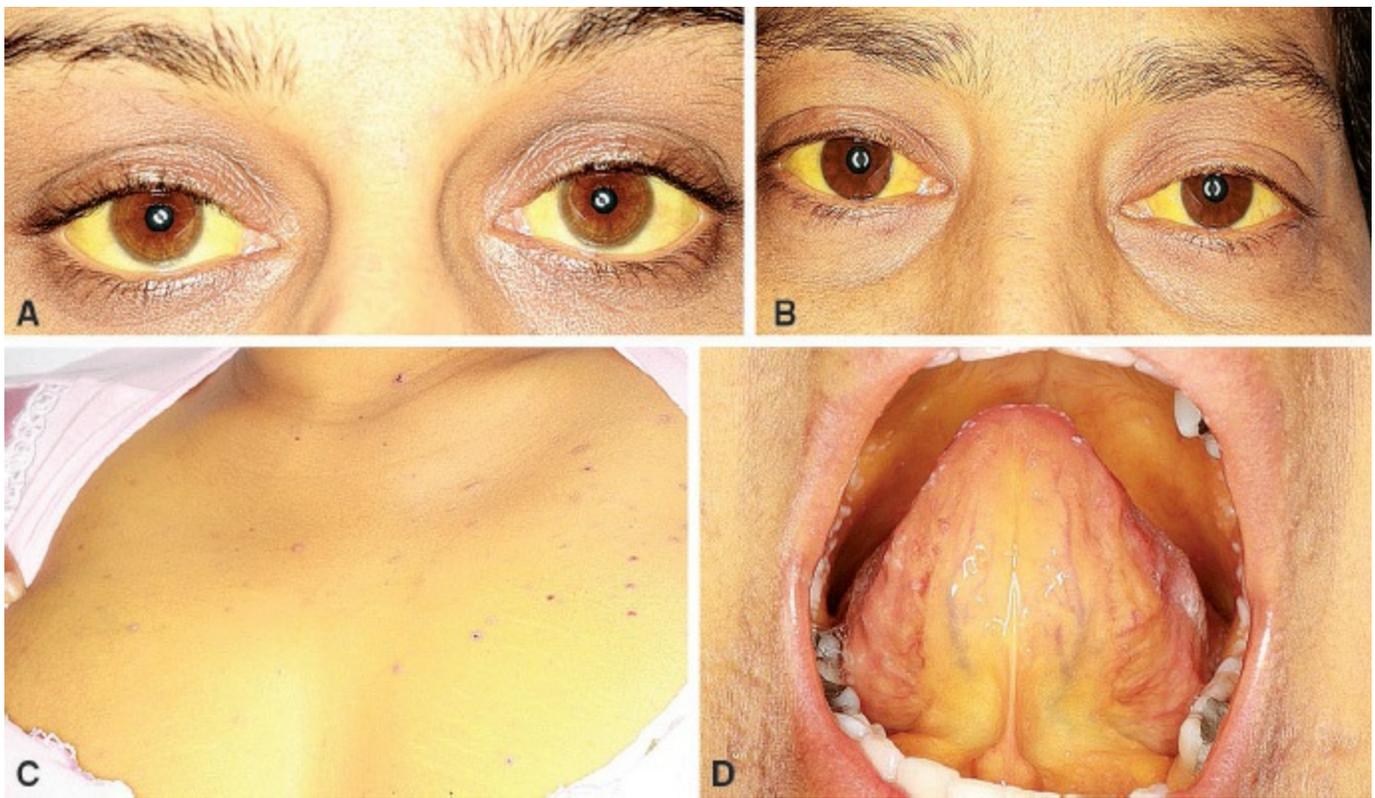


Figura 54.1 Icterícia. **(A e B)** Conjuntival. **(C)** Cutânea. **(D)** Sublingual.

► Aspectos semiológicos

A hiperbilirrubinemia leve pode não ser clinicamente detectável, uma vez que a icterícia torna-se aparente quando as concentrações séricas de bilirrubina ultrapassam 2,5 a 3,0 mg/dl (valor normal: 0,3 a 1,0 mg/dl). Ressalta-se que a coloração da pele influencia o valor a partir do qual a hiperbilirrubinemia é detectada clinicamente. Peles mais escuras dificultam a detecção da icterícia, e essa detecção tem importante valor semiológico e deve ser sempre valorizada. Para a detecção da icterícia, é fundamental que o paciente seja examinado em ambiente com luz natural adequada, uma vez que, com pouca claridade ou com iluminação artificial, sua percepção pode ser prejudicada.

Os locais em que a icterícia é mais frequentemente percebida são as *escleróticas* oculares e a *pele*. A bilirrubina impregna também a *mucosa sublingual*. Em casos de icterícia leve, a mesma pode ser detectada apenas nas escleróticas, particularmente na periferia. A distribuição da icterícia ocorre como consequência da afinidade da bilirrubina por tecido elástico. Essa característica pode explicar a discrepância entre a intensidade da icterícia e os níveis séricos de bilirrubina, nas fases de recuperação de doenças que se acompanham de icterícia. Nessa situação, a icterícia pode ainda ser detectada, embora os níveis séricos de bilirrubina já estejam normais.

Ressalta-se que outras condições clínicas podem cursar com pigmentação amarelada da pele, como ocorre na carotenemia. Nessa situação, a localização da pigmentação é importante para a distinção clínica entre diferentes causas de pigmentação amarelada da pele. Na *carotenemia*, o pigmento amarelo (betacaroteno) deposita-se na pele, particularmente na palma das mãos,

poupando escleróticas e membranas mucosas.

A bilirrubina pode também impregnar a urina, o suor, o sêmen e o leite, além de, em casos de icterícia intensa, o fluido ocular, situação em que ocorrem queixas de xantopsia (objetos observados parecem amarelados).

A associação de icterícia e *prurido* cutâneo sugere colestase. O prurido está relacionado com a retenção de sais biliares. A icterícia reflete perturbações na produção e/ou em passos do metabolismo/excreção da bilirrubina e pode ser manifestação clínica de numerosas doenças hepáticas e não hepáticas. A icterícia pode ser a primeira, ou até mesmo, a única manifestação de uma doença hepática.

► Formação da bilirrubina

A bilirrubina é o produto final e o principal produto de degradação do heme, cujas fontes no organismo são a hemoglobina, a mioglobina e outras hemoproteínas. A bilirrubina resulta de um processo enzimático envolvendo vários passos, no qual o anel de porfirina do heme é inicialmente aberto na ponte alfa de carbono pela enzima heme oxigenase microsossomal. Essa enzima está presente em macrófagos do sistema reticuloendotelial (SRE), incluindo células de Kupffer e em células epiteliais, como hepatócitos e células tubulares renais. Nesse passo, há liberação do átomo de ferro e formação de biliverdina (pigmento verde) e de monóxido de carbono. A biliverdina é rapidamente convertida pela enzima citosólica, biliverdina redutase, a qual é amplamente distribuída em várias células, incluindo macrófagos, em bilirrubina (pigmento amarelo-avermelhado). A bilirrubina é constituída por uma cadeia de quatro anéis pirrólicos ligados por três pontes de carbono (Figura 54.2).

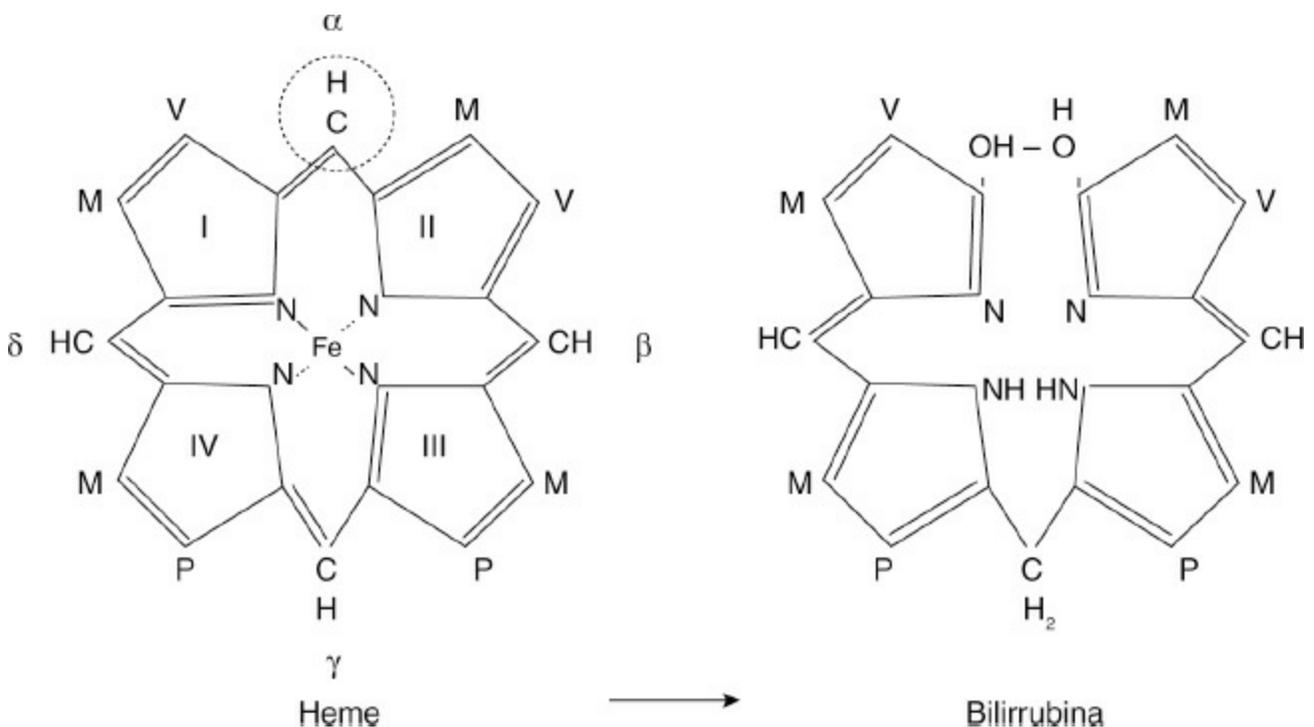


Figura 54.2 Estrutura química do heme e da bilirrubina.

A principal fonte de bilirrubina é a hemoglobina proveniente da quebra de hemácias envelhecidas ou lesadas, a qual contribui com cerca de 80 a 85% da produção total (Figura 54.3). Os restantes 15 a 20% têm múltiplas fontes, sendo a maior proveniente do fígado e derivada do heme não eritroide e de hemoproteínas hepáticas, como mioglobina, citocromos (citocromo P450 e b5) e catalases, também contribuindo, com menor proporção, a destruição prematura de hemácias recém-formadas na medula óssea ou no baço.

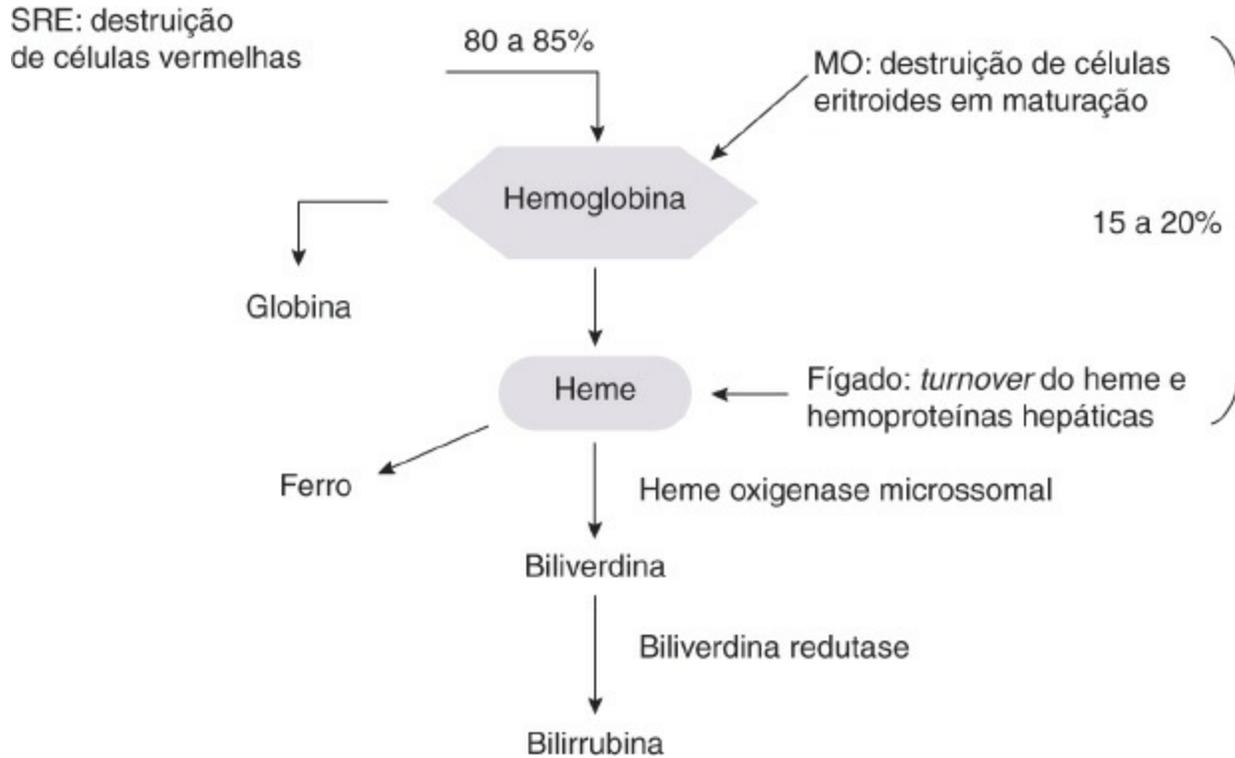


Figura 54.3 Fontes de bilirrubina. SRE= sistema reticuloendotelial; MO= medula óssea.

Os maiores locais de produção da bilirrubina são o baço e outros componentes do SRE, nos quais há degradação da hemoglobina de células vermelhas lesionadas ou envelhecidas. Entretanto, a degradação do heme para bilirrubina pode ocorrer em outros locais, como em hematomas (em que há hemoglobina extravasada), quando há migração de macrófagos (que contêm as enzimas necessárias à quebra do heme e à metabolização da biliverdina). Esse fenômeno pode ser observado quando examinamos a bordas do hematoma e identificamos as mudanças de coloração púrpura (hemoglobina) para verde (biliverdina) e, por fim, amarela (bilirrubina).

Em seres humanos saudáveis, a média de produção de bilirrubina é de 4 mg/kg de peso corporal/dia. Em adultos, são quebrados diariamente cerca de 35 g de hemoglobina, resultando na produção de 300 mg de bilirrubina. Em condições fisiológicas, a maioria das hemácias normais é sequestrada da circulação após 120 dias de vida pelas células reticuloendoteliais do baço, do fígado e da medula óssea.

Dentro das células fagocíticas, ocorre a lise das hemácias e a degradação da hemoglobina. A

molécula globina é degradada; o anel de ferroprotoporfirina é quebrado; e o ferro é parcialmente reutilizado para a síntese do heme. O produto resultante desse processo é a biliverdina, que é convertida em bilirrubina. Esse tipo de bilirrubina é denominado não conjugado (ou indireto) e é lipossolúvel. A bilirrubina *não conjugada* ou *indireta*, produzida principalmente no baço e outros componentes do SRE, é transportada no plasma ligada reversivelmente à albumina. Assim, é encontrada em fluidos corpóreos em quantidades que variam de acordo com seu conteúdo de proteínas, o que explica a maior concentração em exsudatos que em transudatos. A albumina humana em adultos tem um local de alta afinidade pela bilirrubina, entretanto a capacidade de ligação da bilirrubina com a albumina pode ser ultrapassada, aumentando a quantidade de bilirrubina não ligada à albumina. Ressalta-se, ainda, que fármacos, como sulfonamidas e salicilatos, competem com a bilirrubina pela ligação com a albumina. A bilirrubina não conjugada tem afinidade pelo tecido nervoso e, quando em concentrações elevadas no sangue em recém-nascidos, situação em que aumenta a quantidade de bilirrubina não ligada à albumina, ultrapassa a barreira hematencefálica, impregnando os gânglios da base e causando *kernicterus*. Adolescentes e adultos que apresentam altas concentrações de bilirrubina não conjugada ($> 35 \text{ mg/dl}$) têm risco de neurotoxicidade pela bilirrubina. O uso de substâncias que competem com a bilirrubina pela ligação com a albumina pode aumentar o risco de lesão neurológica pela bilirrubina não conjugada.

► Metabolismo da bilirrubina

O fígado ocupa papel central no metabolismo da bilirrubina sintetizada, que se encontra na circulação sanguínea e que deve ser eliminada do organismo. Em condições normais, a bilirrubina não conjugada é rapidamente captada e metabolizada pelo fígado que a prepara para ser eliminada pela bile. A metabolização da bilirrubina no fígado envolve quatro passos: captação pelo hepatócito, ligação com proteínas citosólicas específicas, conjugação com ácido glicurônico e excreção pelos canalículos biliares (Figura 54.4).

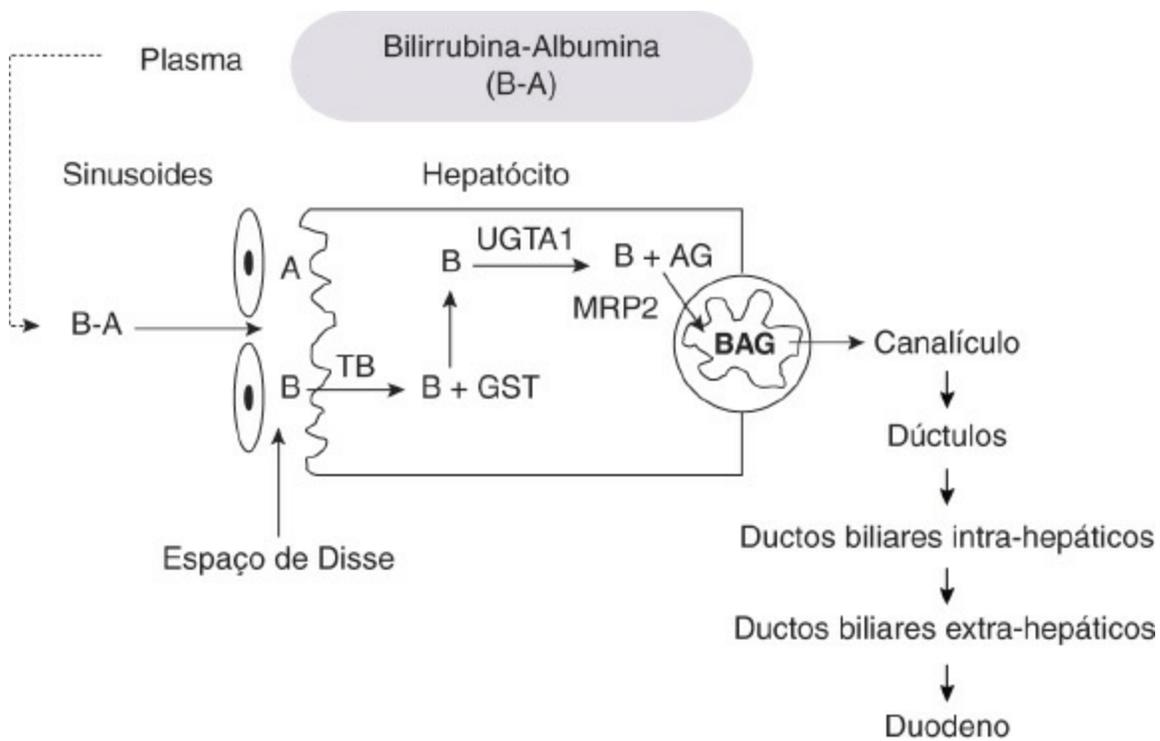


Figura 54.4 Metabolismo da bilirrubina. B = bilirrubina; A = albumina; TB = transportador de bilirrubina; AG = ácido glicurônico; BAG = bilirrubina conjugada com ácido glicurônico; GST = glutatona-S-transferase; UGTA1 = glicuroniltransferase isoforma 1A1; MRP2 = multidrug resistance-associated protein 2. Adaptada de Wolkoff e Berk, 2007.

▪ Captação pelo hepatócito

O complexo bilirrubina-albumina nos sinusoides alcança o espaço de Disse, situação facilitada pelas fenestrações do epitélio sinusoidal, e entra em contato com os microvilos da superfície sinusoidal dos hepatócitos. A bilirrubina dissocia-se da albumina, sendo transportada através da membrana plasmática do hepatócito para dentro da célula. Estudos sugerem que, nesse processo, há participação de proteínas transportadoras ainda não totalmente identificadas. O processo de captação é saturável e pode ser inibido competitivamente por outros ânions orgânicos.

▪ Ligação com proteínas citosólicas

Uma vez transferida para dentro do hepatócito, a bilirrubina fica parte no citosol e parte nas camadas lipídicas das membranas intracelulares. No citosol, liga-se a proteínas, das quais as mais abundantes e melhor caracterizadas pertencem à superfamília da glutatona-S-transferase (GST), previamente referidas como ligandinas. Essa ligação impede o efluxo dessa substância do hepatócito para o espaço de Disse. O ideal é que as GST participem na apresentação da bilirrubina aos microsossomos para conjugação.

▪ Conjugação com ácido glicurônico

Nos microsossomos do hepatócito, a bilirrubina não conjugada, que é lipossolúvel, acaba

convertida em compostos altamente solúveis em água. Isso ocorre devido à conjugação da bilirrubina com ácido glicurônico pela ação da enzima uridina-5-difosfato glicuroniltransferase isoforma 1A1 (UGT1A1), formando-se os conjugados de bilirrubina, monoglicuronatos (15% do total) e diglicuronatos (85% do total). Esses compostos podem ser de rápido transporte através da membrana canalicular para a bile.

A enzima UGT1A1 é codificada pelo gene UGT1 no cromossomo 2 e mutações nesse gene são responsáveis por condições caracterizadas por hiperbilirrubinemia não conjugada (síndrome de Gilbert e síndrome de Crigler-Najjar tipos I e II). Essas três entidades são de herança autossômica recessiva e resultam de diferentes mutações em um único gene, com impactos quantitativamente diferentes na função do mesmo.

■ Excreção canalicular

A bilirrubina conjugada é transportada através da membrana plasmática apical (canalicular) dos hepatócitos para os canalículos biliares por um processo adenosina trifosfato (ATP)-dependente mediado pela proteína de membrana designada MRP2 (*multidrug resistance-associated protein 2*), pertencente à família das proteínas codificadas pelo gene ABCC2 (*ATP-binding cassette, subfamily C, member 2*). Portanto, o processo de excreção de bilirrubina para o canalículo biliar requer energia, sendo um dos passos mais suscetíveis de comprometimento quando a célula hepática está lesionada. Pequenas quantidades de bilirrubina conjugada são secretadas através da membrana sinusoidal mediante participação de uma bomba de exportação de íons orgânicos multiespecífica (MRP3: *multidrug resistance-associated protein 3*); a bilirrubina conjugada, uma vez no plasma, é eliminada pelos rins.

Quando a excreção canalicular da bilirrubina é comprometida, ocorre diminuição da excreção de bilirrubina conjugada na bile e aumento dessa fração no sangue. Em circulação, a bilirrubina conjugada também se liga à albumina, porém isso acontece tanto de modo reversível como não reversível. Assim, a fração da bilirrubina conjugada que se liga de maneira mais fraca à albumina é facilmente filtrada pelos glomérulos e excretada na urina. Da ligação não reversível (ligação covalente da bilirrubina com albumina), resulta a formação de complexos (δ -bilirrubina), os quais não são filtrados pelos rins e podem ser detectados na circulação durante semanas após a resolução do processo causador da icterícia. Esses complexos desaparecem da circulação entre 14 e 21 dias, período correspondente à meia-vida da albumina.

■ Excreção da bilirrubina pelas vias biliares

Uma vez excretada do hepatócito, a bile é transportada dos canalículos biliares para os ductulos, depois para os ductos interlobulares e, então, para os ductos septais e, assim, sucessivamente, até alcançar os dois principais ductos hepáticos que emergem dos lobos direito e esquerdo do fígado. Os dois ductos formam o ducto hepático comum, o qual, após unir-se com o ducto cístico e formar o ducto biliar comum, desemboca no duodeno.

■ Metabolismo da bilirrubina após alcançar o intestino e a circulação êntero-hepática do urobilinogênio

A *bilirrubina conjugada* ou *direta* é polar e não absorvida pelo intestino delgado. Uma vez no íleo terminal e cólon, a bilirrubina é desconjugada por enzimas bacterianas (betaglicuronidasas) e degradadas por outras enzimas bacterianas, resultando na formação de vários produtos, entre os quais o urobilinogênio. Assim, a quantidade de urobilinogênio formada depende, pelo menos em parte, da flora intestinal. Portanto, sua medida nas fezes não é um bom parâmetro para avaliar degradação do heme e a formação da bilirrubina. O urobilinogênio é não polar, e somente uma mínima parcela é absorvida no cólon e retorna à circulação. Em condições normais, essa parcela é reexcretada em sua maior parte (90% do total) pelo fígado na bile, e o restante (10% do total) pelos rins. Concentrações aumentadas de urobilinogênio na urina refletem concentrações aumentadas no plasma, as quais podem ocorrer por aumento da produção de bilirrubina com consequente aumento da formação e circulação êntero-hepática de urobilinogênio ou por diminuição do *clearance* hepático do urobilinogênio. Portanto, em situação de disfunção hepática, a reexcreção biliar de urobilinogênio pode diminuir, aumentando a parcela eliminada na urina. Assim, níveis aumentados de urobilinogênio urinário não possibilitam distinguir entre hemólise (aumento da produção de bilirrubina) e doença hepática. No entanto, em condições em que há diminuição da excreção de bilirrubina ao intestino ou diminuição da flora intestinal (p. ex., uso de antibióticos), pode haver diminuição da produção de urobilinogênio.

■ Pigmento biliar nas fezes

As fezes normais de indivíduo adulto contêm uma mistura de urobilinogênio, e seu produto de oxidação, de cor laranja, correspondente à urobilina. A diminuição ou ausência de excreção de bilirrubina no lúmen intestinal provoca alterações na cor das fezes, tornando-as mais claras (*hipocolia fecal*) ou esbranquiçadas (*acolia fecal*).

■ Pigmento biliar na urina

Em condições normais, a urina contém somente traços de bilirrubina. A bilirrubina não conjugada, como é firmemente ligada à albumina, não é filtrada pelos glomérulos renais e, não sendo também secretada pelos túbulos renais, não é excretada na urina. Contudo, a bilirrubina conjugada, devido a sua ligação mais fraca com a albumina, apresenta uma fração ligada e outra não ligada a essa proteína. Esta última é filtrada pelos glomérulos renais e eliminada na urina. Uma pequena parte pode ser reabsorvida pelos túbulos, mas não foi demonstrada secreção tubular. A fração eliminada pelos rins é responsável pela mudança da cor da urina, a qual pode ser cor de chá forte ou mesmo cor de Coca-Cola (*colúria*), na dependência da quantidade de bilirrubina presente (Figura 54.5). Portanto, a bilirrubina conjugada na urina e colúria são indicadores absolutos de hiperbilirrubinemia conjugada.

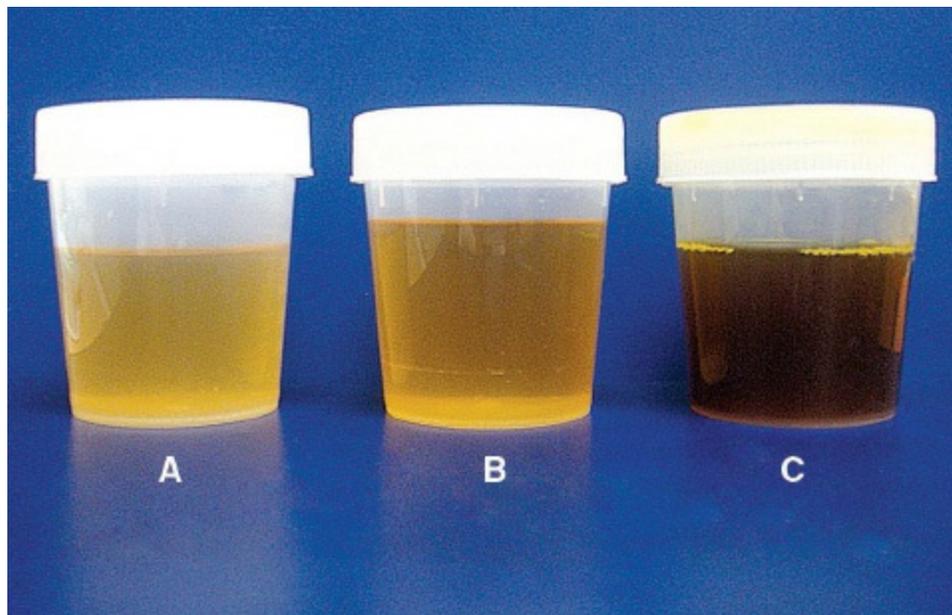


Figura 54.5 Diferentes graus de colúria. **(A)** Urina de cor normal. **(B)** Colúria leve (cor de chá). **(C)** Colúria intensa (cor de Coca-Cola).

▪ Pigmento biliar na pele

Os dois tipos de bilirrubina impregnam a pele. Entretanto, a bilirrubina conjugada, por ser solúvel em água, penetra mais facilmente em fluidos corpóreos, sendo capaz de provocar graus mais acentuados de icterícia que a bilirrubina não conjugada. A pele pode se tornar esverdeada, nos casos de hiperbilirrubinemia conjugada prolongada, possivelmente pelo aumento da biliverdina.

► Valores normais de bilirrubina no soro

O limite superior do normal das concentrações séricas de bilirrubina total é de 1,0 a 1,5 mg/dℓ (17 e 16 mM), sendo menos de 5% na forma conjugada. Os valores superiores normais de bilirrubina indireta são de 0,8 a 1,2 mg/dℓ. A bilirrubina sérica é detectada pela reação de van den Bergh. Nessa reação, a bilirrubina conjugada é clivada rapidamente (direta) por compostos diazo, ao passo que a não conjugada reage lentamente, havendo necessidade de adição de compostos aceleradores (reação indireta) que quebram as pontes de hidrogênio. A concentração de bilirrubina indireta é calculada subtraindo-se as concentrações de bilirrubina direta (medida sem o composto acelerador) da concentração total (com o uso do composto acelerador). Devido à reação existente, embora lenta, da bilirrubina não conjugada com os compostos diazo na ausência do composto acelerador, a quantidade medida de bilirrubina conjugada, mesmo pequena, é superestimada; e a da bilirrubina não conjugada é subestimada.

► Fisiopatologia da hiperbilirrubinemia

A concentração plasmática de bilirrubina reflete o balanço entre a taxa de produção e o clareamento hepático da bilirrubina. Desse modo, se a produção de bilirrubina estiver aumentada ou se houver prejuízo em um ou mais passos do processo de metabolização ou excreção hepática, poderá ocorrer elevação dos níveis séricos de bilirrubina (Figura 54.6). Os passos comprometidos podem ser: anormalidades na captação da bilirrubina do plasma para o hepatócito; anormalidades na ligação com proteínas citosólicas do hepatócito; déficit na conjugação da bilirrubina com o ácido glicurônico; e déficit na excreção para o canalículo biliar; ou ainda obstáculo ao fluxo de bile na árvore biliar em qualquer ponto no seu trajeto até o duodeno.

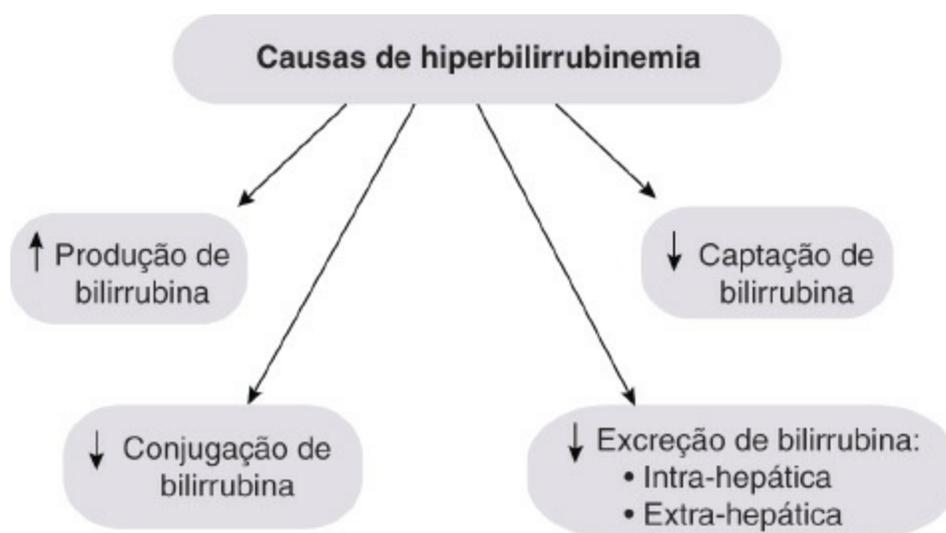


Figura 54.6 Causas de hiperbilirrubinemia de acordo com o passo metabólico comprometido.

Dependendo da causa de hiperbilirrubinemia, podemos observar elevação de uma das duas frações da bilirrubina, da não conjugada ou da conjugada; a hiperbilirrubinemia pode então ser classificada como *hiperbilirrubinemia conjugada* e *hiperbilirrubinemia não conjugada*. A hiperbilirrubinemia conjugada pura é incomum, sendo em geral observado nessa situação aumento concomitante dos níveis séricos de bilirrubina não conjugada.

A seguir, serão discutidos causas e mecanismos de hiperbilirrubinemia, de acordo com a fração predominante no soro. (Tabela 54.1).

Tabela 54.1 Manifestações clínicas causadas pelo aumento da fração da bilirrubina no sangue.

Hiperbilirrubinemia não conjugada (indireta)

Icterícia

Hiperbilirrubinemia conjugada (direta)

Icterícia

Colúria

Os mecanismos de hiperbilirrubinemia podem ser classificados em:

- *Hiperbilirrubinemia não conjugada*: decorrente de aumento da produção de bilirrubina, diminuição do *clearance* hepático da bilirrubina ou ambos
 - Aumento da produção de bilirrubina
 - *Hemólise*: pode ter causas hereditárias que incluem as hemoglobinopatias, as deficiências de enzimas e as anormalidades na estrutura da membrana das células vermelhas, ou causas adquiridas, como anemia hemolítica autoimune ou diminuição da vida média das hemácias em doenças crônicas
 - *Aumento da eritropoese ineficaz*: pode ser congênita, como na anemia diseritropoética congênita; ou adquirida, como na porfiria eritropoética, anemia perniciosa e intoxicação por chumbo. A hemólise e a eritropoese ineficaz são as causas mais comuns de aumento de produção de bilirrubina. Geralmente, ocorrem juntamente com hiperbilirrubinemia leve (até 4 mg/dℓ) e os níveis de urobilinogênio fecal e urinário podem estar aumentados
 - *Miscelânea*: transfusão de sangue estocado não fresco, vida média diminuída das hemácias) e reabsorção de grandes hematomas e infartos pulmonares
 - Diminuição da captação hepática
 - *Substâncias que inibem competitivamente a captação da bilirrubina*: rifampicina (tratamento da tuberculose), ácido flavaspídico, novobiocina e contrastes colecistográficos
 - *Shunt portossistêmico*: o sangue é desviado dos hepatócitos, e pode haver comprometimento da captação da bilirrubina
 - *Cirrose*: capilarização dos sinusoides com perda das fenestrações endoteliais e depósito de matriz perissinusoidal, além de redução absoluta do fluxo sanguíneo hepático, diminuem a captação da bilirrubina
 - Distúrbio da conjugação da bilirrubina com ácido glicurônico (atividade diminuída da enzima UGT1A1)
 - *Icterícia fisiológica de neonatos*: expressão tardia da enzima UGT1A1 é a causa primária da icterícia fisiológica. O quadro típico caracteriza-se por valores séricos de bilirrubina < 5 a 10 mg/dℓ entre o 2º e o 5º dias de vida e diminuem até os valores normais em 2 semanas
 - *Deficiência hereditária*: os quadros são resultantes de mutações de diferentes graus funcionais da enzima UGT1A1
 - *Síndrome de Gilbert*: leve diminuição da atividade da enzima UGT1A1. É uma condição benigna que ocorre em 8% da população geral. Níveis séricos de bilirrubina raramente excedem 4 mg/dℓ
 - *Síndrome de Crigler-Najjar tipo II*: moderada a grave diminuição (< 10% do normal) da atividade da enzima UGT1A1. Níveis séricos de bilirrubina entre 6 e 25 mg/dℓ
 - *Síndrome de Crigler-Najjar tipo I*: perda quase total da atividade da enzima UGT1A1. É uma entidade rara e fatal, em que os níveis séricos

de bilirrubina são de 20 a 45 mg/dℓ.

- *Deficiência adquirida da enzima UGT1A1*
 - *Fármacos*: inibidores da protease do vírus da imunodeficiência humana, como indinavir e atazanavir, inibem a enzima UGT1A1 e causam hiperbilirrubinemia em até 25% de seus usuários
 - *Doença hepatocelular (ver Miscelânea)*: nos casos de hiperbilirrubinemia não conjugada, ocorre icterícia (se os níveis de bilirrubina > 2,5 a 3,0 mg/dℓ), mas não há colúria, hipocolia ou acolia fecal. Ressalta-se que muitos casos de hiperbilirrubinemia indireta são subclínicos e detectáveis apenas pela dosagem laboratorial
- *Hiperbilirrubinemia conjugada*: anormalidades na excreção hepatocelular da bilirrubina conjugada ou obstrução do trato biliar
 - Defeitos na excreção hepatocelular da bilirrubina conjugada
 - *Doenças hereditárias ou familiares sem colestase associada*
 - *Síndrome de Dubin-Johnson (bilirrubina sérica: 2 a 5 mg/dℓ)*: resulta da mutação no gene ABCC2 responsável pela codificação da proteína MRP2 acarretando transporte canalicular deficiente de conjugados da bilirrubina, porém é bastante rara
 - *Síndrome de Rotor (bilirrubina sérica: 2 a 5 mg/dℓ)*: o defeito molecular ainda não é conhecido. É rara. Nessas duas condições, não há evidência de doença hepatocelular, e as enzimas hepáticas e a função hepática são normais
 - *Doenças hereditárias ou familiares com colestase associada*: esse grupo inclui vários distúrbios familiares com hiperbilirrubinemia conjugada e colestase
 - *Colestase intra-hepática benigna recorrente*: raro distúrbio caracterizado por crises recorrentes de prurido e icterícia que duram semanas a meses e ocorrem em intervalos de meses a anos. As crises iniciam na infância ou em adultos jovens e são acompanhadas de indisposição geral e níveis elevados de enzimas hepáticas, sendo o padrão autossômico recessivo. Não é progressiva e, portanto, não evolui para insuficiência hepática. É associada à mutação no gene ATP8B1 com comprometimento do transporte de sais biliares
 - *Colestase intra-hepática familiar progressiva (PFIC)*: inclui três síndromes fenotipicamente relacionadas, PFIC tipo 1 (doença de Byler), PFIC tipo 2 e PFIC tipo 3, as quais se caracterizam por defeito no transporte de sais biliares.
 - *Distúrbios adquiridos*: são as causas mais comuns de hiperbilirrubinemia conjugada
 - *Doença hepatocelular*: pode haver várias causas, sendo as mais comuns uso abusivo de álcool, hepatites virais, substâncias químicas, autoimunes, metabólicas
 - *Ductopenias*: são as causas mais comuns de colestase intra-

hepática crônica em adultos. Podem ser causadas por infecção, alterações vasculares, uso de medicamentos ou drogas ilícitas, mecanismos autoimunes ou ser idiopática. Podem evoluir com icterícia

- *Fármacos*: contraceptivos orais, metiltestosterona
- *Lesão hepática pelo uso de ervas*: o uso de ervas em chás ou em medicamentos pode causar icterícia por lesão em nível subcelular, canalicular ou ductal
- *Sepse*: infecções bacterianas provavelmente provocam redução, via citocinas, dos transportadores de sais biliares e de bilirrubinas, o que compromete sua captação e excreção pelos hepatócitos
- **Obstrução biliar extra-hepática**
 - *Obstrução mecânica das vias biliares extra-hepáticas*: pode ocorrer devido a cálculos (coledocolitíase); doenças dos ductos biliares, como cistos e atresia de vias biliares, colangite esclerosante primária (estenoses por inflamação), colangiopatia associada à AIDS (síndrome da imunodeficiência humana adquirida), estenoses por medicamentos (infusão arterial de quimioterápicos); obstrução das vias biliares por compressão por linfonodos (neoplasia ou infecção); obstrução das vias biliares por compressão ou envolvimento das vias biliares por neoplasias (câncer das vias biliares, câncer da cabeça do pâncreas, câncer de papila ou do duodeno); obstrução das vias biliares por compressão em casos de pancreatites (edema, pseudocistos, fibrose). Nos casos de hiperbilirrubinemia conjugada, observam-se icterícia e colúria. A hipocolia e a acolia fecal podem ocorrer ou não
- *Multifatorial (acometimento em mais de um passo do metabolismo da bilirrubina)*
 - Doença hepatocelular (cirrose, hepatite): em geral, as funções de captação, conjugação e excreção estão prejudicadas, sendo que a de excreção é uma das mais comprometidas, por isso predomina a hiperbilirrubinemia conjugada
 - Icterícia no pós-operatório: vários fatores podem estar envolvidos, como: uso de anestésicos e outros agentes farmacológicos com efeitos potencialmente hepatotóxicos, prejuízo da perfusão hepática intra ou perioperatória, transfusões de sangue, nutrição parenteral total e sepsis
 - Icterícia neonatal: vários fatores podem participar, sendo um dos mais importantes o comprometimento da conjugação da bilirrubina com ácido glicurônico por atividade diminuída da enzima UGT1A1. Os níveis de bilirrubina no sangue são geralmente < 5 a 10 mg/dl, com predomínio da fração não conjugada.

► Abordagem ao paciente icterico

Na abordagem ao paciente icterico, dados da história clínica e do exame físico são fundamentais

para o esclarecimento da possível causa da icterícia. O emprego de exames complementares não será abordado nesta discussão.

▪ História clínica

Idade

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

Profissão

Algumas profissões, como médicos, enfermeiros, dentistas, técnicos de laboratório e estudantes da área de saúde, expõem-se a infecções virais. Outras podem expor o indivíduo ao álcool ou a tóxicos, como ocorre com trabalhadores de refinarias de petróleo.

Procedência | Viagens

É importante saber se o paciente é procedente ou permaneceu em regiões endêmicas de esquistossomose, hepatites e outras doenças que cursem com icterícia. Deve ser investigado se o paciente esteve em regiões de ocorrência de febre amarela ou leptospirose. Pesquisar contato com excrementos de ratos.

Etnia

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

Hábitos

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

Antecedentes

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

Uso de medicamentos e exposição a tóxicos

É fundamental a pesquisa do uso de medicamentos (uso crônico, uso recente, uso esporádico ou

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

■ Sintomas

Pródromos de hepatite

Queixas de náuseas, anorexia e aversão ao cigarro, precedendo o aparecimento de icterícia, sugerem hepatite viral.

Febre

Nessa doença, a febre tem as seguintes características:

- É baixa, sem calafrios, podendo ocorrer na hepatite aguda viral e na hepatite alcoólica
- Com calafrios, sugere contaminação bacteriana da bile (colangite) e pode acompanhar-se de hepatomegalia dolorosa. Em cirróticos, sugere bacteriemia. A febre pode fazer parte de um quadro infeccioso de qualquer natureza e a icterícia ter, como causa, a sepse.

Manifestações de anemia

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

Colúria

É uma indicação de pigmento biliar (bilirrubina conjugada) na urina; indica que a doença provoca hiperbilirrubinemia devido à fração conjugada.

Acolia e hipocolia fecal

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

Dor abdominal

- *Cólica biliar*: dor em cólica no hipocôndrio direito ou no quadrante superior direito do abdome sugere cálculo biliar
- *Dor ou desconforto no hipocôndrio direito*: pode ocorrer em casos de aumento rápido do volume do fígado, como nos casos de hepatites agudas, tumores e congestão hepática. Abscesso hepático também é causa de dor no hipocôndrio direito; nesses casos, são comuns a ocorrência de febre e o comprometimento do estado geral
- *Dor pancreática*: ocorre em casos de pancreatites e de tumores pancreáticos que obstruem

as vias biliares ou pode ser uma complicação da obstrução das vias biliares extra-hepáticas por cálculos

- *Prurido cutâneo*: é comum em doenças hepáticas colestáticas intra ou extra-hepáticas. Pode ser a primeira manifestação de doença hepática, sendo uma das primeiras manifestações da cirrose biliar primária
- *Perda de peso*: é comum em doenças hepáticas agudas e crônicas, particularmente nas fases finais da doença crônica e nos casos de malignidade
- *Manifestações de hipertensão portal*: circulação colateral portossistêmica, esplenomegalia e ascite. Deve ser feito diagnóstico diferencial entre as causas de hipertensão portal que se acompanham de icterícia
- *Manifestações de insuficiência hepática*: aranhas vasculares, eritema palmar, diminuição dos pelos, atrofia testicular, ginecomastia, distúrbios da coagulação (sangramentos), hálito hepático, encefalopatia hepática. A icterícia faz parte do quadro de insuficiência hepática.

► Exame clínico

O exame clínico deve contemplar os seguintes itens:

- *Estado nutricional*: perda de massa muscular e perda de peso; comuns em cirróticos e portadores de neoplasias
- *Pele*: icterícia (mais evidente na pele da face e do tronco); palidez (anemia); equimoses (distúrbios da coagulação), petéquias (plaquetopenia); sinais de coçagem (colestase); eritema palmar (sinal de doença hepática crônica); teleangiectasias (pode ser sinal de doença hepática crônica) (Figuras 54.7, 54.8 e 54.9)



Figura 54.7 (A, B e C) Púrpuras em paciente cirrótico. **(D)** Lesões na pele secundárias ao prurido em pacientes com colestase crônica.

- *Mucosas*: icterícia (escleróticas)
- *Anexos*: diminuição de pelos (pode ser sinal de doença hepática crônica) (Figura 54.8)



Figura 54.8 (A) Diminuição dos pelos, ginecomastia e circulação colateral tipo porta em paciente cirrótico do sexo masculino. **(B)** Eritema palmar em paciente cirrótico.

- Adenomegalias: infecções e neoplasias
- Ginecomastia (pode ser sinal de doença hepática crônica) (Figura 54.8)
- Atrofia testicular (pode ser sinal de doença hepática crônica)
- Fígado
 - Hepatomegalia indolor com aumento da consistência do fígado: nas doenças hepáticas crônicas, como hepatites virais, hepatopatia alcoólica
 - Hepatomegalia indolor e consistência normal ou diminuída do fígado: como na esteatose hepática
 - Hepatomegalia dolorosa: em hepatites agudas, colangites, tumores, congestão hepática, abscesso hepático
 - Fígado nodular e com consistência endurecida: em tumores e cirrose
 - Fígado diminuído de tamanho: em casos de hepatite grave e de cirrose
- *Vesícula biliar palpável*: pode ser encontrada nos casos de obstrução biliar extra-hepática. Sugere neoplasia justa-ampular, entretanto, pode ser observada em casos de coledocolitíase
- *Esplenomegalia*: manifestação da síndrome de hipertensão portal, hemólise e infecções
- *Circulação colateral abdominal*: tipo porta nos casos de hipertensão portal (Figura 54.8)
- *Ascite*: pode ser manifestação de hipertensão portal e de carcinomatose peritoneal
- *Edema periférico*: pode ser manifestação de hipoalbuminemia que acompanha as hepatopatias graves, nesses casos, o edema é frio, depressível e indolor
- *Encefalopatia hepática*: hálito hepático, distúrbios do comportamento, tremores e *asterixis*. Pode ser manifestação de *shunts* portossistêmicos ou de insuficiência hepática
- *Manifestações de colestase crônica*: sinais de coçagem são comuns em quadros coleostáticos de qualquer etiologia. Xantomas, xantelasma (Figura 54.10), hiperqueratose e pigmentação da pele e baqueteamento dos dedos podem ser observados em quadros coleostáticos crônicos.



Figura 54.9 Teleangiectasias arteriais em paciente cirrótico. **(A)** Teleangiectasias. **(B, C e D)** Teleangiectasias com forma de aranha (aranhas vasculares).



Figura 54.10 Xantelasmas e icterícia em paciente com colestase crônica.

Um resumo das principais causas associadas ao surgimento de icterícia encontra-se listado na Tabela 54.2.

Tabela 54.2 Causas de hiperbilirrubinemia.

Distúrbios isolados do metabolismo da bilirrubina

Hiperbilirrubinemia não conjugada

Produção aumentada (hemólise; eritropoese ineficaz; transfusão; reabsorção de hematomas)

Diminuição da captação de substâncias químicas

Diminuição da conjugação (Síndrome de Gilbert; Síndrome de Crigler-Najjar; icterícia fisiológica do recém-nascido; medicamentos)

Hiperbilirrubinemia conjugada ou mista

Síndrome de Dubin-Johnson; síndrome de Rotor

Doenças hepáticas

Disfunção hepatocelular

Doença hepatocelular aguda ou subaguda (hepatites virais; por substâncias químicas ou toxinas; isquemia; doenças metabólicas)

Doença hepatocelular crônica (hepatites virais; tóxicas; autoimune; metabólicas)

Distúrbios hepáticos com colestase proeminente

Distúrbios infiltrativos difusos (doenças granulomatosas; amiloidose; malignidades)

Inflamação dos ductulos biliares intra-hepáticos ou nos tratos portais (cirrose biliar primária; medicamentos; doença do enxerto versus hospedeiro)

Miscelânea

Colestase benigna recorrente; medicamentos; colestase da gravidez; nutrição parenteral total; colestase pós-operatória; infecções bacterianas

Obstrução de ductos biliares

Coledocolitíase

Doença dos ductos biliares

Inflamação/Infecção (colangite esclerosante primária; colangiopatia da AIDS; quimioterapia pela artéria hepática; estenoses pós-operatórias)

Neoplasias

Compressão extrínseca da árvore biliar

Neoplasias; pancreatites; dilatação de vasos

► Referências selecionadas

- Lidofsky SD. Jaundice. In: Feldman M, Friedman L, Brandt LJ (eds). *Gastrointestinal and liver disease*. 8th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2006. pp. 301-16.
- Pratt DS, Kaplan MM. Jaundice. In: Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL *et al.* (eds). *Harrison's. Principles of internal medicine*. 17th ed. New York: Mc Graw Hill, 2008. pp. 261-6.
- Sherlock S, Dooley D. Jaundice. In: _____. *Diseases of the liver and biliary system*. 12th ed. Oxford: Blackwell Science, 2002., pp. 205-18.
- Wolkoff AW, Berk PD. Bilirubin metabolism and jaundice. In: Schiff ER, Sorrel MF, Maddrey WC (eds). *Schiff's diseases of the liver*. 10th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2007. pp. 213-44.

Diarreia e Obstipação

Lilian R. O. Aprile e Roberto Oliveira Dantas

► Diarreia

Diarreia é definida como aumento na frequência das evacuações e diminuição na consistência das fezes, decorrente do teor líquido aumentado. O intestino delgado absorve a maioria dos fluidos corporais necessários, portanto, as doenças que o acometem podem resultar em quadros diarreicos significativos. Também o cólon participa do processo de absorção de água e eletrólitos do conteúdo intraluminal, em uma proporção menor do que o delgado, com consequente diarreia quando acometido.

Em circunstâncias normais, os processos absorptivos de água e eletrólitos predominam sobre a secreção, sendo as diarreias causadas por desequilíbrio desses mecanismos. Do ponto de vista fisiopatológico, a diarreia pode ser decorrente de um ou mais dos seguintes mecanismos:

- *Osmótico*: diarreia osmótica ocorre quando um soluto absorvível não é adequadamente absorvido pelo intestino delgado, resultando em sua alta concentração no lúmen intestinal, alterando o gradiente de absorção com consequente retenção líquida. Esse tipo de diarreia ocorre nas doenças que cursam com defeito na digestão ou na absorção de nutrientes, como na síndrome de má absorção
- *Secretor*: ocorre diarreia secretora quando há secreção ativa de água e eletrólitos pela mucosa do intestino delgado para dentro do lúmen intestinal. São exemplos de diarreia secretora aquelas originadas de infecções bacterianas do trato gastrointestinal decorrentes de enterotoxinas pré-formadas, como, por exemplo, as produzidas por *Vibrio cholerae* e *Escherichia coli*. Também alguns medicamentos, como teofilina e prostaglandinas, podem acarretar diarreia pela ativação do mecanismo de secreção
- *Motor*: os distúrbios da motilidade gastrointestinal são causas pouco frequentes de diarreia. As mudanças no padrão motor normal do intestino delgado podem interferir no processo de absorção. Em situações de hipomotilidade ou diminuição do peristaltismo intestinal, há

estase intraluminal, com inflamação subsequente, supercrescimento bacteriano e desconjugação dos sais biliares, com diminuição na digestão e absorção de gorduras. Nas doenças que cursam com hipermotilidade, pode ocorrer diarreia pela aceleração do trânsito, impossibilitando o tempo adequado de absorção

- *Inflamatório*: muitas doenças da mucosa (enterite regional, tuberculose intestinal, linfoma e carcinoma) causam “enteropatia exsudativa”. Inflamação, ulceração e tumefação da mucosa podem resultar em extravasamento de plasma, proteínas séricas, sangue e muco, aumentando, assim, o bolo e a fluidez fecal.

As características semiológicas do quadro diarreico são fundamentais para sua adequada interpretação. Portanto, há necessidade de informações objetivas sobre o início do quadro, número de dejeções, volume, consistência e aspecto de cada evacuação. Também a duração do quadro diarreico pode nortear o diagnóstico etiológico, sendo assim definido:

- *Agudo*: com duração ≤ 14 dias
- *Persistente*: > 14 dias de duração
- *Crônico*: > 30 dias de duração.

Os quadros diarreicos agudos apresentam fatores etiológicos diferentes dos causadores de diarreia crônica (Tabela 55.1).

Tabela 55.1 Causas de diarreia.

Diarreia aguda

Infecções virais, bacterianas e parasitárias

Intoxicação alimentar

Medicamentos

Doença inflamatória intestinal

Diarreia crônica

Infecção intestinal crônica – amebíase, tuberculose, blastomicose etc.

Síndromes de má absorção

Doença inflamatória intestinal – retocolite ulcerativa, doença de Crohn, colite colagenosa, colite linfocítica

Cirurgia prévia – gastrectomia, colecistectomia, vagotomia, ressecção intestinal

Medicamentos e uso abusivo de laxantes

Intolerância à lactose

Doenças endócrinas – hipertireoidismo, diabetes melito

Doença intestinal isquêmica

Enterocolite actínica

Síndrome do cólon irritável

Com relação às formas de início, as diarreias de instalação abrupta são decorrentes de

infecções virais, bacterianas ou mesmo de doenças inflamatórias intestinais; já aquelas de apresentação insidiosa ocorrem em consequência de má absorção. Dados relativos ao número de evacuações (maior nas doenças colorretais) e volume total das evacuações (maior nas doenças do delgado) também são de grande importância para o raciocínio diagnóstico.

Mais ainda, o aspecto das fezes pode sugerir o mecanismo fisiopatológico de base do quadro diarreico:

- Diarreia com frequência moderadamente aumentada de evacuações, fezes liquefeitas, de grande volume, podendo conter restos de alimentos normalmente digeríveis, com gordura, sem sangue e/ou pus: indicativa de quadros de má absorção, com comprometimento funcional do intestino delgado, também definida como *diarreia alta*
- Diarreia com maior número de dejeções/dia, com fezes contendo muco, pus ou sangue, acompanhada de urgência retal e tenesmo: indicativa de doenças do cólon distal e reto, também denominada *diarreia baixa*. Quando a diarreia é caracterizada por fezes mucossanguinolentas, juntamente com cólicas abdominais intensas, define-se a síndrome disentérica.

Vale ressaltar a importância da detecção de restos alimentares nas dejeções diárias. Restos alimentares não digeríveis representados por fibras vegetais (verduras, casca de feijão etc.) são em geral observados nas evacuações, e sua presença nos quadros diarreicos é inespecífica. O reconhecimento de restos de alimentos digeríveis (batata, arroz, carne etc.) nas dejeções é indicativo de doenças que afetam o processo digestivo.

Nesse contexto, a gordura nas evacuações (*esteatorreia*) é representativa de distúrbios digestivos e absorptivos.

A esteatorreia é definida como o aumento da quantidade de gorduras excretadas nas fezes, tornando-as volumosas, fétidas e, por vezes, espumosas. Em condições normais, a excreção fecal diária de gorduras é de 5 a 7 g.

A esteatorreia é decorrente tanto da má absorção exclusiva de lipídios quanto de todos os nutrientes constituintes da dieta, ou seja, carboidratos, proteínas e gorduras. Na dependência da quantidade de gordura fecal excretada, a esteatorreia pode ser inaparente ou ser reconhecida pela formação de gotas de gordura na água do vaso sanitário. Na maioria dos casos, a esteatorreia associa-se à diarreia, cujas características a enquadram como diarreia alta. Vários mecanismos etiopatogênicos estão implicados na gênese da esteatorreia, constituídos por alterações na lipólise, comprometimento da solubilização intraluminal das gorduras, alteração no processo de absorção intestinal, distúrbios no transporte e mecanismos mistos.

Também se deve considerar em qualquer quadro diarreico a ocorrência de febre, repercussão sobre o estado geral, emagrecimento, associação a outras doenças e ao uso de medicamentos, antecedentes pessoais e familiares do paciente. A febre pode sugerir o diagnóstico de neoplasias, tuberculose intestinal, AIDS ou infecções intestinais.

O emagrecimento necessita de avaliação objetiva, uma vez que pode ser decorrente da própria doença ou da diminuição da ingestão de alimentos por parte do paciente. Perdas ponderais

significativas podem decorrer de neoplasia, tuberculose intestinal ou má absorção (desnutrição global, diminuição da massa muscular, alterações de pele, fâneros, mucosas, manifestações hemorrágicas, anemia). Antecedentes familiares de doença celíaca, defeitos absorptivos congênitos ou neoplasias são de extrema importância para o diagnóstico adequado.

Os dados epidemiológicos devem ser considerados e fornecem subsídios na composição do diagnóstico etiológico da diarreia, constituídos por:

- Viagem imediatamente antes do início do quadro
- Consumo de alimentos ou água contaminados
- Aparecimento de casos em familiares ou pessoas próximas
- Tipo e local de trabalho
- Promiscuidade sexual e uso de drogas ilícitas injetáveis.

Doenças concomitantes, como hipertireoidismo, fibrose cística, diabetes, antecedentes de gastrectomias e ressecções intestinais; e o uso de medicamentos, como catárticos, diuréticos, antibióticos, colchicina, antiarrítmicos, quimioterápicos etc., devem ser rotineiramente investigados nos quadros de diarreia.

O exame físico não é decisivo para o diagnóstico final, entretanto alguns achados característicos podem ser indicativos de doenças específicas, por exemplo:

- *Artralgia ou artrite*: doenças inflamatórias intestinais, doença de Whipple, doença celíaca
- *Anemia*: neoplasia, má absorção, doença inflamatória intestinal, doença celíaca
- *Dermatite herpetiforme*: doença celíaca
- *Lesões anais e perianais*: doença de Crohn
- *Hiperpigmentação da pele*: doença de Whipple
- *Neuropatia autonômica*: diabetes melito
- *Adenomegalia*: linfoma, AIDS, tuberculose intestinal.

► Constipação intestinal

O ritmo intestinal é bastante variável entre as pessoas, dependendo de vários fatores, o que dificulta a definição de um padrão de normalidade. Consideram-se normais 3 evacuações por dia até 1 evacuação a cada 2 dias.

A constipação intestinal é definida como uma frequência de evacuação < 3 por semana, com base em estudos epidemiológicos realizados nos EUA e no Reino Unido, porém, não é de aplicação universal. Algumas pessoas com constipação intestinal têm frequência de evacuações normal, mas relatam dificuldade para evacuar (sendo necessário esforço excessivo), com eliminação de fezes endurecidas e sensação de evacuação incompleta. Percebe-se, assim, que o hábito intestinal de cada pessoa deve ser analisado como um todo e não apenas com relação à frequência de evacuações.

Também deve ser considerada na avaliação da constipação intestinal a consistência das fezes,

que podem ser endurecidas, ressecadas ou em cíbalos (como as dos caprinos).

A progressão das fezes no cólon é dependente da composição do bolo fecal (em particular a quantidade de fibras), da integridade da regulação neural (especialmente os plexos intramurais), da ação hormonal (hormônio tireoidiano) e de peptídios gastrintestinais, além das condições psicológicas do paciente.

A constipação intestinal pode ser secundária ou funcional. Do ponto de vista fisiopatológico, são reconhecidas as seguintes causas de constipação intestinal secundária:

- *Mecânica*: decorrente de lesões que obstruem o lúmen ou impossibilitam a atividade contrátil das paredes intestinais, como processos inflamatórios, neoplásicos, malformações
- *Neurogênica*: decorrente de lesões que comprometem a inervação intestinal, como a doença de Hirschsprung, doença de Chagas, esclerose múltipla, lesões da medula espinal
- *Metabólico-hormonal*: hipotireoidismo, hiperparatireoidismo, porfiria, uremia
- *Medicamentosa*: uso de anticolinérgicos, antiácidos, opiáceos *etc.*
- *Psicogênica*
- *Alimentação inadequada*: dieta pobre em fibras
- *Inibição frequente do reflexo da evacuação*
- *Hipossensibilidade senil*.

A constipação intestinal funcional caracteriza-se pela ausência de causa orgânica ou medicamentosa implicada na sua gênese. Pode ser decorrente de trânsito lento pelo cólon (inércia colônica) ou de dissinergia do assoalho pélvico e esfíncter anal externo (obstrução de saída), ou mesmo da associação desses mecanismos.

A avaliação inicial do paciente com constipação intestinal inclui uma história clínica e exame físico bem detalhados. Deve-se pesquisar sobre os hábitos alimentares da pessoa, a ingestão de líquidos e medicamentos, além de detalhar o hábito intestinal antes e depois do desenvolvimento da constipação intestinal. É de extrema importância que o médico pergunte sobre o aspecto das fezes, se são endurecidas, se saem em “bolinhas”, se contêm sangue e/ou pus, se há dor durante a evacuação.

A existência de doenças prévias e na família, principalmente problemas intestinais, deve ser investigada rotineiramente. Uma parte importante da história inclui definir a natureza e a duração da constipação intestinal. A história deve também identificar causas secundárias de constipação intestinal, em particular o uso de medicamentos, e a sua relação temporal com o início do sintoma.

Muitas doenças sistêmicas ou neurológicas que comprometem a função motora do cólon com conseqüente constipação intestinal podem também apresentar sinais e sintomas extraintestinais. O desenvolvimento de lesões tumorais no lúmen intestinal origina frequentemente outros sintomas, por exemplo, dor abdominal ou sangramento retal. Uma mudança recente e persistente no hábito intestinal, se não associada a uma causa prontamente definida da constipação intestinal (p. ex., medicamentos), deve alertar para uma pronta avaliação, a fim de excluir qualquer possibilidade de lesões estruturais do cólon ou doenças orgânicas. Isso é particularmente importante em adultos mais velhos que se queixam de esforço excessivo ou de sensação de evacuação incompleta, ou

que apresentem anemia ou sangramento gastrointestinal oculto. O diagnóstico de constipação intestinal de natureza funcional só deve ser considerado após exclusão de doenças orgânicas.

O exame físico deve incluir avaliação da região anal e toque retal, que vão possibilitar a análise de algumas características do ânus e da ampola retal e também informarão sobre a ocorrência de fezes ressecadas, com sangue *etc.* Esses exames também possibilitam diagnosticar condições como fissuras anais e doença hemorroidária. Os exames complementares (laboratoriais, radiológicos e endoscópicos) serão realizados em casos selecionados, pois, na maioria das vezes, a constipação intestinal é funcional, ou seja, não é decorrente de lesões estruturais do cólon.

Dados de literatura especializada demonstram não haver evidência suficiente para o uso rotineiro de tais exames na avaliação inicial dos pacientes com constipação intestinal, sem características de alarme, como hematoquezia, perda ponderal, história familiar de neoplasia ou de doença inflamatória intestinal, anemia, teste de sangue oculto positivo nas fezes ou o início agudo de constipação intestinal em pessoas idosas.

► Referências selecionadas

Field M. Intestinal ion transport and the pathophysiology of diarrhea. *J Clin Invest*, 2003; 111:931-43.

Rao SC, Ozturk R, Laine L. Clinical utility of diagnostic tests for constipation in adults: a systematic review. *Am J Gastroenterol*, 2005; 100:1605-15.

Stewart WF, Liberman JN, Sandler RS *et al.* Epidemiology of constipation (EPOC) study in the United States: relation of clinical subtypes to sociodemographic features. *Am J Gastroenterol*, 1999; 94:3530-40.

56

Hemorragias Digestivas

José Sebastião dos Santos, Ajith Kumar Sankarankutty, Wilson Salgado Júnior, José Luís Pimenta Módena, Rafael Kemp, Carlos Augusto de Matos Donadelli e Orlando Castro-e-Silva

► Introdução

A hemorragia digestiva (HD) é um problema de saúde frequente com variadas apresentações clínicas. A avaliação e as medidas iniciais para o paciente com HD devem ser garantidas em todos os serviços de saúde, independentemente do seu nível de densidade tecnológica. Assim, o médico de qualquer área especializada tem a atribuição de manter a estabilidade clínica dos pacientes com HD até o acesso à avaliação e ao tratamento especializado.

A HD origina-se das vísceras ocas proximais (esôfago, estômago e duodeno) e distais (cólon, reto e ânus). Todavia, excepcionalmente, outras partes do trato digestivo, como o intestino delgado e as vias biliares, incluindo vísceras maciças anexas, como o fígado e o pâncreas, podem ser fontes de HD.

A incidência de HD fica em torno de 170 casos ao ano para cada 100 mil adultos e aumenta com a idade. A HD acomete mais os homens e é responsável por cerca de 1 a 2% das admissões hospitalares de urgência. A avaliação da origem do sangramento e o tratamento da HD, nas suas distintas necessidades, são multidisciplinares.

A origem do sangramento no trato digestivo, se alta ou baixa, a sua natureza, se varicosa ou não, a velocidade das perdas sanguíneas e o perfil do doente são fatores que influenciam a adoção das medidas iniciais e definitivas, bem como a escolha da unidade de saúde para avaliação e tratamento.

A origem do sangramento digestivo, em cerca de 80% dos casos, é alta (localizada acima do ângulo duodenojejunal – ângulo de Treitz). A úlcera péptica e as varizes esofagogástricas são as causas mais frequentes. O sangramento digestivo baixo geralmente se origina dos cólons, e as

causas mais frequentes são os divertículos e as lesões angiodisplásicas. O intestino delgado é a origem da HD em menos de 5% dos casos.

A HD cessa espontaneamente em cerca de 85% dos casos, o que torna possível, mediante avaliação criteriosa, a investigação em regime eletivo. Em cerca de 15% dos pacientes, ocorre persistência do sangramento, sendo necessário tratamento em hospitais terciários com equipes multiprofissionais. A intervenção cirúrgica torna-se necessária em cerca de 5 a 10% dos casos. O descompasso entre os avanços tecnológicos e a mortalidade na HD, que ainda supera os 5%, pode decorrer do aumento da idade e da morbidez da população tratada.

A HD pode se manifestar nos quatro tipos clínicos que seguem:

- *Sangramento do trato digestivo alto*: que representa mais de 80% dos casos de HD. Pode ser de origem não varicosa (em geral decorrente de úlcera péptica) e varicosa (em geral decorrente de varizes do esôfago)
- *Sangramento do trato digestivo baixo*: a maioria dos casos tem origem do cólon e é causada por divertículo ou angiodisplasia
- *Sangramento oculto*: não há exteriorização clínica do sangramento, e as queixas estão relacionadas com a anemia
- *Sangramento obscuro*: o sangramento se exterioriza, é recorrente, mas a causa não é identificável mediante os exames endoscópicos, frequentemente empregados.

A determinação do local do sangramento é importante para orientar o tratamento específico, mas os esforços para localizar a origem da perda sanguínea não devem preceder as medidas de estabilização das funções vitais do paciente.

► Abordagem inicial

Todo estabelecimento de saúde deve contar com profissionais e estrutura mínima para avaliação e adoção das medidas iniciais de estabilização das funções vitais afetadas pela HD. A abordagem do sangramento digestivo alto deve ser orientada pelos princípios que seguem:

- Avaliação clínica sumária e estabilização hemodinâmica
- Avaliação da atividade do sangramento
- Diagnóstico e controle do local de sangramento
- Prevenção da recorrência do sangramento.

A anamnese e o exame físico inicial devem ser sumários e simultâneos com a caracterização da repercussão hemodinâmica, da duração, do local e da causa do sangramento. O paciente deve permanecer deitado até que se obtenha a estabilidade hemodinâmica.

► História clínica

Após avaliação da gravidade da HD e início da recomposição hemodinâmica, a história clínica e o exame físico podem auxiliar na identificação do local do sangramento (alto ou baixo), da etiologia e de condições mórbidas associadas que podem estar relacionadas com o sangramento ou agravar a evolução do paciente. Os itens que seguem devem ser pesquisados.

■ Hematêmese, melena e hematoquezia

São as manifestações mais frequentes da HD aguda. Hematêmese é o vômito de sangue vermelho vivo ou escuro e geralmente indica HD alta. Em casos raros, o sangramento nasal ou da faringe pode cursar com hematêmese. A melena ocorre devido a fezes pastosas de cor escura e cheiro fétido e também é sinal de HD alta. A melena resulta da ação do ácido gástrico, de enzimas digestivas e bacterianas do intestino delgado que convertem a hemoglobina em hematina. O sangramento do intestino delgado distal e do cólon direito pode também se manifestar como melena, se o trânsito digestivo estiver lento. Vale ressaltar que a ingestão de alcaçuz, chumbo e ferro pode produzir fezes com as características de melena. A hematoquezia é a evacuação de sangue vermelho vivo misturado ou não com fezes e, em geral, ocorre no sangramento de origem do cólon distal. A HD alta de grande volume pode acelerar o trânsito intestinal e produzir hematoquezia. Devem ser investigados os seguintes itens:

- Perdas crônicas e ocultas podem produzir anemia com manifestações não digestivas (síncope, angina e até mesmo infarto do miocárdio)
- Antecedentes de tabagismo (risco de doença péptica) e etilismo (gastrite e varizes de esôfago)
- Uso de medicamentos (ácido acetilsalicílico, esteroides, anticoagulantes, anti-inflamatórios)
- Passado de cirurgia digestiva ou vascular (úlceras de boca anastomótica, fistulas enterovasculares)
- Sintomas de doença péptica
- Doenças associadas (doenças isquêmicas do coração e cérebro, diabetes, hipertensão, doenças hematológicas e insuficiência renal)
- Náuseas e vômitos (laceração esofagogástrica: *síndrome de Mallory-Weiss*)
- Anorexia e perda de peso (câncer)
- Alteração do ritmo intestinal (constipação intestinal ou diarreia).

► Exame físico

Nível de consciência, padrão respiratório, frequência de pulso (FP), pressão arterial (PA), ocorrência de sudorese, palidez cutaneomucosa devem ser pesquisados. Obnubilação, agitação e hipotensão (pressão sistólica < 90 mmHg), associada a palidez e extremidades frias, são indicativas de choque hemorrágico e provavelmente perda > 40% do volume de sangue. O *teste de Green-Matheny* consiste na verificação da PA e da frequência de pulso (FP) com o paciente

na posição supina e 3 min após estar sentado ou em posição ereta. Aumentos da FP > 25 bpm e/ou diminuições da PA de 15 mmHg indicam hemorragia grave. Alterações posturais de 10 mmHg na PA e FP > 120 bpm sugerem perdas volêmicas de 20 a 25%. Importante observar que alguns pacientes com hemorragia grave podem apresentar bradicardia por reflexo vagal e, ainda, é possível que os idosos e os usuários de betabloqueadores adrenérgicos não apresentem alterações hemodinâmicas significativas com a perda de sangue. Nesse sentido, convém realizar:

- Inspeção da pele para verificar se há icterícia (hepatopatia), equimoses (alterações da coagulação) e teleangiectasias
- Identificação de massas abdominais e ascite; evidência de hepatopatia (hepatomegalia, esplenomegalia, ginecomastia, aranhas vasculares, atrofia testicular)
- Inspeção anal e toque retal para verificação de massas, hemorroidas, estenoses, melena ou sangue vermelho vivo no reto.

► Medidas iniciais

As medidas iniciais de urgência em pacientes com HD podem ser resumidas assim:

- Garantir a permeabilidade das vias respiratórias e do padrão respiratório
- Punção venosa periférica com cateter calibroso no membro superior, coleta de amostras sanguíneas para exames laboratoriais e início da reposição da perda de sangue com solução isotônica
- Tipagem sanguínea e prova cruzada para reserva de bolsas de papa de hemácias, na dependência das perdas estimadas e da eventual necessidade de transfusão
- A avaliação laboratorial deve incluir as seguintes dosagens:
 - Níveis de hemoglobina (Hb) e hematócrito (Htc). Ressalta-se que os valores iniciais desses exames podem ser enganosos no sangramento agudo. Frequentemente, após 24 a 72 h, com o restabelecimento do espaço intravascular pela redistribuição dos fluidos e pelo acréscimo de líquidos infundidos, o valor do Htc acaba reduzido
 - Níveis de ureia e creatinina. A elevação da ureia pode indicar a gravidade do sangramento, e a relação ureia/creatinina > 36 indica sangramento gastrointestinal alto
 - Tempo de protrombina, tempo parcial de tromboplastina e plaquetas auxiliam no diagnóstico dos distúrbios hematológicos e devem ser solicitados antes da realização de procedimentos invasivos de natureza endoscópica, cirúrgica e radiológica
 - Na dependência da condição do paciente, dosagens de eletrólitos, testes de função hepática, glicemia e contagem de glóbulos brancos devem ser solicitados
- A sondagem nasogástrica é recomendada para pacientes com suspeita de sangramento alto, que não apresentem hematêmese ou tenham dificuldade de acesso à endoscopia
- Nos casos de sangramento ativo e/ou instabilidade hemodinâmica, providencie acesso venoso central por meio de punção da jugular interna para auxiliar a reposição das perdas de sangue e proporcionar a verificação periódica da pressão venosa central.

Após a estabilização do paciente, a anamnese e o exame físico devem ser complementados na

busca do diagnóstico. Caso haja indicação, deve-se proceder à hemostasia endoscópica.

► Estratificação do risco

Nem todo caso de HD requer admissão hospitalar ou avaliação de urgência. Um paciente com sangramento retal de pequena monta pode ser tratado em serviços não hospitalares. Após admissão, tratamento clínico, observação e interrupção da hemorragia, alguns pacientes com HD branda podem ser avaliados por meio de endoscopia em condições eletivas. Vários fatores prognósticos estão associados à evolução desfavorável, à necessidade de tratamento cirúrgico e óbito e podem orientar na seleção do local mais adequado para o tratamento (Tabela 56.1).

Tabela 56.1 Fatores de risco para morbidez e mortalidade na hemorragia digestiva.

Idade > 60 anos

Comorbidades

Insuficiência renal

Hepatopatia

Insuficiência respiratória

Cardiopatia

Intensidade da hemorragia

Pressão sanguínea sistólica < 100 mmHg, na admissão

Necessidade de transfusão

Hemorragia persistente ou recorrente

Início da hemorragia durante a hospitalização

Necessidade de tratamento cirúrgico

A análise conjunta de dados do exame físico e dos exames laboratoriais oferece subsídios para avaliar a magnitude da HD e, assim, classificar de maneira padronizada a gravidade do sangramento (Tabela 56.2).

Tabela 56.2 Avaliação da intensidade das hemorragias digestivas.

| Hemorragia | Parâmetros | | | | |
|------------|----------------------------|---------------------|---------------------------------------|----------|---------|
| | FP (bpm) | PA sistólica (mmHg) | GV (n ^o /mm ³) | Hb (g/%) | Ht (%) |
| Maciça | > 110 | < 80 | < 2.500.000 | < 8 | < 20 |
| Moderada | 100 a 110 | 80 a 110 | 2.500.000 a 3.500.000 | 8 a 11 | 20 a 30 |
| Branda | < 100 | > 100 | > 3.500.000 | > 11 | > 30 |
| Inaparente | Sem alteração hemodinâmica | | | | |

► Avaliação da atividade do sangramento

Sangue vivo, na forma de hematêmese ou pelo reto (enterorragia), é indicativo de sangramento ativo. O risco de mortalidade aumenta 2 a 3 vezes se houver sangramento ativo, durante a admissão do paciente no hospital, o que traduz, nessa situação, a necessidade de acelerar o ritmo da avaliação e da intervenção terapêutica urgente.

O aspirado do estômago por sonda nasogástrica constitui parâmetro útil de avaliação simples e rápida da atividade do sangramento, embora possa ser negativo nas úlceras duodenais sangrantes, caso não haja refluxo de sangue para o estômago. A mortalidade está correlacionada ao aspecto do aspirado gástrico em: 6% nos pacientes com aspirado claro; 10% com o aspecto de “borra de café”; 18% com sangue vermelho rutilante.

► Diagnóstico da fonte de sangramento

O diagnóstico da causa e do local do sangramento geralmente é feito por meio de endoscopia digestiva alta ou baixa, pois são exames que fornecem dados para terapêutica mais racional e específica.

No sangramento oculto, em que as queixas são relacionadas somente com a anemia e não há manifestações digestivas, faz-se, na atenção básica, a pesquisa de sangue oculto nas fezes. Em caso positivo, no nosso meio, realiza-se inicialmente a endoscopia digestiva alta dada a incidência do câncer gástrico; na ausência de lesão alta, procede-se à colonoscopia.

Nos casos em que se apresentam com hematêmese, sem náuseas e com estabilidade clínica, a sondagem nasogástrica pode ser dispensada e indica-se endoscopia digestiva alta. Nas demais circunstâncias, quando há hematêmese de grande monta, melena e hematoquezia, faz-se a sondagem nasogástrica. O aspirado pode auxiliar na definição da altura do sangramento e orientar a sequência de investigação endoscópica, além de manter o estômago livre de coágulos e facilitar o exame. Deve ser enfatizado que cerca de 20% dos pacientes com aspirado negativo podem ter sangramento digestivo alto. Em pacientes com melena e ou hematoquezia por úlcera duodenal e piloro competente, não há refluxo. Assim, nos casos de hemorragia grave, mesmo com aspirado gástrico negativo, recomenda-se a realização de endoscopia digestiva alta.

A endoscopia é, geralmente, o primeiro e o único exame a ser feito para o diagnóstico da fonte de sangramento na maioria dos casos de HD e deve ser realizada, de preferência, após a reposição de fluidos e a estabilização clínica inicial. A endoscopia realizada nas primeiras 12 a 24 h após o sangramento aumenta a probabilidade do diagnóstico de certeza da causa e da sede da hemorragia, além de reduzir as necessidades de transfusão, cirurgia e internação hospitalar.

A endoscopia de urgência é feita quando há suspeita de fonte varicosa da hemorragia ou sangramento ativo, manifestado por hematêmese, aspirado gástrico de sangue vermelho rutilante ou ainda se houve grande sangramento, que cessou, mas tornou necessária transfusão ≥ 3 unidades de sangue. Para os pequenos sangramentos, com necessidade de transfusão de 2 unidades ou menos de sangue e que já cessaram, a avaliação endoscópica pode ser eletiva. A angiografia e a cirurgia podem ser necessárias diante dos casos de HD maciça alta ou baixa (Figura 56.1).

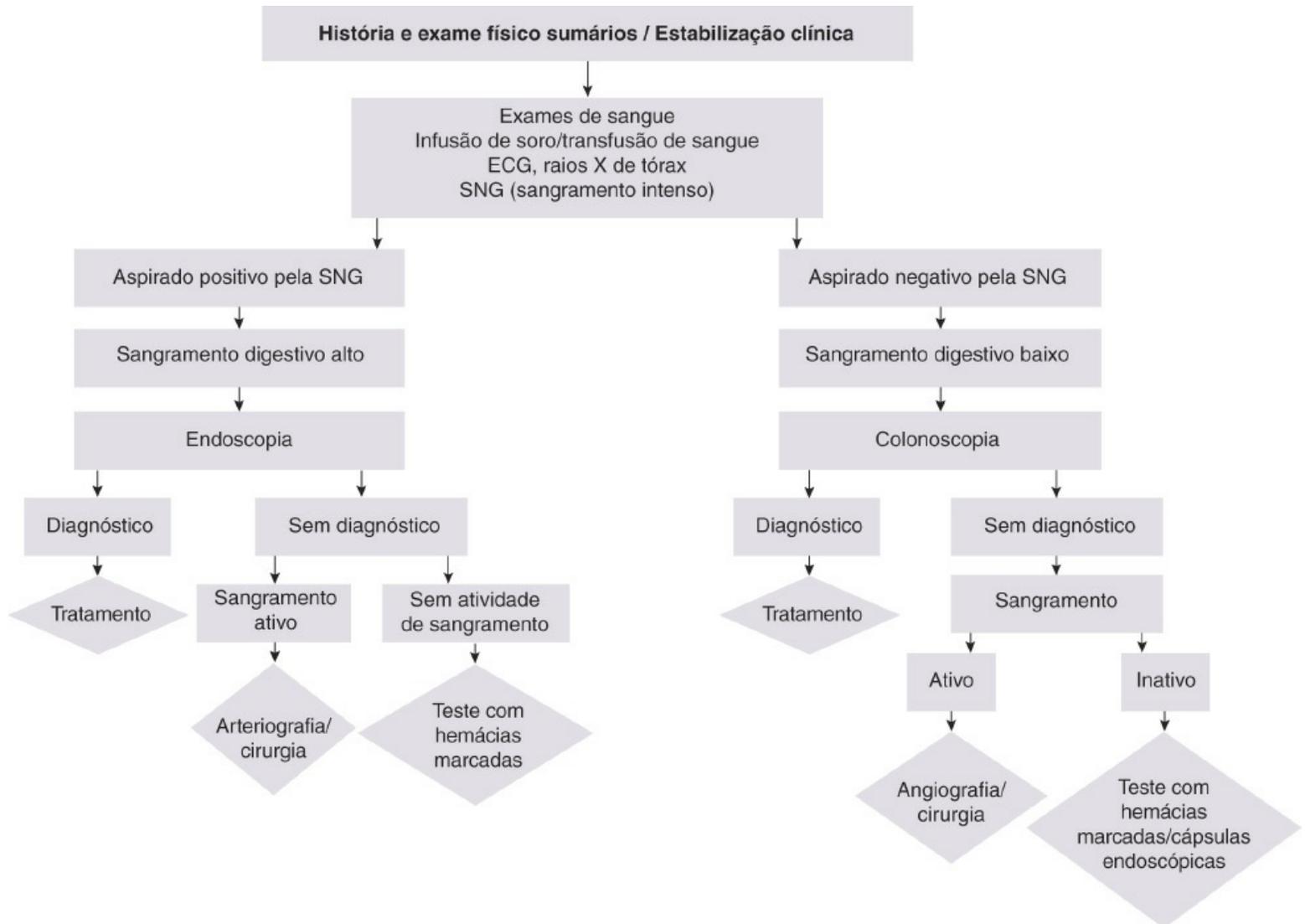


Figura 56.1 Fluxograma para abordagem das hemorragias digestivas. ECG = eletrocardiograma; SNG = sonda nasogástrica.

► Sangramentos digestivos altos

Aproximadamente 80% das HD são de origem alta, podendo ser de origem *não varicosa* (cerca de 80% dos casos), como as úlceras duodenal e gástrica, que são as causas mais frequentes (Tabela 56.3). As de origem *varicosa* (cerca de 20% dos casos) são causadas pelas varizes esofagogástricas que aparecem principalmente nos pacientes cirróticos (Figura 56.2). As neoplasias digestivas são causas menos frequentes de sangramento (Figura 56.3).

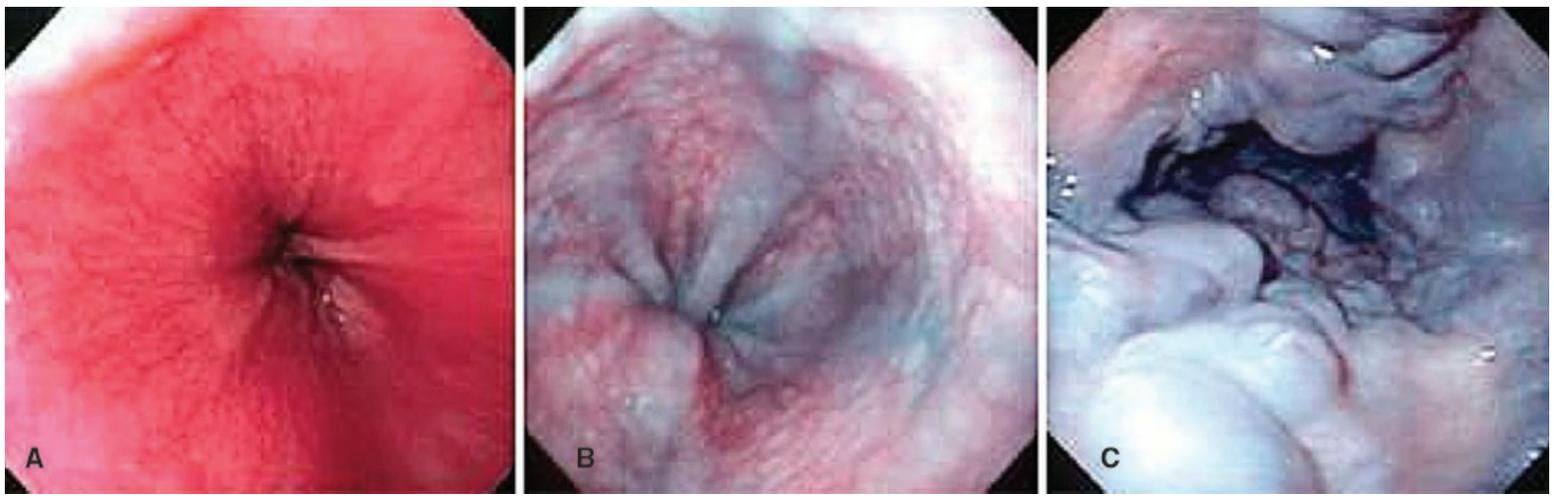
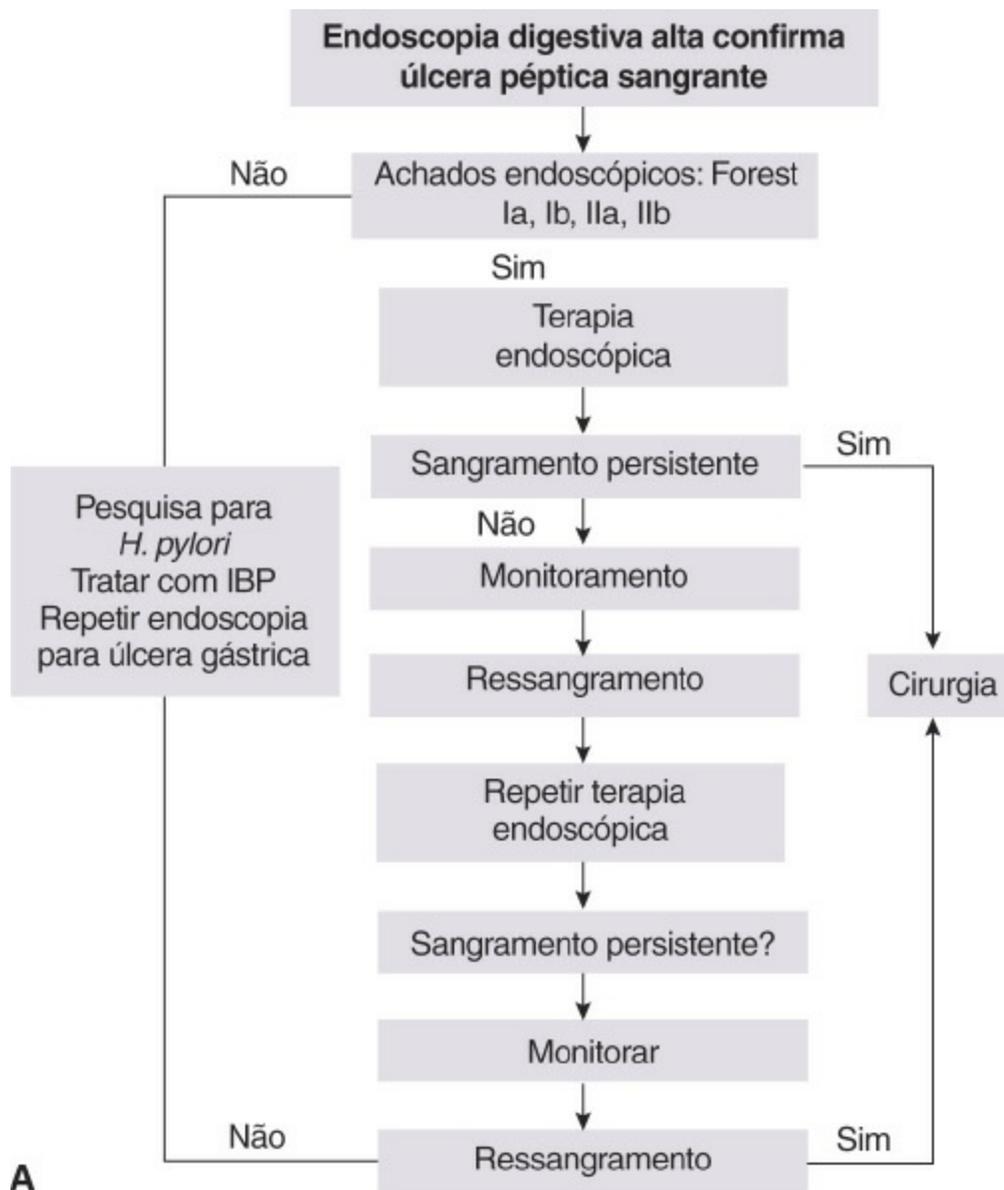
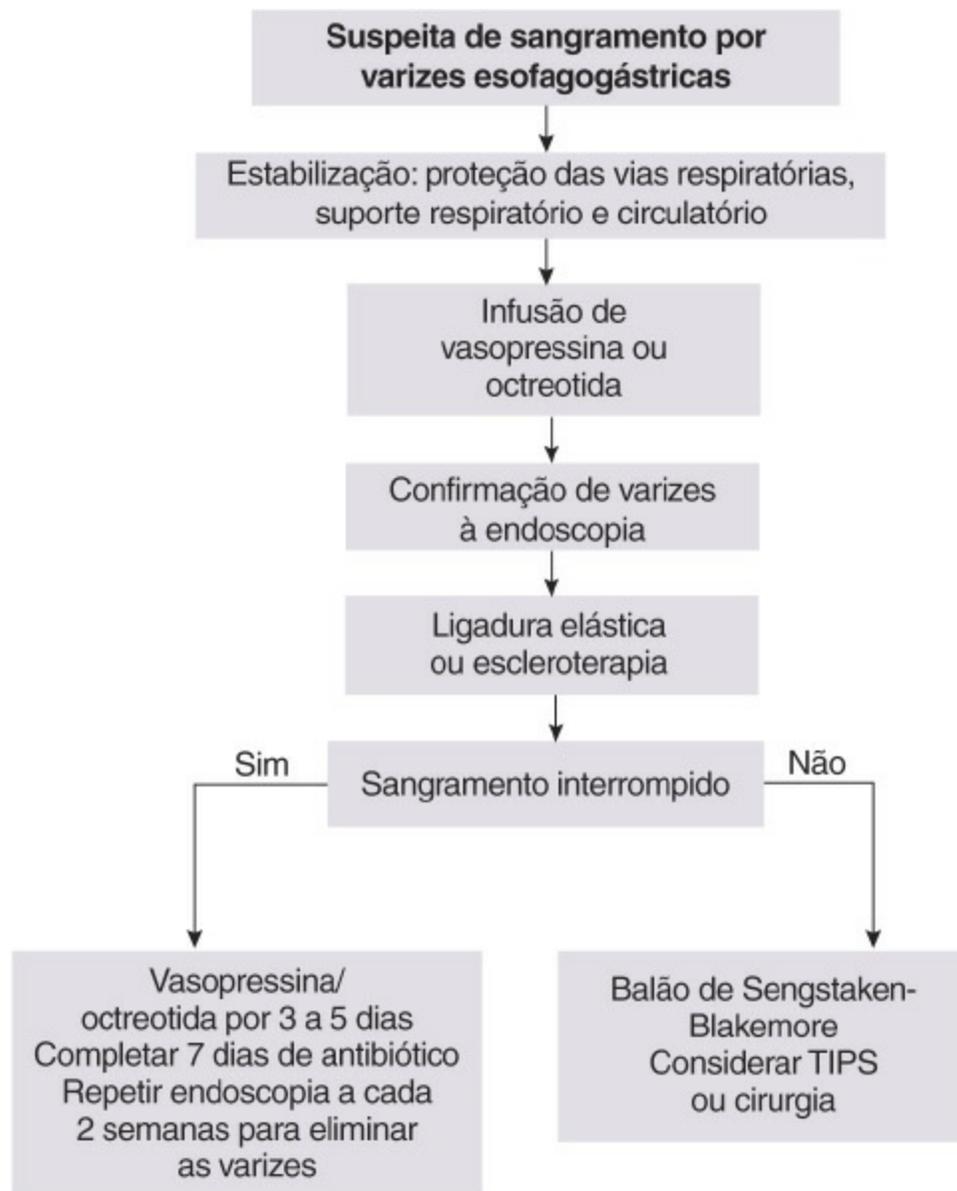


Figura 56.2 Aspectos endoscópicos. **(A)** Esôfago normal. **(B)** Varizes esofágicas de médio calibre. **(C)** Varizes esofágicas de grosso calibre.





B

Figura 56.3 Fluxograma para abordagem da hemorragia digestiva alta. **(A)** Sangramento digestivo alto não varicoso. **(B)** Sangramento causado por hipertensão portal. IBP = inibidores da bomba de prótons; TIPS = derivação portossistêmica intra-hepática transjugular, do inglês transjugular intrahepatic portosystemic shunt.

Tabela 56.3 Causas mais frequentes de hemorragia digestiva alta e percentuais de ocorrência.

| Natureza do sangramento | Percentual |
|-----------------------------|------------|
| Não varicoso | 80% |
| Úlcera péptica | 30 a 50% |
| Mallory-Weiss | 15 a 20% |
| Gastrite/Duodenite | 10 a 15% |
| Esofagite | 5 a 10% |
| Malformações arteriovenosas | 5% |
| Tumores | 2% |

| | |
|--------------------------|------|
| Outros | 5% |
| Varicoso | 20% |
| Varizes esofagogástricas | 9% |
| Gastropatia hipertensiva | < 5% |
| Varizes gástricas | Raro |

Adaptada de Ferguson CB, Mitchell RM. Nonvariceal upper gastrointestinal bleeding: standard and new treatment. Gastroenterol Clin North Am, 2005;34:607-21.

Tabela 56.4 Causas frequentes de sangramento digestivo baixo e percentuais.

| Sangramento | Percentuais |
|-----------------------|-------------|
| Colônico | > 95% |
| Doença diverticular | 30 a 40% |
| Isquemia | 5 a 10% |
| Doença anorretal | 5 a 15% |
| Neoplasia | 5 a 10% |
| Colite infecciosa | 3 a 8% |
| Pós-polipectomia | 3 a 7% |
| Doença inflamatória | 3 a 4% |
| Angiodisplasia | 3% |
| Outros | 1 a 5% |
| Desconhecido | 10 a 25% |
| Intestino delgado | 5% |
| Angioplastia | - |
| Úlceras | - |
| Doença de Crohn | - |
| Radiação | - |
| Divertículo de Meckel | - |
| Neoplasia | - |
| Fístula aortoentérica | - |

► Sangramentos digestivos baixos

Na maioria dos casos de HD baixa, a origem do sangramento é o cólon. As lesões vasculares e a doença diverticular acometem adultos e idosos. Em crianças, a intussuscepção é a causa mais frequente, ao passo que o divertículo de Meckel é observado com frequência geralmente no adulto jovem (Tabela 56.4).

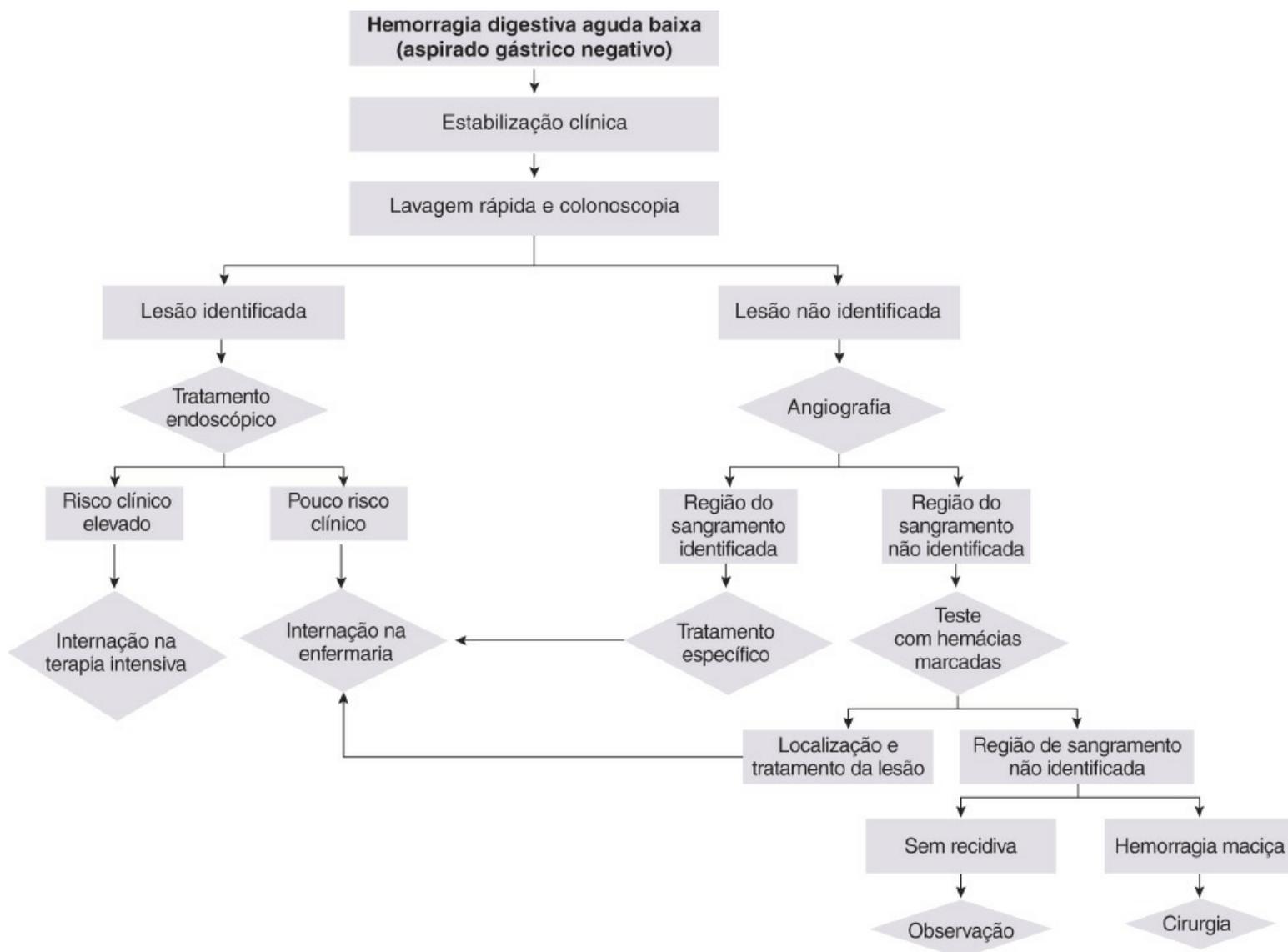


Figura 56.4 Fluxograma para abordagem da hemorragia digestiva baixa. ECG = eletrocardiograma. SNG = sonda nasogástrica.

O algoritmo para abordagem da HD baixa está na Figura 56.4. Após recomposição das condições hemodinâmicas, o exame retal, a anoscopia e a retossigmoidoscopia devem ser realizados. No sangramento mínimo ou moderado que não foi elucidado com os exames

anteriores, indica-se a colonoscopia que possibilita o diagnóstico em 95% dos pacientes. Nos casos remanescentes realiza-se o estudo com hemácias coletadas do próprio paciente, marcadas com tecnécio-99m e reinjetadas, as quais são extravasadas e detectadas mediante estudo cintigráfico. Todavia, a limitação para avaliação do local desse extravasamento diminui a acurácia do método. A arteriografia tem indicação restrita como recurso diagnóstico e terapêutico de sangramentos agudos de difícil controle em pacientes com risco cirúrgico elevado.

► Referências selecionadas

- Barkun A, Bardou M, Marshall JK. Consensus recommendations for managing patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med*, 2003; 139: 843-57.
- Dulai GS, Gralnek IM, Oei TT, Chang D, Alofaituli G, Gornbein J *et al*. Utilization of health care resources for low-risk patients with acute, nonvariceal upper GI hemorrhage: an historical cohort study. *Gastrointest Endosc*, 2002; 55:321-7.
- Jensen DM, Machicado GA, Jutabha R, Kovacs TOG. Urgent colonoscopy for the diagnosis and treatment of severe diverticular hemorrhage. *N Engl J Med*, 2000; 342: 78-82.
- Peura DA, Lanza FL, Gostout CJ, Foutch PG. The American College of Gastroenterology Bleeding Registry: Preliminary findings. *Am J Gastroenterol*, 1997; 92: 924-8.
- Rockey DC. Gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Clin North Am*, 2005; 34: 581-8.
- Strate LL: Lower GI bleeding: Epidemiology and diagnosis. *Gastroenterol Clin North Am*, 2005; 34: 643-64.
- Tavakkolizadeh A, Goldberg JE, Ashley SW. Acute gastrointestinal hemorrhage. In: Townsend Jr CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL. *Sabiston textbook of surgery. The biological basis of modern surgical practice*. 18th ed. 2007. p. 1199-222.

57

Ascite e Distensão Abdominal

Marcia Guimarães Villanova

► Introdução

A distensão abdominal constitui uma das queixas comuns na prática clínica. Pode corresponder à sensação subjetiva de que o abdome está “cheio”, “empachado”, o que indica distúrbio funcional do aparelho digestivo. Em outras situações, a sensação de distensão abdominal pode corresponder à efetiva *distensão gasosa*, por exemplo, em pacientes portadores de constipação intestinal crônica. Esses quadros costumam ser crônicos e intermitentes. O abdome pode também tornar-se proeminente em consequência de aumento significativo do panículo adiposo ou de lordose lombar. As hérnias (Figuras 57.1), visceromegalias ou tumores subcutâneos ou intra-abdominais contribuem para aumento de volume do abdome, que pode ser simétrico ou assimétrico. Uma causa frequente e de importante significado clínico é o aumento do volume abdominal devido ao desenvolvimento de ascite (Figura 57.2). O diagnóstico diferencial entre diferentes condições clínicas exige a obtenção de anamnese detalhada, assim como a realização de exame físico cuidadoso.



Figura 57.1 Paciente com aumento assimétrico do abdome devido a volumosa hérnia umbilical e ascite. **(A)** Vista frontal. **(B)** Vista lateral.



► Ascite

O termo ascite deriva do grego (*askos*, “bolsa”), sendo definido como o acúmulo de líquido na cavidade peritoneal. Em 85% dos casos, a causa da ascite é *hepatopatia crônica*. Nos demais 15%, a formação de ascite pode derivar de diferentes doenças sistêmicas. Além da anamnese e do exame físico, a análise das características do líquido ascítico constitui importante ferramenta para a definição diagnóstica.

► Anamnese

A história clínica pode fornecer dados importantes para o estabelecimento do diagnóstico. O aumento do volume abdominal pode passar despercebido por longo tempo. Em casos de ascite, inicialmente observa-se certo desconforto nos flancos e/ou na região lombar (sensação de estiramento ou de tensão). Além do desconforto abdominal, há também abaulamento nos flancos (o abdome pode adquirir a forma de batráquio nos pacientes com ascite). O paciente em geral percebe o aumento da cintura, com necessidade de afrouxar o cinto ou de aumentar o número da roupa. Massas visíveis com abaulamento assimétrico do abdome e palpação de massas tumorais podem ser observadas pelo próprio paciente, como no caso de hérnias, visceromegalias, fecalomas ou tumores. Não costuma ocorrer dor nos pacientes com hepatopatia crônica com ascite, exceto quando concorrerem outras moléstias, como tumores, abscessos, pancreatite, colecistite ou peritonites. Nesses casos, a dor pode ser localizada, em área de projeção do órgão afetado ou difusa, como nas peritonites. Nos pacientes com ascite volumosa, ocorre compressão do diafragma, com sensação de dificuldade à respiração. Nos pacientes com cirrose hepática e ascite, constata-se derrame pleural por comunicações com o diafragma (hidrotórax cirrótico), causando dispneia. Derrame pleural concomitante ao aumento do volume abdominal com consequente dispneia também pode ser observado na cardiopatia congestiva, nas pancreatites e em casos de neoplasias com metástases. Ainda na anamnese, é possível obter dados sobre outros sinais e sintomas concomitantes, como febre, icterícia, colúria, sintomas respiratórios e edema periférico. A avaliação da variação de peso em portadores de ascite, em um primeiro momento, provoca certa confusão diagnóstica. Como o aumento do peso ocorre pelo acúmulo de líquido, o paciente pode não perceber que houve mudança ponderal ou aumento do volume abdominal, particularmente entre obesos. No entanto, em moléstias que cursam com progressiva perda de peso, como nas cirroses (por perda da massa muscular) ou em portadores de neoplasias, o emagrecimento, inicialmente, pode passar despercebido pelo aumento do volume abdominal.

► Exame físico

O exame físico cuidadoso pode fornecer subsídios à investigação diagnóstica. Identificar ascite de grande volume é relativamente fácil. Porém, ascite de pequeno volume ($< 2 \ell$) dificilmente é detectada clinicamente. A obesidade interfere muitas vezes nas manobras para pesquisa de ascite.

A observação de sinais físicos, como icterícia, teleangiectasias, eritema palmar, *flapping*, ginecomastia e circulação colateral visível no abdome associados à ascite é um forte indicativo de hepatopatia crônica. Em geral, nos pacientes cirróticos, não se observa dor abdominal, seja espontânea ou desencadeada pela palpação. Entretanto, em cirróticos com dor abdominal, deve-se investigar a associação à *peritonite bacteriana espontânea* ou se há lesões neoplásicas, primárias ou metastáticas. Nas cardiopatias, ocorre hepatomegalia dolorosa com turgência jugular, com ou sem refluxo hepatojugular. Em portadores de neoplasias intra-abdominais, detecta-se adenopatia supraclavicular (*nódulo de Virchow*). Nos casos de tumores intra-abdominais ou pélvicos, ocorre nódulo endurecido e doloroso na cicatriz umbilical (*sinal ou nódulo da irmã Mary Joseph*). Nos casos de neoplasias intra-abdominais, é possível que, à palpação, sejam percebidas massas endurecidas e/ou dolorosas, o que pode nortear a investigação quanto ao local primário da neoplasia. Nos casos de distensão gasosa do abdome devido à ruptura de víscera oca, além de abdome tenso, rígido e de hipertimpanismo, há dor intensa à palpação e, sobretudo, à descompressão brusca, podendo ser observada perda da maciez hepática à percussão.

► Características do líquido ascítico

A avaliação das características do líquido ascítico, como cor, aspecto, contagem de células, avaliação do número e características das células, concentração de proteínas e outras substâncias, deve fazer parte da rotina diagnóstica (Tabela 57.1 e Figura 57.3). Embora possa haver grande variação nas características do líquido ascítico nas diferentes situações clínicas, além da concentração de proteínas, a determinação do gradiente de albumina soro-ascite muitas vezes traz subsídios para a investigação diagnóstica. Gradiente soro-ascite $> 1,1 \text{ g\%}$ é característico de pacientes cirróticos não complicados; esse gradiente com grande acurácia diferencia a ascite devido à hipertensão portal daquela que não se acompanha de hipertensão portal. Nos casos em que o gradiente soro-ascite é $< 1,1 \text{ g\%}$, obrigatoriamente, devem ser investigadas outras causas de ascite. Denomina-se ascite *quilosa* o líquido de aspecto turvo, leitoso, em decorrência de linfa (de origem torácica ou de linfáticos intestinais), cujo extravasamento na cavidade peritoneal resulta de obstrução linfática secundária a traumas, tumores ou tuberculose peritoneal. Eventualmente, detecta-se líquido de aspecto quiloso nos casos de cirrose hepática, síndrome nefrótica e insuficiência cardíaca congestiva. O líquido na ascite quilosa costuma conter elevada concentração de triglicerídios.

Tabela 57.1 Características do líquido ascítico em diferentes situações clínicas.

| Condição clínica | Aspecto | Gradiente soro-ascite (g%) | Hemácias > 10.000/mm ³ | Leucócitos/mm ³ | Outros testes |
|----------------------------------|---------------------------------|----------------------------|-----------------------------------|---|--|
| Cirrose hepática | Citrino | > 1,1 | Incomum | < 250; predomínio de células mesoteliais | – |
| Insuficiência cardíaca | Citrino | > 1,1 | Incomum | < 1.000; predomínio de células mesoteliais | – |
| Peritonite bacteriana espontânea | Turvo | > ou < 1,1 | Incomum | Aumento de leucócitos, com predomínio de polimorfonucleares | Cultura e antibiograma |
| Peritonite tuberculosa | Citrino, turvo ou quiloso | < 1,1 | Eventualmente | Aumento de leucócitos com predomínio de linfócitos | Biopsia de peritônio/cultura para bacilo álcool-acidorresistente |
| Neoplasias | Citrino, hemorrágico, quiloso | < 1,1 | Comum | Aumento da celularidade | Biopsia de peritônio/citologia |
| Ascite pancreática | Citrino, quiloso ou hemorrágico | < 1,1 | Comum | Aumento da celularidade | Amilase elevada no soro e na ascite |

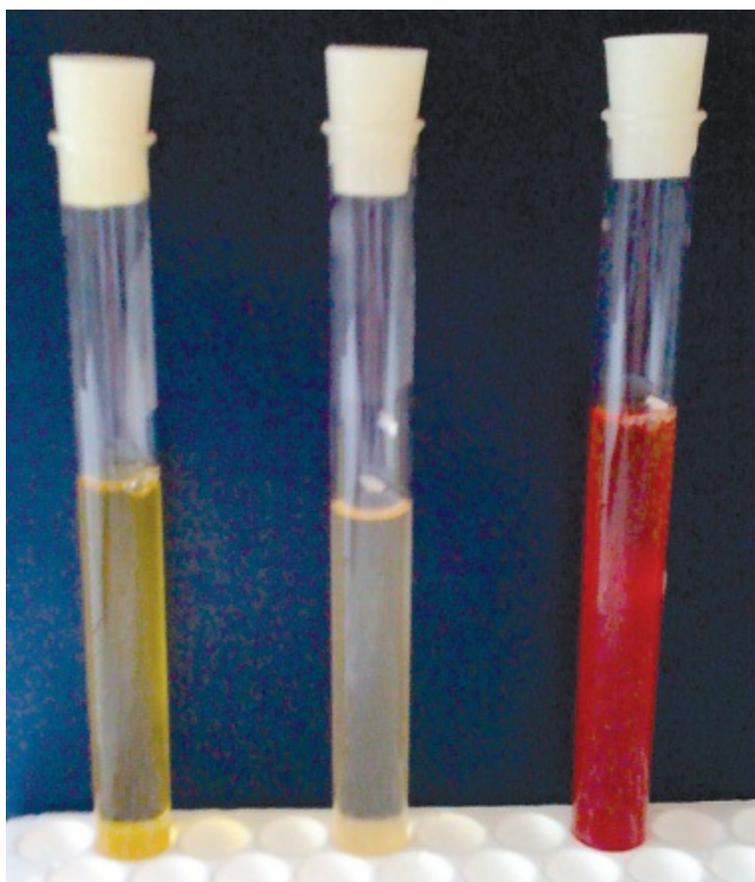


Figura 57.3 Amostras de líquido ascítico: os dois primeiros tubos relativos a pacientes portadores de cirrose

hepática, com icterícia em graus variados; o terceiro tubo, com líquido hemorrágico, relativo a paciente portador de neoplasia.

Na ascite secundária, a cirrose hepática não complicada, cuja fisiopatogenia está apresentada em outro capítulo deste livro, caracteristicamente, tem líquido translúcido, amarelo citrino ou mais escuro (na dependência do nível de icterícia), com gradiente soro-ascite $> 1,1 \text{ g\%}$, em geral com baixa celularidade, principalmente em função de células mesoteliais e com < 250 glóbulos brancos/ mm^3 , com cerca de 1% de hemácias. Na peritonite bacteriana espontânea, complicação observada em cerca de 30% dos cirróticos, o líquido pode adquirir aspecto turvo, com celularidade aumentada, devido aos leucócitos, geralmente polimorfonucleares $> 250/\text{mm}^3$, o que é indicativo de tratamento com antibióticos. O diagnóstico deve ser suspeitado sem que se aguarde resultado de cultura do líquido ascítico, uma vez que a positividade da cultura é obtida no máximo em 40 a 60% dos casos. Na peritonite tuberculosa, o líquido pode ter aspecto claro, turvo, quiloso, com gradiente soro-ascite $< 1,1 \text{ g\%}$, com celularidade elevada causada por linfócitos. Na ascite secundária, a insuficiência cardíaca direita com conseqüente aumento da pressão sinusoidal hepática, o líquido tem aspecto claro, com celularidade baixa, causado por células mesoteliais, raramente hemorrágico, com concentração de proteínas variável, em geral com gradiente soro-ascite $> 1,1 \text{ g\%}$. Em outras condições clínicas que se acompanham de hipoalbuminemia, como na síndrome nefrótica ou nas enteropatias perdedoras de proteínas, também pode ser observada ascite com gradiente soro-ascite $> 1,1 \text{ g\%}$, em geral com líquido claro e citrino. Eventualmente, nesses casos, há componente linfático, o que pode aumentar o teor de proteínas do líquido. Na ascite decorrente de lesões neoplásicas, o líquido pode ter aspecto turvo, hemorrágico ou quiloso, em geral com gradiente soro-ascite $< 1,1 \text{ g\%}$, com celularidade variável. No caso dos portadores de ascite pancreática, o líquido pode ter aspecto hemorrágico, com celularidade aumentada, elevada concentração de proteínas, com gradiente soro-ascite $< 1,1 \text{ g\%}$, caracteristicamente com elevada concentração de amilase. Entre as causas raras de ascite, assinala-se o pseudomixoma peritoneal, com líquido espesso, de aspecto mucinoso, com celularidade elevada. O hipotireoidismo constitui outro caso raro de ascite, com alto teor de proteínas.

Alguns lembretes importantes sobre a pesquisa de ascite estão listados na Tabela 57.2.

Tabela 57.2 Lembretes importantes acerca do diagnóstico diferencial da ascite.

Anamnese cuidadosa e exame físico minucioso, além de exame do líquido ascítico, auxiliam na investigação diagnóstica

Em 85% dos casos, a causa de ascite é cirrose hepática

A determinação do gradiente soro-ascite tem 95% de acurácia para determinar a ascite associada à hipertensão portal (gradiente soro-ascite $> 1,1 \text{ g\%}$) e a ascite não associada à hipertensão portal (gradiente soro-ascite $< 1,1 \text{ g\%}$)

Deve-se cogitar diagnóstico de peritonite bacteriana espontânea em portadores de ascite com gradiente soro-ascite $> 1,1 \text{ g\%}$ que apresentam celularidade elevada, com aumento do número de leucócitos e de polimorfonucleares ($> 250/\text{mm}^3$)

► Referências selecionadas

- Arroyo VA, Navasa M. Ascites and spontaneous bacterial peritonitis. In: Sorrell MF, Maddrey WC, editors. Schiff's diseases of the liver. 10th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2007. p. 514-27.
- Garcia-Tsao G. Ascites. In: Boyer TD, Wright TL, Michael P, Manns MP, editors. Zakim and Boyer's hepatology. Textbook of liver disease. 5th ed. St Louis: Saunders, 2006. p. 333-346.
- Ginès P, Cárdenas A, Arroyo V, Rodes J. Management of cirrhosis and ascites. N Engl J Med, 2004; 350: 1646-54.
- Glickman RM. Abdominal swelling and ascites. In: Braunwald E, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson L, editors. Harrison's principles of internal medicine. 15th ed. New York: McGrawHill, 2001. p. 260-62.
- Williams Jr JW, Simel DL. Does this patient have ascites? JAMA, 1992; 267: 2645-48.

58

Hepatomegalia

Marcia Guimarães Villanova

► Introdução

O fígado é o maior órgão do corpo, com um peso, no adulto, de 1 a 1,5 kg, que corresponde aproximadamente a 2% da massa magra corporal. Localiza-se sob o gradil costal direito, subdiafragmático, intraperitoneal, projetando-se em direção à linha média, lateralmente ao estômago, acima do pâncreas (raramente estendendo-se por 5 a 6 cm além da linha média). Sua superfície inferior encontra-se em contato com a vesícula biliar (geralmente encobrindo-a), bem como com o duodeno e a flexura hepática do cólon. Do ponto de vista anatômico, o fígado é composto por quatro lobos. O maior deles (o direito) está ligado ao esquerdo por meio do ligamento falciforme. O ligamento falciforme conecta o fígado ao diafragma e à parede anterior do abdome. A face inferior do ligamento falciforme, denominada ligamento redondo, contém a veia umbilical obliterada. Além dos lobos direito e esquerdo, há também os lobos quadrado e caudado, vistos pela superfície posterior da víscera. Os lobos contêm os lóbulos, que constituem as unidades funcionais. Os lóbulos, por sua vez, são constituídos pelas células hepáticas dispostas ao redor de uma veia central (veia centrolobular). As ramificações da veia porta, da artéria hepática e do ducto biliar envolvem a periferia dos lóbulos e compõem o espaço porta. Cerca de 20% do fluxo sanguíneo do fígado provêm da artéria hepática (diretamente da aorta), rico em oxigênio. A maior parte do fluxo sanguíneo hepático, entretanto, deriva da veia porta que contém sangue rico em nutrientes provindos do estômago, intestinos, pâncreas e do baço. O fígado é recoberto por cápsula fibrosa, chamada de cápsula de Glisson.

► Dor

O parênquima hepático não tem sensibilidade, mas a cápsula de Glisson, quando distendida de modo abrupto, provoca dor. A dor originária do fígado localiza-se no quadrante superior direito do abdome e no epigástrico, eventualmente irradiando-se para o ombro direito. O tipo da dor, sua intensidade e sua duração são variáveis, de acordo com a afecção que a origina. Em geral, há dor nas moléstias de instalação aguda. A causa mais comum é a dor por congestão hepática na insuficiência cardíaca. As hepatites agudas (p. ex., as hepatites virais, a hepatite alcoólica e a esteatose aguda secundária a nutrição parenteral) ou as colestases agudas costumam estar associadas à dor localizada no hipocôndrio direito e epigástrico, “surda”, contínua, com intensidade variável, sem relação com a alimentação ou com a evacuação, que pode ceder espontaneamente em poucos dias. A dor causada por lesões focais, como abscesso hepático ou lesões tumorais (particularmente quando ocorre necrose ou hemorragia da lesão), costuma ser mais localizada, mais intensa e mais duradoura, em geral, em área de projeção da lesão focal. Nas doenças hepáticas crônicas ou na cirrose, ou ainda nos casos de tumores de crescimento mais lento, não costuma haver dor, ainda que se observe aumento de tamanho do fígado. O diagnóstico diferencial de dor no hipocôndrio direito inclui as afecções das vias biliares (colecistites, colangites), pancreatites, afecções renais, pleurites e isquemia miocárdica.

► Hepatomegalia | Definição e características

O termo hepatomegalia (do grego *hepat(o) + megal(o)+ia*) significa aumento de volume do fígado. Ao exame físico, a detecção de hepatomegalia e suas características é muito útil, embora a detecção de hepatomegalia nem sempre seja precisa, uma vez que o órgão é tridimensional e pode se apresentar com tamanho e formas diferentes. Na prática, estima-se o tamanho do fígado (*hepatimetria*) medindo-se a distância entre os limites superior e inferior do fígado. O limite superior geralmente é percebido pela percussão, na linha hemiclavicular direita, entre o 5º e o 6º espaço intercostal direito ou no ponto em que se observa a mudança do som claro e atimpânico, típico do parênquima pulmonar, para o som submaciço e, a seguir, maciço, que corresponde à área de projeção do fígado. Aliando as técnicas de percussão e palpação, é possível delimitar a borda inferior da víscera. Em razão de manobra de inspiração profunda, é possível palpar a borda hepática inferior. A víscera mede em geral 12 a 15 cm no adulto, no sentido longitudinal (*hepatimetria*) e 15 a 20 cm transversalmente. Eventualmente, quando há interposição de alça intestinal entre o fígado e o gradil costal e a parede abdominal, ou quando há ruptura de víscera oca, ou ainda na ascite, a detecção de macicez hepática à percussão ou a detecção de hepatomegalia podem ficar prejudicadas.

Muitas vezes ocorre aumento isolado de um dos lobos hepáticos ou de toda a víscera. Importante assinalar que nem todo fígado palpável corresponde a hepatomegalia. Em algumas situações clínicas, é possível palpar o fígado, sem que isso signifique hepatomegalia, por exemplo, em pacientes portadores de enfisema pulmonar, situação em que há rebaixamento da cúpula diafragmática e, em consequência, a borda inferior do fígado localiza-se abaixo do gradil

costal. Em algumas pessoas, particularmente naquelas de compleição longilínea, o lobo direito do fígado é mais alongado, tornando-se palpável, sem que esse achado indique hepatomegalia. Tal extensão caudal do lobo direito é denominada *lobo de Riedel*. Tumores retroperitoneais podem, em casos eventuais, deslocar o fígado anterior e inferiormente, tornando-o palpável, indicando falso aumento do órgão.

A fim de examinar o fígado, são empregadas as técnicas de *inspeção, palpação, percussão e ausculta*. A inspeção nem sempre é útil, mesmo diante de hepatomegalia, exceto nos casos em que podem ser observados grandes nódulos ou tumores que provocam abaulamento no hipocôndrio direito ou no epigástrico. A inspeção deve ser realizada tanto lateral quanto tangencialmente ao plano do leito, com o paciente em decúbito dorsal. Em pacientes obesos, com espessa camada de gordura na parede abdominal, em pacientes com ascite ou com acentuada distensão abdominal a inspeção pode ser prejudicada.

A palpação do fígado implica a análise de diferentes parâmetros: a sensibilidade (doloroso ou indolor), a borda (fina ou romba), a superfície (lisa ou irregular, com micro ou macronódulos) e a consistência (elástica ou normal, firme ou aumentada, e diminuída). Pode ser observado ainda se há refluxo hepatojugular, ou se à ausculta há sopros na área de projeção da víscera.

Na doença aguda, como a hepatite viral aguda, o fígado em geral aumenta de tamanho, mantendo a consistência normal, parenquimatosa, com borda fina, cortante e com superfície lisa, frequentemente com dor difusa à palpação. Nos casos de hepatite fulminante em que ocorre necrose maciça ou submaciça do parênquima hepático, em geral observa-se diminuição da hepatimetria. Na hepatomegalia secundária a esteatose (infiltração gordurosa do fígado), a consistência pode estar normal ou diminuída, com superfície lisa, borda fina, com ou sem dor à palpação. À medida que a doença hepática gordurosa evolui para formas crônicas com fibrose, o fígado pode ou não estar aumentado de tamanho, e percebe-se aumento da consistência, com borda romba, porém sem dor à palpação.

Nas afecções crônicas (como nas hepatites crônicas ou na cirrose hepática, independentemente da etiologia), o fígado adquire consistência endurecida (devido à fibrose), com borda romba, porém indolor. Nos pacientes cirróticos, a superfície do fígado costuma ser irregular, micro ou macronodular. A hepatimetria, nesses casos, pode estar normal, aumentada ou diminuída. Nos pacientes portadores de neoplasias (primárias ou metastáticas), em geral, a superfície está irregular, e a consistência fica aumentada, por vezes pétreia, frequentemente com dor à palpação. Em portadores de insuficiência ventricular direita, com congestão hepática, é possível que, além da dor e do aumento do fígado, perceba-se pulso hepático e refluxo hepatojugular, ou seja: ao se comprimir o fígado, ocorre aumento da turgência jugular. Em algumas situações, o fígado pode particularmente aumentar de volume, como nas doenças de depósito, por exemplo, nas glicogenoses ou na leishmaniose visceral. Na esquistossomose hepatoesplênica, há aumento do lobo esquerdo, em detrimento do lobo direito, em boa parte dos casos.

Há diferentes causas de hepatomegalia, exemplificadas na Tabela 58.1. O fígado pode ser a sede de doenças próprias do parênquima hepático ou das vias biliares intra e/ou extrahepáticas, assim como pode ser afetado por doenças sistêmicas. Ressalte-se que as causas mais comuns de

hepatomegalia, além da *insuficiência cardíaca direita*, são as *doenças próprias do fígado*, como as hepatopatias crônicas associadas aos vírus B e C, a doença hepática alcoólica e a doença hepática gordurosa não alcoólica.

A minuciosa obtenção da anamnese, aliada à realização de exame físico cuidadoso, pode trazer subsídios para investigação diagnóstica. Alguns lembretes importantes sobre a investigação clínica da hepatomegalia estão listados na Tabela 58.2.

Tabela 58.1 Causas de hepatomegalia.

Doenças circulatórias: insuficiência ventricular direita; pericardite constrictiva; obstrução venosa supra-hepática

Doenças das vias biliares intra e/ ou extrahepáticas: colangites; neoplasias; colestase e/ou cirrose biliar secundária (a cálculos biliares, estenoses das vias biliares, doença de Caroli)

Doenças infecciosas: vírus A, B, C, delta e E; Epstein-Barr; citomegalovírus; toxoplasmose; febre amarela; sífilis; micobactérias; hepatites secundárias a infecções bacterianas; abscesso piogênico; paracoccidiodomicose, histoplasmose

Doenças parasitárias: abscesso amebiano; doença hidática; malária; esquistossomose; leishmaniose visceral

Tabela 58.2 Lembretes importantes sobre a investigação das hepatomegalias.

Os métodos empregados para a detecção de hepatomegalia foram desenvolvidos em uma época em que não havia técnicas de investigação por imagem

A técnica de percussão para verificação de hepatimetria pode ser prejudicada caso haja interposição de alça intestinal entre a superfície do fígado e o gradil costal e/ou a parede abdominal

Nem sempre fígado palpável significa hepatomegalia. No entanto, hepatimetria normal, por si só, não exclui hepatopatia

Com a palpação do fígado, caracterizam-se a superfície (lisa ou irregular, nodular), a consistência (se parenquimatosa ou endurecida), a borda (fina ou romba) e a sensibilidade (dolorosa ou indolor), constituindo importante ferramenta para a investigação diagnóstica

► Referências selecionadas

- Bates B. A guide to physical examination and history taking. 6th ed. Philadelphia: J. B. Lippincott Company, 1995. p. 335-60.
- Dani R, Nogueira CED, Almeida EHR. Semiologia do abdome. In: Lopez M, Laurentys J(eds). Semiologia médica. As bases do diagnóstico clínico. São Paulo: Atheneu, 1986. pp. 669-79.
- Ghany M, Hoofnagle JH. Approach to the patient with liver disease. In: Braunwald E, Fauci A, Kasper D *et al.* (eds). Harrison's principles of internal medicine. 15th ed. New York: McGrawHill, 2001. pp. 1707-11.
- Greenberger NJ. History taking and physical examination for the patient with liver disease. In: Schiff ER, Sorrell MF, Maddrey WC (eds). Schiff's diseases of the liver. 10th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2007. pp. 3-18.
- Naylor CD. Physical examination of the liver. JAMA. 1997; 271: 1859-65.
- Porto CC. Semiologia médica. 5^a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005. pp. 674-8.
- Seidel HM, Ball JW, Danis JE *et al.* Mosby guia de exame físico. 6^a ed. Rio de Janeiro: Mosby Elsevier, 2007. pp.

521-78.

Swartz, MH. Tratado de semiologia – história e exame físico. 5ª ed. Rio de Janeiro: Saunders Elsevier, 2006. pp. 477-519.

59

Esplenomegalia

Leonardo Carvalho Palma e Belinda Simões

► Introdução

A avaliação do paciente com esplenomegalia (aumento do volume normal do baço) é um dos grandes desafios da Medicina, devido às características peculiares do órgão. A esplenomegalia faz parte de um quadro patológico que, em geral, não envolve originalmente o baço. Diz-se que Galeno, um dos pais da Medicina, chamava o baço de “órgão cheio de mistério”. De fato, o achado de esplenomegalia percorre praticamente todos os assuntos da clínica médica e, portanto, qualquer médico, independentemente de sua especialidade, algum dia irá se deparar com esse tipo de situação.

Assim, o nosso objetivo ao escrever este capítulo é traçar uma linha geral de pensamento focado na abordagem inicial do paciente com esplenomegalia, de modo a evitar o uso abusivo de exames laboratoriais e, portanto, desconforto desnecessário ao próprio paciente.

► Anatomia do baço

■ Anatomia macroscópica

O baço é um órgão linfático de extrema importância para o organismo. De fato, além de estar repleto de células do sistema monocítico-macrofágico, aproximadamente 25% da massa linfoide total do organismo encontra-se localizada em seus domínios, sendo, portanto, o principal reservatório de linfócitos do organismo.

Na vida adulta, localiza-se na cavidade peritoneal, mais precisamente na região posterior do quadrante superior esquerdo do abdome, adjacente às 9^a e 11^a costelas e logo abaixo do

diafragma (Figura 59.1). Nessa posição, está diretamente relacionado com o estômago, a cauda do pâncreas, o rim esquerdo e o cólon. Encontra-se unido ao estômago pelo ligamento gastresplênico; e ao rim pelo ligamento lienorrenal. A partir desses ligamentos, recebe as lâminas de peritônio que o recobrem em toda a sua superfície, com exceção do hilo.

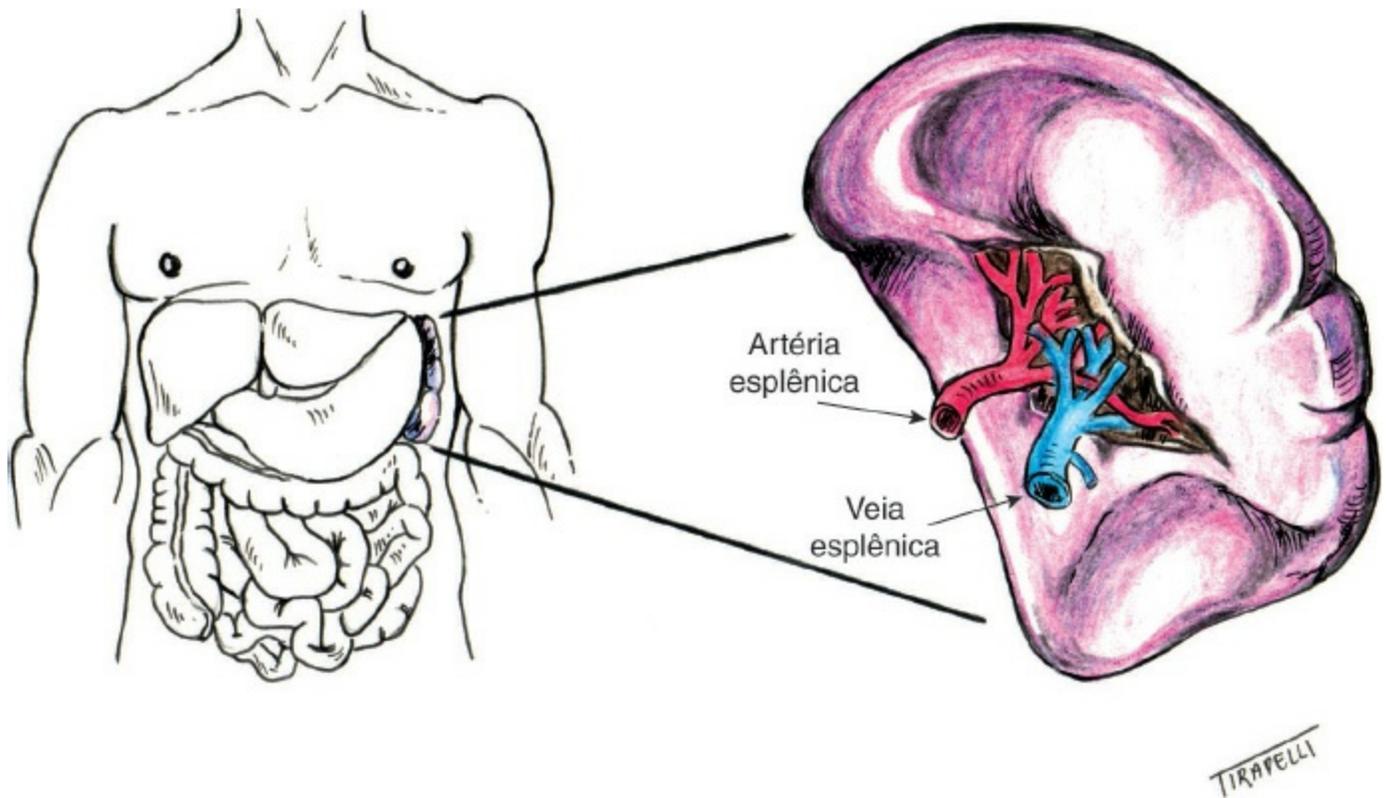


Figura 59.1 Localização e anatomia macroscópica do baço.

Em indivíduos normais, o seu peso varia entre 80 e 200 g no adulto do sexo masculino e entre 70 e 180 g no feminino, e a média de suas dimensões é $12 \times 7 \times 3,5$ cm. Em geral, não é possível palpá-lo. Contudo, em alguns indivíduos, sobretudo naqueles mais magros, poderá estar abaixo do rebordo costal esquerdo.

■ Anatomia microscópica

O baço tem uma cápsula de tecido conjuntivo denso, a qual emite inúmeras trabéculas que dividem o parênquima esplênico ou polpa esplênica em compartimentos incompletos. Internamente, pode ser dividido em três regiões com características histológicas e citológicas peculiares: a *polpa vermelha*, a *polpa branca* e a *zona marginal* (Figura 59.2).

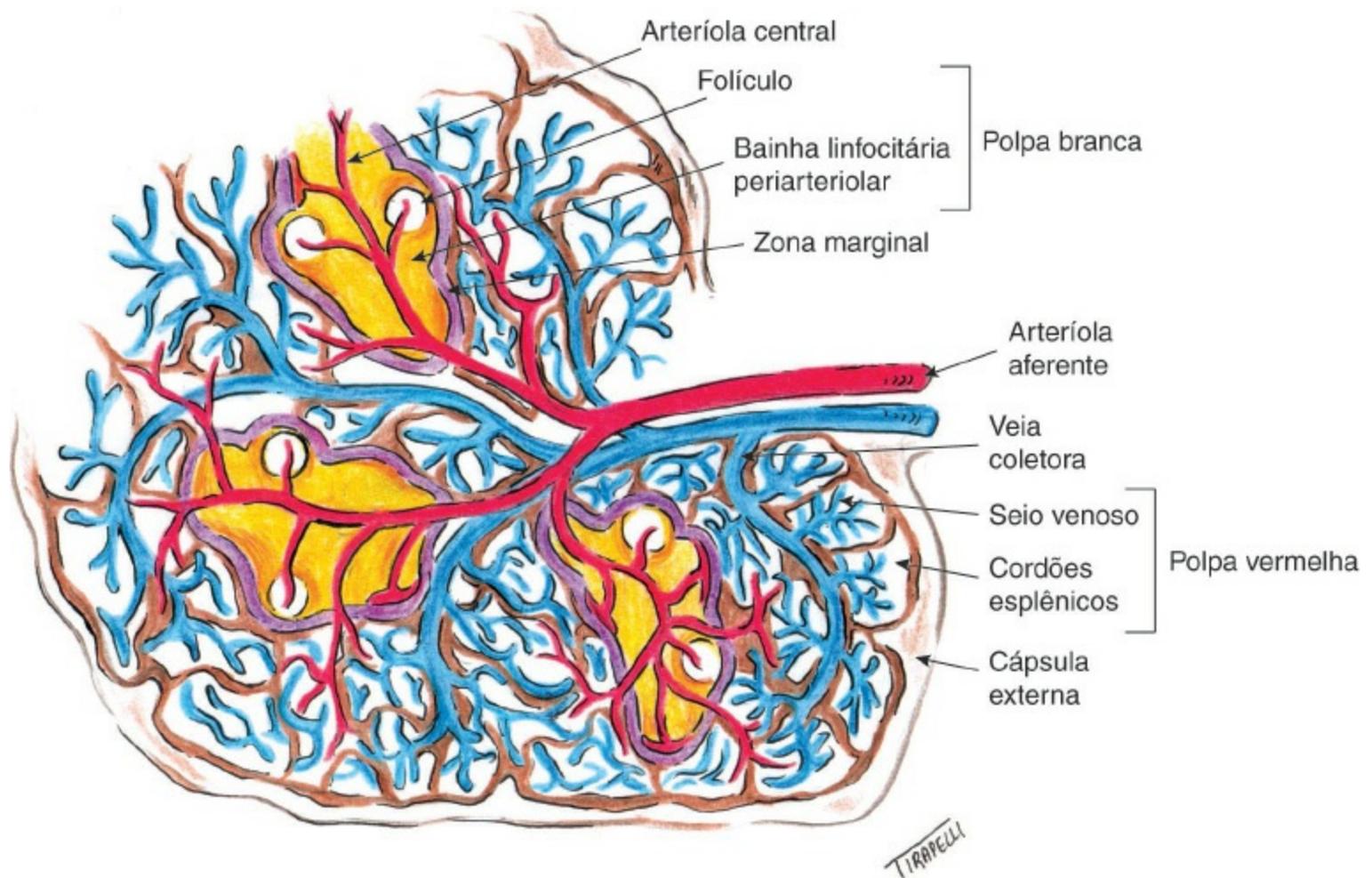


Figura 59.2 Anatomia microscópica do baço.

A polpa vermelha constitui a maior parte do parênquima esplênico, sendo formada por estruturas vasculares (sinusoides esplênicos) entremeadas por tecido reticular, células fagocíticas mononucleares e fibroblastos (cordões esplênicos ou de Billroth). Esses sinusoides constituem uma rede sinuosa de capilares com fenestrações amplas que, muitas vezes, tornam possível que os diversos elementos do sangue circulem fora do lúmen do vaso (circulação aberta). Essa microestrutura vascular peculiar, juntamente com inúmeras células fagocíticas nos tecidos adjacentes, possibilita que o baço exerça uma importante função no organismo: a de eliminar da circulação as partículas sanguíneas indesejadas.

A polpa branca representa apenas um quarto do parênquima esplênico. Contudo, é nessa região que se encontra a maior parte do seu tecido linfóide, o qual é distribuído ao redor das arteríolas (bainha linfocitária periarteriolar) e nos nódulos linfáticos. O primeiro é composto, principalmente, por linfócitos T (CD4 – 70%; e CD8 – 30%); e o segundo, por linfócitos B. O íntimo contato dessas células linfocitárias com a circulação sanguínea dentro do baço é crucial no desenvolvimento da imunidade contra antígenos provenientes do sangue. Nesse sentido, a zona marginal é uma zona transicional entre a polpa branca e a vermelha, a qual contém elementos das duas estruturas.

■ Irrigação

A artéria esplênica, cuja origem ocorre no tronco celíaco, é a responsável pela irrigação arterial, a qual penetra no baço através do hilo esplênico, uma região localizada na porção medial do órgão e dá origem a diversos ramos terminais que percorrem o interior esplênico através das trabéculas. Estas, por seu turno, dão origem a arteríolas que, em determinadas regiões da polpa esplênica, são circundadas pela bainha linfocitária periarteriolar. As arteríolas são responsáveis pelo suprimento sanguíneo dos sinusoides esplênicos. O sangue oriundo desses sinusoides é levado pelas veias trabeculares até a veia esplênica, e esta última deixa o baço através do seu hilo. A veia esplênica, por sua vez, ao juntar-se com a veia mesentérica superior, dá origem à veia porta.

► Função

O baço é um importante órgão hematopoético na vida fetal. Contudo, na vida extrauterina, essa função é exclusivamente realizada pela medula óssea. No entanto, em situações anormais, como na mielofibrose primária, na talassemia intermédia ou *major*, dentre outros, o baço pode voltar a ser uma fonte de células do sangue.

Ele é um filtro do sangue de grande importância, sendo responsável pela eliminação de partículas indesejadas da circulação sanguínea (p. ex., bactérias, fungos, parasitos, hemácias senescentes, inclusões intracitoplasmáticas etc.). Em relação a esta última afirmação, deve-se destacar que ele é o principal responsável pela destruição de partículas ligadas a anticorpos da classe IgG (opsonizadas). Por fim, porém não menos importante, o baço é o principal responsável pelo desenvolvimento de imunidade contra antígenos oriundos do sangue.

Contudo, muitas vezes, devido a determinadas patologias ou procedimentos, podem ocorrer o desaparecimento (asplenia), a redução (hipoesplenismo) ou o aumento da atividade esplênica (hiperesplenismo).

■ Asplenia ou hipoesplenismo

A função esplênica pode ser reduzida nas situações em que ocorra redução da massa ou ausência do baço, como na asplenia congênita, remoção cirúrgica, atrofia por infartos repetidos (p. ex., hipoesplenismo da anemia falciforme) ou após isquemia completa secundária a trombose de artéria esplênica.

Além disso, pacientes portadores de certas doenças inflamatórias (doença celíaca, doença inflamatória intestinal etc.) podem apresentar um quadro de asplenia funcional, cuja fisiopatologia ainda não está bem esclarecida. Nesse grupo de pacientes, são observados variados graus de trombocitose e leucocitose no esfregaço de sangue periférico, e poderão ser encontrados eritroblastos circulantes e corpúsculos de Howell-Jolly (restos de DNA) e de Heinz (precipitado de hemoglobina) nas hemácias. Contudo, o principal problema clínico relacionado com a asplenia e o hipoesplenismo é o alto risco de infecções graves, muitas vezes fulminantes,

especialmente em crianças < 5 anos de idade. Na maioria das vezes, os germes responsáveis por esses quadros são bactérias capsuladas (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* e *Neisseria meningitidis*).

■ Hiperesplenismo

O hiperesplenismo geralmente é definido como a redução da contagem de uma ou mais séries hematimétricas (plaquetas, hemácias ou leucócitos) secundária ao aumento do baço. Contudo, a ausência da esplenomegalia não exclui a possibilidade do hiperesplenismo. De fato, em pacientes que apresentem patologia potencialmente relacionada com o aumento da função esplênica, a associação de alguma citopenia e medula óssea hiperclular sem alterações indicativas de outras patologias medulares pode servir de base para o diagnóstico de hiperesplenismo.

► Esplenomegalia

■ Definição

Esplenomegalia é definida como o aumento do volume normal do baço. O método “padrão-ouro” define a pesagem do baço. Contudo, o peso esplênico só pode ser obtido *post mortem* ou após esplenectomia. Dessa maneira, do ponto de vista prático, esta também pode ser detectada pelo exame físico (veja a *Semiologia do baço* em capítulo específico desse livro) e/ou por exames de imagem (ultrassonografia, tomografia computadorizada, ressonância magnética e cintigrafia). Além disso, a esplenomegalia pode ser dividida em *maciça* e *não maciça*, a depender do tamanho do baço, situação esta que apresenta grande implicação clínica, uma vez que as causas mais frequentes variam entre essas duas apresentações. Os critérios para o diagnóstico dessas duas apresentações podem ser vistos na Tabela 59.1.

Tabela 59.1 Critérios diagnósticos de esplenomegalia maciça.

| Classificação da esplenomegalia | Critérios diagnósticos |
|---------------------------------|---|
| Esplenomegalia maciça | Baço palpável a pelo menos 8 cm inferiormente ao rebordo costal esquerdo e/ou Baço estendendo-se até a região pélvica ou além da linha média do abdome |
| Esplenomegalia não maciça | Nenhum dos critérios anteriores |

Adaptada de Howard et al., 2008 e de Landaw et al., 2008.

O baço palpável denota aumento de seu volume na maioria das vezes. Geralmente, para se tornar palpável, o baço precisa ter seu tamanho inicial aumentado em pelo menos 40%. Contudo, a palpabilidade do baço não indica, necessariamente, aumento volumétrico ou algum processo patológico. Em um estudo que envolveu 2.200 estudantes universitários americanos assintomáticos do sexo masculino, foi observada prevalência de baço palpável nessa população

de 3%. Esses indivíduos foram acompanhados e, após 3 anos, 30% deles ainda o apresentavam palpável. Em 10 anos de acompanhamento, não se evidenciou aumento da incidência de processos patológicos nesse grupo de indivíduos. Também, o baço pode-se tornar palpável não somente pelo aumento das suas dimensões, mas também por uma alteração na sua textura. De fato, esplenomegalias secundárias infiltração esplênica (por doenças linfoproliferativas e mieloproliferativas ou doenças de depósito) podem ser mais facilmente detectadas. No entanto, em alguns casos, baços com peso ≥ 900 g podem não ser palpáveis. Assim, geralmente, um baço palpável no exame físico deve ser avaliado para se excluir uma possível causa patológica de base.

A mensuração das dimensões do baço pode ser realizada por diversos métodos radiológicos. No entanto, devido a suas formas irregulares, nenhuma técnica de mensuração totalmente satisfatória foi desenvolvida até agora. Além do mais, existem alguns importantes fatores de confusão, como a variabilidade entre indivíduos e entre os gêneros, e a variação do peso esplênico, conforme estudos realizados em necropsias, com a idade e o peso corporal. Assim, em pequenos aumentos desse órgão ou em situações limítrofes, muitas vezes a definição ou não de aumento esplênico é extremamente subjetiva. Os métodos que podem ser utilizados para se detectar a esplenomegalia são índice esplênico (produto da altura, largura e profundidade), soma das áreas do cortes longitudinais, medida do diâmetro craniocaudal ou anteroposterior, dentre outros.

■ Sintomatologia

O sintoma mais comum associado à esplenomegalia é a sensação de *peso no hipocôndrio esquerdo*. Geralmente, as esplenomegalias são indolores. No entanto, em situações de crescimento rápido do baço, a dor pode se apresentar em graus variados de intensidade. Por fim, em casos de esplenomegalias volumosas, devido à compressão do estômago, os pacientes podem se queixar de sensação de plenitude gástrica e saciedade precoce, o que, em situações extremas, está associado a quadros consumptivos.

Adicionalmente, os pacientes podem ter outros sintomas, os quais não estão associados à esplenomegalia propriamente, mas com a sua causa, como fadiga e febre na mononucleose e na malária, aumento do tamanho dos linfonodos nas doenças linfoproliferativas, aumento do volume abdominal nas doenças hepáticas, entre outros.

Finalmente, em alguns casos, a esplenomegalia é totalmente assintomática.

■ Causas de esplenomegalia

Algumas doenças associadas à esplenomegalia encontram-se agrupadas categoricamente na Tabela 59.2. As causas de esplenomegalia maciça podem ser vistas na Tabela 59.3.

Como podemos ver nessas tabelas, existem inúmeras doenças que apresentam esplenomegalia como uma de suas manifestações. William Osler já dizia, em 1908, que quase todas as doenças do

baço são *secundárias*. Infelizmente, do nosso conhecimento, não existe um grande estudo avaliando a frequência das principais causas de esplenomegalia no Brasil. Certamente, os dados desse tipo de estudo seriam de grande importância epidemiológica, uma vez que muitas das doenças citadas anteriormente apresentam grande variabilidade inter-regional, especialmente as de origem infecciosa.

Estudos realizados na África mostram que aproximadamente 45% das esplenomegalias maciças são secundárias à malária (esplenomegalia tropical) e até 30% secundárias à esquistossomose.

Tabela 59.2 Doenças associadas à esplenomegalia divididas por categoria.

| Categorias | Principais doenças |
|-------------------------------|--|
| Congestivas | Insuficiência cardíaca congestiva, cirrose hepática, síndrome de Budd-Chiari, trombose de veia porta, obstrução da veia esplênica |
| Infecciosas | Virais: hepatites virais, mononucleose infecciosa, HIV, citomegalovirose |
| | Bacterianas: febre tifoide, febre das trincheiras, angiomatose bacilar, endocardite infecciosa, brucelose, micobacterioses, abscesso esplênico, sífilis secundária |
| | Riquetsioses |
| | Fungos: histoplasmose |
| | Protozoários: malária, leishmaniose visceral (calazar), tripanossomíase, toxoplasmose |
| | Helmintos: esquistossomose, larva migrans |
| Inflamatórias não infecciosas | Artrite reumatoide (síndrome de Felty), lúpus eritematoso, doença de Still, doença do soro, sarcoidose, tireotoxicose, púrpura trombocitopênica idiopática, anemia hemolítica autoimune, neutropenia autoimune, hemofagocitose |
| Anemias hereditárias | Doenças da membrana eritrocitária, hemoglobinopatias |
| Doenças de depósito | Doença de Gaucher, doença de Niemann-Pick, amiloidose, hiperlipidemias, outras |
| Neoplasias malignas | Metástases (raras) |
| | Neoplasias hematológicas: linfoma, neoplasias mieloproliferativas, leucemias, síndrome mielodisplásica, histiocitoses, síndrome POEMS |
| Outras causas | Cisto esplênico, hemangioma, anemias ferropriva e megaloblástica, doença de Castleman, doenças idiopáticas |

POEMS = polineuropatia, organomegalia, endocrinopatia, proteína M e alterações da pele (skin).

Adaptada de Pozo et al., 2008.

Tabela 59.3 Causas de esplenomegalia maciça.

Leucemia mieloide crônica (LMC)

Linfomas (incluindo a leucemia de células pilosas)

Mielofibrose primária

Fase fibrótica das doenças mieloproliferativas

Doenças de Gaucher e de Niemann-Pick

Calazar

Esquistossomose hepatoesplênica

Esplenomegalia hiper-reativa da malária (esplenomegalia tropical)

Sarcoidose

Adaptada de Landaw et al., 2008.

Quatrocentos e quarenta e nove pacientes com esplenomegalia foram avaliados na cidade de São Francisco, Califórnia, oriundos de dois hospitais, University of California, San Francisco, School of Medicine (UCSF) e do San Francisco General Hospital (SFGH), entre os anos de 1962 e 1995. Um dado importante na análise dos dados dos dois hospitais é que o SFGH era a principal referência para os pacientes portadores do HIV. Resumidamente, nesse estudo, as principais causas de esplenomegalia como um todo foram as doenças hepáticas, hematológicas, infecciosas e inflamatórias (Tabela 59.4).

■ Abordagem diagnóstica

A avaliação clínica de um paciente com esplenomegalia é desafio diagnóstico bastante interessante. A partir de dados retirados de anamnese e exame físico pormenorizados e alguns exames laboratoriais, muitas vezes a causa é facilmente detectada. Entretanto, frequentemente, mesmo após a esplenectomia diagnóstica, a causa da esplenomegalia não consegue ser definida.

Infelizmente, na literatura não há estudo que tenha por objetivo validar um fluxograma diagnóstico das causas de esplenomegalia e, portanto, a melhor abordagem diagnóstica baseia-se na experiência de cada serviço. Dessa maneira, nos tópicos seguintes, serão abordados de modo reduzido os dados mais importantes sobre a propedêutica inicial da esplenomegalia, com discussão de algumas alterações que muitas vezes são encontradas nesse cenário e, por fim, será feita uma abordagem diagnóstica condizente com o nosso meio.

Tabela 59.4 Principais causas de esplenomegalia.

| Categoria de doenças | Prevalência (% do total) | Principais doenças dentro de cada grupo |
|--|---------------------------------|---|
| Hepática | UCSF – 29% | Doença hepática crônica, doença hepática alcoólica e trombose de veia porta |
| | SFGH – 41% | |
| Hematológica | UCSF – 32% | Linfoma, leucemia mieloide crônica (LMC), hemoglobinopatia e mielofibrose |
| | SFGH – 16% | |
| Infecciosa | UCSF – 16% | Endocardite, HIV, micobacteriose atípica, mononucleose infecciosa |
| | SFGH – 36% | |
| Congestiva (exceto hipertensão portal por doença hepática) e inflamatórias | UCSF – 10% | Insuficiência cardíaca congestiva e colagenose |
| | | |

| | | |
|-------------------------|-----------|--|
| | SFGH – 4% | |
| Doença primária do baço | UCSF – 6% | Trombose de veia esplênica e infarto ou hematoma esplênico |
| | SFGH – 1% | |
| Outras | UCSF – 5% | Doença de depósito e malignidade |
| | SFGH – 1% | |
| Desconhecida | UCSF – 2% | Não aplicável |
| | SFGH – 1% | |

SFGH = San Francisco General Hospital; UCSF = University of California, San Francisco, School of Medicine. Adaptada de O'Reilly, 1998.

Anamnese

A anamnese e o exame físico são os pontos mais importantes da avaliação clínica geral, o que, obviamente, também é verdadeiro na abordagem da esplenomegalia.

Os dados demográficos devem receber bastante atenção, uma vez que, a partir deles, podem-se aventar as prováveis causas. Algumas doenças acometem principalmente determinada faixa etária. Por exemplo, as neoplasias mieloproliferativas, a leucemia linfocítica crônica (LLC) e a leucemia de células pilosas são raramente encontradas nas crianças e nos adolescentes. No entanto, em pacientes com anemia falciforme (genótipo SS), a esplenomegalia somente é vista nos primeiros anos de vida, pois o baço tende a desaparecer ao longo da infância como uma consequência dos múltiplos infartos esplênicos relacionados com essa doença. É importante frisar que pacientes com genótipo S β ⁺ e SC podem apresentar esplenomegalia na fase adulta. Outro ponto importante nessa parte da anamnese é a obtenção de dados referentes ao local de nascimento, moradias prévia e atual e viagens recentes, especialmente quando estamos frente a alguma doença infecciosa, uma vez que esse grupo de moléstias apresenta distribuição regional variável.

A história da moléstia atual geralmente fornece pistas importantíssimas sobre as causas do aumento do baço. A seguir estão alguns sintomas que podem ser encontrados em pacientes com esplenomegalia e as causas que poderiam se enquadrar nesse cenário:

- Relação entre a febre e as doenças infecciosas. Contudo, as neoplasias também podem estar associadas a episódios febris
- Sudorese noturna geralmente é encontrada nas neoplasias e tuberculose
- Perda de peso é um sintoma bastante observado nas neoplasias e em algumas doenças infecciosas como HIV, endocardite infecciosa, calazar, micobacterioses atípicas, histoplasmose *etc.*
- Queixas de dispneia aos esforços, ortopneia e edema de membros inferiores vespertino levantam a possibilidade de um quadro de insuficiência cardíaca congestiva
- A associação de aumento do volume abdominal, hematomas aos pequenos traumas e edema de membros inferiores pode ser encontrada em quadros de cirrose hepática
- Crises de dores ósseas podem estar associadas à doença de Gaucher e às síndromes falciformes

- Queixas de dor em orofaringe indicam um quadro possível de mononucleose, toxoplasmose e citomegalovirose aguda e a síndrome de soroconversão pelo HIV.

Uma vez que algumas doenças associadas à esplenomegalia apresentam transmissão hereditária, os dados referentes à história familiar apresentam grande relevância. De fato, a partir de algum caso confirmado de hemoglobinopatia, doença da membrana eritrocitária ou doença de depósito em algum familiar de um paciente com esplenomegalia, é importante cogitar que aquela seja a causa da esplenomegalia do caso em avaliação. Contudo, a ausência de casos de familiares portadores das doenças citadas anteriormente não descarta em hipótese alguma a ocorrência dessas doenças, especialmente naquelas de caráter recessivo.

As informações referentes aos hábitos prévios e atuais do paciente são de utilidade indiscutível. A ingestão alcoólica do paciente deve ser cuidadosamente analisada, uma vez que a cirrose hepática alcoólica com hipertensão portal é uma das principais causas de esplenomegalia. Ademais, o uso de drogas ilícitas injetáveis, transfusões prévias e comportamento sexual de risco nos possibilitam suspeitar da possibilidade de infecção pelo vírus HIV ou hepatite crônica viral.

Exame físico

O exame físico deve ser realizado o mais detalhadamente possível. Além de possibilitar a avaliação do próprio baço quanto a consistência, tamanho e manifestação de dor à palpação, este possibilita a detecção de determinados achados, os quais possibilitam algum direcionamento na linha de pensamento etiológico. A seguir, conforme fizemos com a anamnese, delinearemos alguns possíveis cenários com que o médico pode se defrontar no exame físico de um paciente com esplenomegalia:

- A icterícia pode estar associada às anemias hemolíticas e à cirrose hepática
- Pacientes com fâcies pletórica podem apresentar policitemia vera
- A linfadenomegalia pode ser observada nos casos de infecção pelo vírus HIV, nas doenças linfoproliferativas, na mononucleose infecciosa, na toxoplasmose e na citomegalovirose aguda, na histoplasmose, nas micobacterioses *etc.*
- A ocorrência de estigmas de insuficiência hepática (aranhas vasculares, ascite, circulação colateral, eritema palmar) levantam a possibilidade de cirrose hepática
- Hepatomegalia, quando encontrada em associação a esplenomegalia, levanta a possibilidade de alguma doença de depósito, insuficiência cardíaca congestiva, doenças linfoproliferativas, leucemia mieloide crônica (LMC), mielofibrose, micobacteriose ou calazar
- Lesões indicativas de vasculite (púrpura palpável), roséolas sifilíticas, lesões indicativas de amiloidose, petéquias e hematomas devem ser sempre cogitadas.

Hemograma completo e avaliação citológica do sangue periférico

Esse exame laboratorial é de grande utilidade na avaliação do paciente com esplenomegalia, devendo ser realizado em todos os casos. A contagem global é realizada rapidamente pelos contadores de células modernos, ao passo que a análise do sangue periférico deve ser feita de preferência por um hematologista bem treinado. Por meio da hematoscopia são realizadas a

contagem diferencial das células brancas, a avaliação morfológica das séries branca, vermelha e plaquetária, assim como a detecção de células anormais e de microrganismos em circulação. Níveis elevados de hemoglobina indicam o diagnóstico de policitemia, especialmente quando associados a leucocitose neutrofilica e plaquetose leves. Contudo, a anemia pode ser encontrada em muitas das causas de esplenomegalia. Por esse motivo, a análise da morfologia das hemácias torna-se essencial, destacando as seguintes alterações: esferócitos (esferocitose hereditária), microesferócitos (anemia hemolítica autoimune), hemácias em lágrima (mielofibrose primária), drepanócitos (síndromes falciformes) e acantócitos (cirrose hepática em fases terminais e hiperlipidemias). Nesse sentido, um ponto importante na avaliação da série vermelha é a determinação do volume corpuscular médio das hemácias (VCM). A redução do VCM (microcitose) é encontrada principalmente na anemia ferropriva, na talassemia e na anemia de doença crônica (esta também pode ser normocítica), ao passo que o aumento do VCM (macrocitose) pode ser visto na anemia megaloblástica, na doença hepática alcoólica, nas anemias hemolíticas (devido ao maior número de reticulócitos) e na síndrome mielodisplásica. O empilhamento de hemácias (*rouleaux* eritrocitário), o qual é causado por algum tipo de paraproteína, muitas vezes é observado na amiloidose e na síndrome de POEMS.

A plaquetose (elevação da contagem de plaquetas) é um achado muito frequente nas neoplasias mieloproliferativas, assim como nos estados inflamatórios agudos e na anemia ferropriva.

A leucocitose (elevação da contagem dos leucócitos) deve ser avaliada quanto ao tipo de célula predominante. Ocorre aumento da contagem dos linfócitos nas doenças linfoproliferativas e nas infecções virais agudas, especialmente na mononucleose infecciosa e nas síndromes *mono-like*s. Porém, a leucocitose neutrofilica ocorre em geral nas neoplasias mieloproliferativas e nas infecções bacterianas e menos frequentemente nas colagenoses e outros tipos de neoplasia. Eosinofilia pode ser encontrada nas doenças parasitárias (larva *migrans* visceral e esquistossomose), na sarcoidose, nas neoplasias mieloproliferativas, especialmente na LMC, na qual ocorre também aumento da contagem dos basófilos, alguns linfomas e na leucemia mielomonocítica crônica (LMMC). Monocitose é um achado obrigatório na LMMC e também pode ser vista nas infecções virais.

Por fim, em algumas doenças infecciosas, como malária, histoplasmose, dentre outras, pode-se visualizar o agente patológico no esfregaço de sangue periférico.

Exames de imagem

Os exames de imagem são armas diagnósticas poderosas na avaliação do paciente com esplenomegalia. Dentre eles, a ultrassonografia e a tomografia computadorizada são os mais utilizados, sendo importantes na confirmação do aumento do volume do baço, pois até 16% dos baços palpáveis, quando avaliados por algum método radiológico, não apresentam aumento de suas dimensões. Também possibilitam a detecção de esplenomegalia em pacientes nos quais a palpação apresenta baixa sensibilidade (obesos).

Esses exames possibilitam a avaliação do parênquima esplênico, veia porta e outros órgãos abdominais e, assim, fornecem informações úteis quanto às possíveis causas do aumento do

volume do baço. E mais: ajudam na diferenciação das outras causas de massa no hipocôndrio esquerdo, como tumores gástricos e de cólon, cistos e tumores pancreáticos.

Finalmente, tais exames servem como guias em alguns procedimentos que podem ajudar no diagnóstico causal da esplenomegalia: a punção esplênica com agulha fina e a biopsia do tecido esplênico. De fato, pela obtenção de material proveniente do baço com o uso dessas técnicas, em alguns casos, pode ser evitada a esplenectomia diagnóstica.

Outros exames

Na Tabela 59.5, definimos alguns exames que devem ser solicitados em todos os casos em que o diagnóstico causal não ficou claro após a avaliação clínica, hematológica e radiológica (grupo 1), e outros que devem ser aventados nos casos em que houver alguma suspeita clínica (grupo 2). Em relação ao grupo 1, vale lembrar que a punção de medula óssea (mielograma) muitas vezes auxilia na detecção de algumas causas frequentes de esplenomegalia, como as de origem hematológica, infecciosa (calazar e histoplasmose) e de depósito. Contudo, só deve ser utilizada quando todos os exames disponíveis desse grupo tiverem sido realizados ou nos casos em que houver alguma suspeita clínica das entidades nosológicas citadas anteriormente.

Obviamente, o uso de qualquer um desses exames depende de sua disponibilidade no serviço em que o paciente está sendo avaliado. De fato, cada serviço deve definir aquele roteiro que melhor se adapte a sua realidade.

Tabela 59.5 Abordagem laboratorial dos casos de esplenomegalia sem diagnóstico após o exame clínico e avaliação hematológica e radiológica.

Todos os casos

Contagem de reticulócitos
AST, ALT, fosfatase alcalina, γ -GT, TP, albumina, bilirrubinas totais e frações
Creatinina
Eletrólitos
VHS e proteína C reativa
LDH
Sorologia para hepatites B e C, mononucleose infecciosa, HIV, toxoplasmose, citomegalovirose e sífilis
Parasitológico de fezes
Radiografia simples de tórax
Mielograma

Somente em casos selecionados

Biopsia de válvula retal
Hemocultura para bactérias, fungos e micobactérias
Baciloscopia e cultura de escarro para micobactéria
Gota espessa para pesquisa de malária
Sorologia para riquetsiose e brucela
Teste de Coombs direto e pesquisa de autoanticorpo
Pesquisa de anticorpos relacionados com as doenças autoimunes (FAN, fator reumatoide etc.) Eletroforese de hemoglobina
Eletroforese de proteínas séricas e pesquisa de cadeias leve na urina e/ou sangue
Dosagem de vitamina B₁₂, do ácido fólico, da homocisteína e do ácido metilmalônico
Pesquisa de defeitos estruturais da membrana eritrocitária
Dosagem da glucocerebrosidase (doença de Gaucher), esfingomielinase (doença de Niemann-Pick), dentre outras
Citometria de fluxo do sangue periférico e/ou da medula óssea
Biologia molecular para pesquisa das mutações da JAK2 e do MPL, bem como do gene anômalo BCR-ABL1
Biologia molecular para diagnóstico de algumas doenças infecciosas
Mielocultura

Cariótipo de medula óssea

Biopsia de medula óssea, pele, fígado, linfonodo etc.

Ecocardiograma transtorácico e/ou transesofágico

Tomografia computadorizada de tórax, abdome e pelve

AST = aspartato aminotransferase; ALT = alanina aminotransferase; g-GT = gama-glutamil transpeptidase; TP = tempo de protrombina; LDA = lactato desidrogenase; VHS = velocidade de hemossedimentação.

Adaptada de Pozo et al., 2008.

■ Esplenomegalia idiopática

Frequentemente, mesmo com todo esse arsenal diagnóstico, a causa da esplenomegalia permanece obscura. Nesse grupo de indivíduos portadores de esplenomegalia idiopática, é possível adotar uma conduta de observação sem outras intervenções (*watch and wait*) ou optar por uma abordagem intervencionista, procedendo à punção esplênica por agulha fina do baço ou à biopsia do tecido esplênico e/ou à esplenectomia diagnóstica (Pozo *et al.*, 2008).

Observação (*watch and wait*)

Uma vez que algumas doenças associadas à esplenomegalia podem apresentar um desfecho fatal, caso não sejam tratadas adequadamente, muitos médicos relutam em tomar uma conduta expectante perante um paciente com esplenomegalia. Assim, existe pouca evidência científica sobre indicadores clínicos ou laboratoriais que definam qual é o indivíduo que apresenta maior probabilidade de evoluir com alguma daquelas doenças, principalmente as de etiologia neoplásica. Entretanto, é possível que a causa da esplenomegalia não esteja associada a nenhuma dessas doenças, especialmente em indivíduos jovens, assintomáticos e que tiveram uma infecção viral recente.

Nesse contexto, naqueles indivíduos jovens com pequenos aumentos do volume do baço e que estejam assintomáticos ou que apresentem ou tenham apresentado recentemente sintomas associados a uma possível infecção viral, a conduta observacional é extremamente razoável. Se por acaso, durante esse período, ocorrer aumento progressivo do volume do baço e/ou aparecimento de novos sintomas, ao paciente deve ser solicitada a repetição de toda a abordagem inicial, e, se assim for necessário e possível, indicado algum procedimento invasivo que envolva a obtenção de amostra do parênquima esplênico: punção esplênica por agulha fina, biopsia do tecido esplênico e/ou esplenectomia diagnóstica.

Punção esplênica por agulha fina e biopsia do tecido esplênico

Nos últimos anos, têm sido utilizadas cada vez mais a punção esplênica por agulha fina e a biopsia do tecido esplênico como ferramentas diagnósticas das patologias do baço. Isso vem ocorrendo, especialmente, por estar aumentando o número de dados referentes à segurança desses procedimentos e devido ao importante papel desempenhado pelo baço no organismo, o qual, sempre que possível, deve ser preservado. De maneira geral, esses procedimentos parecem ser seguros, sendo que nos maiores estudos, o risco de todos os tipos de sangramento, o qual é uma das complicações mais temidas, gira em torno de 1 a 3%. Outras complicações que podem advir

são a dor na região do baço e a necessidade de esplenectomia terapêutica. Contudo, em alguns estudos mais recentes, não foi relatada qualquer complicação causada pelos procedimentos em si, o que, possivelmente, pode estar associado a maior experiência com essas técnicas.

A punção esplênica por agulha fina é a que está sendo utilizada há mais tempo. Por meio desta, pode-se aspirar material esplênico e, assim, proceder nesse material à análise citológica, imunocitoquímica e imunofenotípica. Alguns estudos que compararam os resultados obtidos com esse procedimento e aqueles obtidos com a esplenectomia diagnóstica e/ou necropsia demonstraram sensibilidade entre 68,8 e 86,4% e especificidade entre 97,5 e 100%. Contudo, esses números citados anteriormente foram retirados de estudos com populações muito pequenas e heterogêneas. De fato, nos casos de esplenomegalia associada a algum tipo de linfoma, o índice de resultados falso-negativos não é desprezível. Ademais, por obter material principalmente para análise citológica, pelo uso dessa técnica é muito difícil diagnosticar os linfomas de Hodgkin, graduar o linfoma não hodgkin (LNH) folicular ou diferenciar a transformação de um linfoma de baixo grau de um LNH difuso de grandes células.

A biopsia do tecido esplênico, ao contrário da punção por agulha fina, possibilita, na maioria das vezes, a obtenção de material para análise histológica, o que traz uma vantagem em relação à punção, quando se suspeita que um linfoma seja a causa da esplenomegalia. De fato, um estudo italiano demonstrou acurácia diagnóstica semelhante entre as duas técnicas, com exceção daqueles casos cuja causa de base fosse qualquer tipo de linfoma, nos quais a biopsia do tecido esplênico demonstrou melhor desempenho (90,9% × 68,5%).

Em conclusão, desde que o serviço em questão tenha experiência com esse tipo de procedimento e o paciente não apresente alto risco de sangramento, ambas as técnicas podem ser utilizadas com o intuito de evitar a necessidade de esplenectomia diagnóstica. Porém, quando há a suspeita de que um linfoma seja a causa da esplenomegalia, parece que a biopsia do tecido esplênico apresenta certa vantagem em relação à punção por agulha fina.

Esplenectomia diagnóstica

Nos últimos anos, a esplenectomia diagnóstica vem sendo cada vez menos utilizada. Isso ocorre principalmente devido ao fato de que o baço é um importante órgão do sistema imunológico, especialmente no que se refere à proteção contra germes capsulados, e que esse tipo de procedimento não é isento de risco, especialmente quando realizado em pacientes com baços muito volumosos e/ou com múltiplas comorbidades. Todavia, em alguns casos, especialmente naqueles pacientes muito sintomáticos ou em que se suspeita de processos malignos subjacentes, esse procedimento pode se tornar a única esperança para o diagnóstico e tratamento dirigido à doença de base. Ademais, naqueles pacientes que apresentem citopenias graves secundárias ao hiperesplenismo, a retirada do baço pode resultar em melhora parcial ou completa.

Nos últimos anos, a esplenectomia por videolaparoscopia, a qual outrora era contraindicada, vem ganhando espaço no meio cirúrgico. De fato, parece que o uso desse procedimento é capaz de reduzir a morbimortalidade relacionada com a esplenectomia por via aberta. No entanto, vale ressaltar que deve ser evitada a fragmentação do baço, por poder comprometer a análise

histológica do mesmo.

Desse modo, a esplenectomia com finalidade somente diagnóstica deve ser indicada com muito critério e, obrigatoriamente, após terem sido esgotados todos os outros métodos diagnósticos disponíveis. Nunca é demais ressaltar a importância do uso das vacinas contra *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* e *Neisseria meningitidis* nos pacientes submetidos a esse procedimento. Assim, a vacinação deve ocorrer até 15 dias antes da esplenectomia, de modo que haja tempo de se formar a imunidade humoral contra esses germes.

► Conclusão

Obviamente, não era nosso objetivo discorrer completamente sobre o tema, pois, em razão de se tratar de um tema tão complexo e amplo, naturalmente seria impossível atingi-lo sem que ocupássemos uma parcela enorme deste compêndio. Contudo, durante esse pequeno capítulo, discorreremos sobre os principais problemas na abordagem ao paciente que se apresenta com esplenomegalia e, a partir do conhecimento desses, definimos uma linha de investigação que, em nossa opinião, é a mais sucinta, prática e condizente com nosso nível socioeconômico.

► Referências selecionadas

- Chen MJ, Huang MJ, Chang WH *et al.* Ultrasonography of splenic abnormalities. *World J Gastroenterol*, 2005; 11: 4061-66.
- Ebaugh FG Jr., MacIntyre OR. Palpable spleens: ten-year follow-up. *Ann Intern Med*, 1979; 90: 30-1.
- Friedlander MA, Wei XJ, Iyengar P *et al.* Diagnostic pitfalls in fine needle aspiration biopsy of the spleen. *Diagn Cytopathol*, 2008; 36: 69-75.
- Henry PH, Longo DL. Enlargement of lymph nodes and spleen: introduction. In: Fauci AS, Kasper DL, Longo DL *et al.* (eds). *Harrison's principles of internal medicine*. 17th ed. Philadelphia: Mc Graw-Hill, 2008, pp. 370-4.
- Howard MR, Hamilton PJ. The haematology patient. In: Howard MR, Hamilton PJ (eds). *Haematology: an illustrated colour text*. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier, 2008. pp. 22-32.
- Landaw SA, Schrier SL. Approach to the adult patient with splenomegaly and other splenic disorders. *UpToDate*, 2012. Available from: www.uptodate.com (4 February 2012).
- Lopez JI, Del Cura JL, Larrinoa AF *et al.* Role of ultrasound-guided core biopsy in the evaluation of the spleen pathology. *APMIS*, 2006; 114:492-99.
- MacIntyre OR, Ebaugh FG, Jr. Palpable spleens in college freshmen. *Ann Intern Med*, 1967; 66: 301-6.
- Mebius RE, Kraal G. Structure and function of the spleen. *Nat Rev Immunol*, 2005; 5: 67-73.
- O'Reilly RA. Splenomegaly in 2,505 patients at a large university medical center from 1913-1995 – 1963 to 1995: 449 patients. *West J Med*. 1998; 169: 88-97.
- Porembka MR, Doyle M, Chapman WC. Disorders of the spleen. In: Greer JP, Foerster J, Rodgers GM *et al.* (eds). *Wintrobe's clinical hematology*. 12th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2009. pp. 1637-54.
- Pozo AL, Godfrey EM, Bowles KM. Splenomegaly: Investigation, diagnosis and management. *Blood*, 2008;

111(4): 2253-60.

- Ramdall RB, Cai G, Alasio TM *et al.* Fine-needle aspiration biopsy for the primary diagnosis of lymphoproliferative disorders involving the spleen: One institution's experience and review of the literature. *Diag Cytopathol.* 2006; 34: 812-7.
- Robertson F, Leander P, Ekberg O. Radiology of the spleen. *Eur Radiol*, 2001; 11: 80-95.
- Shurin SB. The spleen and its disorders. In: Hoffman R, Benz EJ, Shatil SJ *et al.* (eds). *Hematology: basic principles and practice*. 4th ed. Philadelphia: Elsevier, 2005. pp. 901-9.
- Zago MA. O paciente com esplenomegalia. In: Zago MA, Falcão RP, Pasquini R (eds). *Hematologia: Fundamentos e prática*. São Paulo: Atheneu, 2004. pp. 115-23.
- Zeppa P, Picardi M, Marino G *et al.* Fine needle aspiration biopsy and flow cytometry immunophenotyping of lymphoid and myeloproliferative disorders of the spleen. *Cancer (Cancer Cytopathol)*, 2003; 99: 118-27.

60

Sangramento Uterino Anormal

Rui Alberto Ferriani e Carolina Sales Vieira

► Introdução

Qualquer desvio para mais ou para menos na duração, na quantidade ou no intervalo da menstruação caracteriza um distúrbio menstrual, podendo variar de ausência de menstruação (amenorreia) a ciclos com intervalos longos ou curtos, com sangramento excessivo em dias ou em quantidade e ciclos com intervalos regulares ou irregulares. O sangramento uterino anormal (SUA), sem relação direta com o ciclo menstrual, pode ter causa orgânica (genital ou extragenital) demonstrável ou pode ser decorrente de estimulação endometrial inadequada, sendo antigamente denominado sangramento uterino disfuncional (SUD), termo não mais utilizado. Neste capítulo, será abordado o SUA, e no *Capítulo 61*, abordaremos as alterações menstruais em seu intervalo, em geral decorrentes de alterações ovulatórias.

Para conceituar um SUA, é necessário conhecer os padrões do ciclo menstrual normal. A normalidade engloba do percentil 5 a 95 da população, ou seja, 90% das mulheres. Assim, são considerados normais os seguintes parâmetros:

- *Duração*: 4,5 a 8 dias
- *Volume*: 5 a 80 ml
- *Intervalo*: 24 a 38 dias
- *Regularidade*: ciclo mais longo – ciclo mais curto = 2 a 20 dias (para estabelecer a regularidade, são necessários 12 meses de observação).

► Avaliação clínica

Qualquer desvio para mais ou para menos na *duração*, na *quantidade* ou no *intervalo* caracteriza

um sangramento anormal. Atualmente, não se utilizam mais termos que definem as anormalidades (metrorragia, menorragia, hipermenorreia etc.) devido à baixa concordância entre os estudos e entre os ginecologistas quanto ao significado de cada termo. Assim, deve-se descrever apenas o tipo de alteração encontrada (aumento de intervalo, aumento de volume etc.), sem nenhuma nomenclatura específica.

A avaliação de duração, intervalo e regularidade do ciclo será feita com calendário menstrual. Entretanto, avaliar o volume da menstruação é tarefa difícil, uma vez que o padrão-ouro é inviável na prática clínica (método da hematina alcalina). Alguns autores sugeriram métodos práticos de diagnóstico de aumento de volume como troca de absorvente com intervalo inferior a 1 h, eliminação de coágulos maiores de 3 cm e ferritina baixa para comprovar essa anormalidade, porém todos são passíveis de falha. Na maioria das vezes, considera-se a queixa clínica da paciente de aumento de volume como suficiente para iniciar a investigação. O padrão da menstruação anterior, se modificado, serve também como um bom referencial de mudança.

► Causas de sangramento uterino anormal

Caso ocorra SUA, é preciso verificar se há causa *orgânica* diagnosticada ou se decorre de *alterações disfuncionais* do estímulo endometrial. Foi introduzido um acrônimo, pela Federação Internacional de Ginecologia e Obstetrícia, na tentativa de sistematizar a lembrança das principais causas de SUA em mulheres não grávidas. Esse acrônimo é PALM-COEIN (Figura 60.1), e a Tabela 60.1 descreve o que significa cada letra do acrônimo. Por essa proposição, não há mais o termo disfuncional, sendo substituído por causas de disfunção ovulatória e por alterações endometriais não orgânicas (alterações nos mecanismos de cessação do fluxo menstrual). Nesse caso, o SUA anormal pode acontecer decorrente de um estímulo hormonal inadequado (em geral os quadros de anovulação), ou por inadequação dos mecanismos locais de parada da menstruação não facilmente diagnosticáveis, como ausência ou inadequação da vasoconstrição de arteríolas endometriais, regeneração endometrial inadequada ou aumento da degradação do coágulo.

- Polyp
- Adenomyosis
- Leiomyoma
- Malignancy & hyperplasia



- Coagulopathy
- Ovulatory dysfunction
- Endometrial
- Iatrogenic
- Not yet classified



Figura 60.1 Acrônimo adotado internacionalmente para classificação do SUA.

Tabela 60.1 Causas de sangramento uterino anormal em mulheres em idade reprodutiva, não grávidas, agrupadas pelo acrônimo PALM-COEIN.

| Letra | Causa |
|-------|-------------------------------|
| P | Pólipos |
| A | Adenomiose |
| L | Liomiomatose |
| M | Causas malignas e hiperplasia |
| C | Coagulopatia |
| O | Disfunções ovulatórias |
| E | Endometriais não orgânicas |
| I | Iatrogênicas |
| N | Não classificadas |

O SUA manifesta-se em qualquer fase da vida reprodutiva da mulher, porém é mais frequente nos extremos (próximo à menarca e à menopausa). No período da puberdade, quando a mulher inicia seus ciclos menstruais, em geral há imaturidade do eixo hipotálamo-hipófise-ovários, e os ciclos anovulatórios são frequentes. Entretanto, embora não comuns, há distúrbios de coagulação que podem apresentar a primeira manifestação durante os primeiros sangramentos da menina. Na fase perimenopausa, os ciclos anovulatórios também são mais frequentes e, em geral, o endométrio fica sem o antagonismo normal da progesterona e acaba proliferando em demasia. No entanto, nessa fase, sempre preocupa a possibilidade de lesões orgânicas locais e, por isso, a propedêutica deve ser mais dirigida a isso. Assim, a Tabela 60.2 mostra as principais causas de SUA por idade, facilitando o processo de diagnóstico. Vale ressaltar que a gravidez e suas complicações precoces, como aborto, gravidez ectópica e gestação molar, podem estar presentes em qualquer fase do período reprodutivo, e o clínico deve sempre estar atento a tais possibilidades.

Tabela 60.2 Principais causas de sangramento uterino anormal de acordo com o período de vida.

| Período de vida | Causas mais frequentes |
|----------------------------|---|
| Pré-menarca | Vaginite por hábitos higiênicos inadequados |
| | Traumas |
| | Tumores |
| | Abuso sexual |
| | Puberdade precoce |
| Adolescência (pós-menarca) | Imaturidade do eixo hipotálamo-hipófise-ovariano (disfuncional) |

| | |
|--------------------------|--|
| | Gravidez e suas complicações |
| | Distúrbios da coagulação (especialmente doença de von Willebrand) |
| Vida adulta (menacme) | Disfunções ovulatórias: síndrome dos ovários policísticos, hiperprolactinemias, hipotireoidismo etc. |
| | Causas uterinas benignas: liomiomatose, adenomiose, pólipos, endometrite etc. |
| | Gravidez e suas complicações |
| Climatério pré-menopausa | Falência ovariana em instalação (disfuncional) |
| | Causas uterinas benignas: liomiomatose, adenomiose, pólipos, hiperplasias endometriais etc. |
| | Gravidez e suas complicações |
| | Câncer de endométrio |
| Pós-menopausa | Atrofia |
| | Pólipo endometrial |
| | Hiperplasia endometrial |
| | Câncer de endométrio |

► Avaliação

O diagnóstico do SUA é essencialmente clínico, levando-se em consideração os dados observados na anamnese, nos exames físico e ginecológico, bem como afastando-se as causas orgânicas e a gestação com suas complicações. Por exclusão, a não detecção de uma causa indica alterações dos mecanismos locais de parada da menstruação, o que se denominava causas disfuncionais.

Para uma abordagem correta, deve-se inicialmente coletar uma história clínica adequada e o exame físico, com ênfase no exame ginecológico, é essencial, uma vez que possibilita avaliar origem do sangramento (vulva, vagina, ectocérvice ou intrauterino), volume uterino, se há dilatação do colo e anexos.

Após história clínica e exame físico, a Figura 60.2 resume o protocolo clínico mínimo de investigação de SUA.

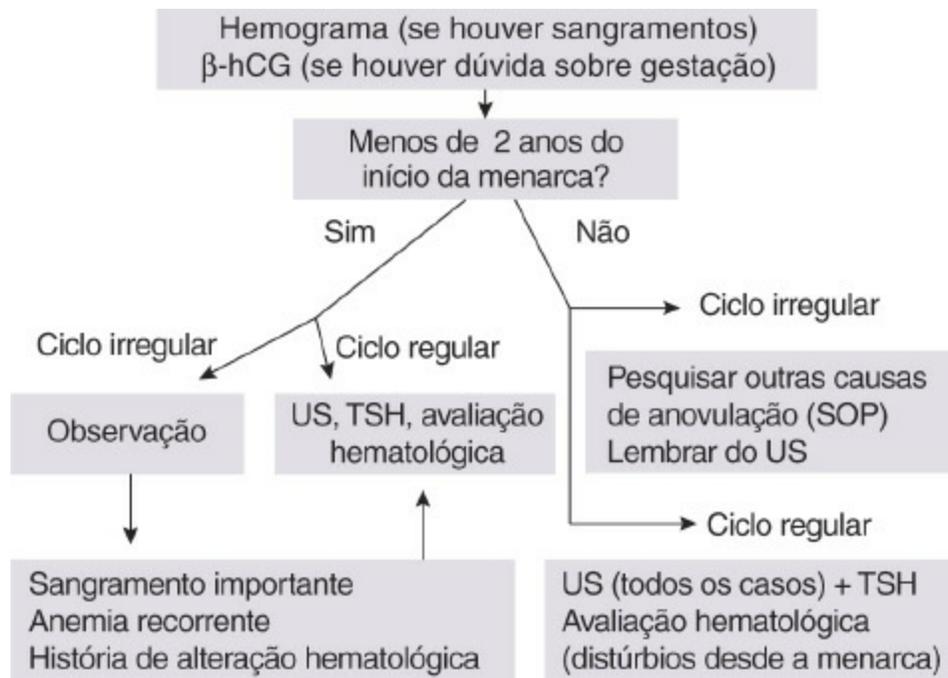


Figura 60.2 Protocolo mínimo de investigação de sangramento uterino anormal. US = ultrassom; SOP = síndrome dos ovários policísticos; TSH = hormônio estimulante da tireoide.

Em casos de sangramentos agudos, frequentes em serviços de urgência, é importante descartar a hipótese de gravidez (pelo teste de gravidez), lesão sangrante especialmente de colo e vagina (pelo exame especular) e, na ausência dessas duas condições, pode-se abordar o sangramento agudo como disfuncional. Obviamente, para a confirmação de causa disfuncional, é necessária a realização de ultrassonografia pélvica, especialmente após a adolescência. No entanto, esse exame não precisa necessariamente ser feito na consulta de urgência, podendo ser postergado após o controle inicial do sangramento.

Já sangramentos crônicos, especialmente aqueles traduzidos por aumento de volume e duração, devem ser investigados antes de se instituir a terapêutica. De modo geral, quanto mais irregular for o sangramento, menor a chance de ter etiologia orgânica. Quanto mais apurada for a propedêutica, mais causas orgânicas serão encontradas. Para o diagnóstico, a correlação com as patologias mais comuns nos diferentes períodos etários (puberdade, menacme e climatério) é obrigatória.

■ Puberdade

Convém realizar cuidadosa anamnese, exame físico, vaginoscopia, se necessário, no sentido de afastarmos vulvovaginites, abortos, abusos sexuais e tumores, discrasias sanguíneas (hemograma com plaquetas e coagulograma), alterações ponderais, distúrbios da tireoide, suprarrenais, hepáticos e renais. Conforme dito, a causa mais frequente do SUA nessa faixa etária é devido à imaturidade do eixo hipotálamo-hipófise-ovários.

■ Menacme

É fundamental afastar a hipótese de patologias uterinas (líomiomas, pólipos, adenomiose, câncer), infecções ou inflamações genitais, bem como averiguar se ocorreram complicações da gravidez (abortamento, gravidez ectópica, neoplasia trofoblástica). Em geral, a anamnese e o exame são suficientes para se chegar ao diagnóstico. As causas de anovulação crônica deverão ser investigadas. A colpocitologia oncológica, a colposcopia, a ultrassonografia endovaginal, a histerossalpingografia, a histeroscopia (quando disponível) e a biopsia são indispensáveis, assim como a dosagem do beta-hCG e da prolactina.

■ Climatério

Além dos exames já citados, é imperiosa a obtenção de material endometrial para análise histológica, seja por biopsia ou curetagem uterina.

► Abordagem terapêutica geral do SUA

Descartando-se a gestação e suas complicações, teremos duas grandes classes de sangramentos: os de causa orgânica e aqueles resultantes de disfunções ovulatórias ou endometriais (sangramento “disfuncional” – SUD). O tratamento do SUA de causa orgânica é específico de cada etiologia. Já para o tratamento da manifestação importante de sangramento anormal, o objetivo é atuar nos mecanismos de cessação do sangramento menstrual (vasos e hemostasia locais, bem como no processo de regeneração endometrial). Observa-se que a contração miométrial, tão importante na parada do sangramento puerperal, não tem lugar na terapêutica do SUA de causa disfuncional, uma vez que não participa da cessação do sangramento menstrual.

A abordagem terapêutica do SUD se resume em cessar o sangramento agudo e fazer tratamento de manutenção para evitar recidivas. A Tabela 60.3 resume a sequência de abordagem em um SUD agudo.

Tabela 60.3 Fluxo de abordagem do sangramento uterino disfuncional, sem causa orgânica.

Averiguar ocorrência de instabilidade hemodinâmica. Em caso positivo, reposição volêmica, o que significa caso grave

Cessar o sangramento após descartar gravidez e lesão sangrante:

Prescrição de medicamentos para cessar sangramento (isoladamente ou em combinação)

Curetagem em casos de exceção (quando não houver tempo hábil para os fármacos fazerem efeito ou quando a paciente for refratária ao tratamento)

Solicitar hemograma (se necessário transfundir em casos de gravidade, Hb < 8 g% por perda aguda)

Iniciar tratamento de manutenção após ter acabado tratamento para cessar sangramento

Reposição de ferro se constatar anemia e não houver necessidade de transfusão

Encaminhar para complementar investigação (USTV, TSH ou causas de anovulação quando for o caso)

Nessa perspectiva, as medicações a serem usadas para a cessação do sangramento agudo devem ser aquelas que atuam em pontos essenciais para a parada do sangramento menstrual (vasos, hemostasia e regeneração endometrial).

► Conclusão

Em resumo, devemos lembrar que alterações das características de um sangramento uterino normal constituem o SUA, que precisa ser documentado por pelo menos 6 ciclos. As alterações de duração, intervalo e regularidade são diagnosticadas com calendário menstrual. Já as alterações de volume serão diagnosticadas com base na história clínica da paciente, sendo que trocas de absorventes com intervalo inferior a 1 h, saída de coágulos maiores de 3 cm e/ou anemia/ferritina baixa aumentam a acuracidade deste diagnóstico. Saber as causas mais comuns por faixa etária ou usar o acrônimo PALM-COEIN ajuda a fazer o diagnóstico diferencial com o que há de mais frequente e evita exames desnecessários. Em casos de sangramento agudo, deve-se descartar lesão sangrante (pelo exame físico), gestação e suas complicações (pelo teste de gravidez). Não sendo nenhum desses diagnósticos, a causa disfuncional é a mais comum. Assim, aborda-se o sangramento disfuncional como urgência e, em um segundo momento, procede-se à investigação de outras causas orgânicas. Os SUA de causa orgânica exigem tratamento específico para cada doença, enquanto nos SUA de causa disfuncional é necessário o uso de medicações que utilizam os mesmos mecanismos do ciclo menstrual normal para cessação do sangramento.

► Referências selecionadas

- Fraser IS, Critchley HO, Munro MG. Writing Group for this Menstrual Agreement Process. A process designed to lead to international agreement on terminologies and definitions used to describe abnormalities of menstrual bleeding. *Fertil Steril*, 2007; 87: 466-76.
- Munro MG, Critchley HO, Broder MS *et al.* FIGO Working Group on Menstrual Disorders. FIGO classification system (PALM-COEIN) for causes of abnormal uterine bleeding in nonpregnant women of reproductive age. *Int J Gynaecol Obstet*, 2011; 113: 3-13.
- Warner PE, Critchley HO, Lumsden MA *et al.* Menorrhagia I: measured blood loss, clinical features, and outcome in women with heavy periods: a survey with follow-up data. *Am J Obstet Gynecol*, 2004; 190: 1216-23.

61

Alterações Menstruais

Rui Alberto Ferriani e Paula Andrea de Albuquerque Salles Navarro

► Introdução

A menstruação é o resultado de um ciclo ovulatório e mulheres que ovulam geralmente têm menstruação regular, com intervalos bem definidos de 24 a 38 dias, duração do fluxo menstrual entre 4 e 8 dias e quantidade de 5 a 80 mL/dia. Ciclos regulares refletem integridade dos ductos de drenagem do sistema uterovaginal, possibilitando a saída do fluxo sanguíneo entre a cavidade uterina e orifício vaginal; adequada secreção de esteroides ovarianos (estrogênio e progesterona) para desenvolvimento endometrial; estímulo cíclico e adequado de gonadotrofinas (FSH e LH) para os ovários liberarem os esteroides, que, por sua vez, são estimulados pelo hormônio liberador de gonadotrofinas (GnRH – *gonadotropin-releasing hormone*), liberado pelo hipotálamo. O sistema inteiro é regulado por complexos mecanismos biofísicos e bioquímicos de retrocontrole entre esteroides ovarianos, gonadotrofinas hipofisárias e neuro-hormônios e neurotransmissores do sistema nervoso central (SNC) (Figura 61.1).

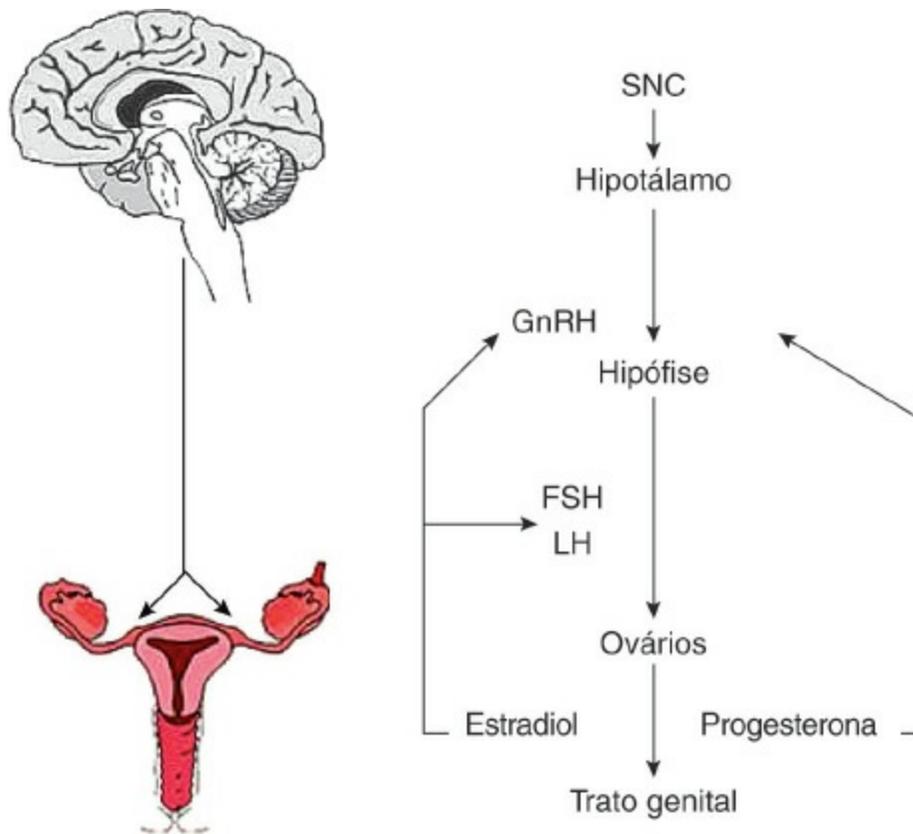


Figura 61.1 Eixo reprodutivo, com os componentes centrais e periféricos e seus respectivos hormônios.

Qualquer alteração na duração, na quantidade ou no intervalo caracteriza um distúrbio menstrual, podendo variar de ausência de menstruação (amenorreia), ciclos com intervalos longos ou curtos, com sangramento excessivo em dias ou em quantidade e ciclos com intervalos regulares ou irregulares. Antigamente, para designar tais ciclos, eram utilizados nomes como oligomenorreia, polimenorreia, hipermenorreia, hipomenorreia, menorrágia e metrorragia, respectivamente, mas, nos dias atuais, é preferível a descrição do tipo de irregularidade. O sangramento uterino anormal, sem relação direta com o ciclo menstrual, pode ter causa orgânica (genital ou extragenital) demonstrável ou ser decorrente de uma estimulação endometrial inadequada; antigamente, era denominado sangramento uterino disfuncional. Neste capítulo, serão abordadas as alterações menstruais em seu intervalo, em geral decorrentes de mudanças ovulatórias; no *Capítulo 60*, será abordado o sangramento uterino anormal.

A ausência ou cessação anormal da menstruação é denominada *amenorreia*, sendo *primária* quando ocorre em pacientes que nunca menstruaram previamente; e *secundária* quando ocorre em mulheres com ciclos regulares, que permanecem por mais de 3 ciclos consecutivos sem menstruar ou com ciclos irregulares e que permanecem por mais de 6 meses sem sangrar. Antes de se considerar a hipótese de doenças, diante de uma paciente amenorreica, é necessário avaliar as causas fisiológicas, sendo as mais frequentes *gravidez e lactação* e falência ovariana decorrente da *menopausa*.

Para a definição de *amenorreia primária*, deve-se analisar, além da idade, se há ou não caracteres sexuais secundários. Ausência de menstruação em mulheres acima de 18 anos com caracteres sexuais secundários normais, ou com 16 anos sem caracteres sexuais secundários,

define um quadro de amenorreia primária e demanda investigação. Considerando-se a tendência a adiantamento da idade da menarca, alguns autores consideram amenorreia primária em mulheres acima de 16 anos com caracteres sexuais secundários normais, ou com 14 anos, na ausência dos mesmos.

► Abordagem fisiopatológica dos distúrbios menstruais

Para fins didáticos, a provável origem do distúrbio menstrual pode ser explicada de maneira compartimentalizada em causas do trato genital, causas gonádicas, centrais (supra-hipotalâmica, hipotalâmica e hipofisária) e periféricas ou consequentes ao retrocontrole impróprio.

■ Alterações do trato genital

Anomalias congênitas

Anomalias uterinas ou no ducto de drenagem vaginal (canal vaginal, hímen, vagina) são causas relativamente comuns de amenorreia primária. Anomalias congênitas podem originar-se de falência embriológica da canalização, ruptura segmentar do tubo de Müller ou ausência completa ou incompleta do desenvolvimento dos ductos de Müller.

Anomalias müllerianas

Agenesia mülleriana completa é a segunda principal causa de amenorreia primária (10%). A síndrome de Mayer-Rokitansky-Kuster-Hauser é a principal causa deste distúrbio e caracteriza-se por aplasia congênita do útero e parte superior da vagina, com desenvolvimento normal de caracteres sexuais secundários (os ovários desempenham sua função e o eixo reprodutivo está normal). As portadoras desta patologia têm cariótipo 46,XX e níveis hormonais (LH, FSH e estradiol) normais. A incidência da doença é estimada em 1:4.500 mulheres nascidas. É comum sua associação a malformações do sistema renal (agenesia unilateral, ectopia – rim pélvico, hidronefrose), vertebrais (anomalia Klippel-Feil, fusão vertebral, escoliose) e, mais raramente, cardíacas e digitais (polidactilia). O diagnóstico é feito por exame físico detalhado, complementado por ultrassonografia para identificação de útero e vagina atrésica, com cariótipo 46,XX (tendo em vista um diagnóstico diferencial de síndrome de insensibilidade aos androgênios, com cariótipo 46,XY).

Nos casos de anomalias müllerianas parciais, com útero cumprindo o seu papel, causadas por ruptura segmentar do tubo de Müller, como hímen imperfurado, septo vaginal e obliteração de orifício vaginal, a paciente apresenta sintomas de criptomenorreia (menstruação oculta), com quadro clínico bastante típico, com dor pélvica cíclica no período puberal, devido à formação de hematométrio.

Síndrome de insensibilidade completa aos androgênios

Condição também conhecida como síndrome de feminilização testicular modo completo. São pacientes com sexo genético masculino (46,XY) e fenótipo feminino, pois há insensibilidade congênita a androgênios, transmitida pelo cromossomo X materno, responsável pelo receptor intracelular de androgênios. Assim, não ocorre indução androgênica dos ductos de Wolff, mas sim liberação do hormônio antimülleriano, com formação de vagina curta (derivada do seio urogenital) em fundo cego, sem formação de útero e trompas. Os testículos (azoospermicos e com hiperplasia das células de Leydig) podem ser intra-abdominais ou podem descer até o canal inguinal, e devem ser removidos cirurgicamente após desenvolvimento dos caracteres sexuais secundários e estirão de crescimento, pois a ocorrência de tumores gonádicos nestas situações é tardia, mas há incidência em 5% dos casos.

Devido à necessidade de ser realizada a gonadectomia profilática, a detecção dessa síndrome, de herança recessiva ligada ao cromossomo X, requer investigação cuidadosa de outros membros familiares afetados. As pessoas acometidas são educadas como mulheres e, na ocasião do diagnóstico, é importante o acompanhamento psicológico e adequada orientação familiar, a fim de evitar problemas sexuais e psicológicos futuros.

Anomalias adquiridas

As sinequias uterinas ocorrem em virtude da formação de aderências fibróticas na cavidade endometrial, em geral, após quadros infecciosos, como endometrite pós-parto ou aborto séptico. Após a resolução do quadro infeccioso, as pacientes apresentam amenorreia secundária, nos casos de sinequias totais, ou hipomenorreia e diminuição do fluxo menstrual, nos casos de sinequias parciais. Como a alteração é exclusivamente da cavidade uterina, não há alterações hormonais nem trofismo genital, e o diagnóstico é realizado por radiografia após injeção de contraste (histerografia) ou pela visualização da cavidade uterina (histeroscopia).

Alterações gonádicas

Disgenesia gonádica

As disgenesias gonádicas, com conseqüente atresia e apresentação gonádica em fitas, representam patologia frequente em pacientes com amenorreia primária. No período puberal, pela ausência de gônadas em atividade, ocorre o amadurecimento do eixo reprodutivo, mas não há resposta ovariana e, conseqüentemente, é estabelecido quadro de hipogonadismo hipergonadotrófico, pela falta de retrocontrole das gonadotrofinas e esteroides ovarianos. O quadro resultante é de retardo da puberdade, amenorreia primária e hipotrofia genital.

Podem ser classificadas em 3 maneiras, a depender do fenótipo e do grau de desenvolvimento gonádico: pura, com fenótipo de Turner ou mista.

Na disgenesia gonádica pura, não há estigmas somáticos, somente o infantilismo sexual, com desenvolvimento normal dos ductos müllerianos e, portanto, com útero e vagina, hipoestimulados pela ausência de esteroides gonádicos. A maioria dos casos (80 a 90%) apresenta cariótipo

46,XX e cerca de 10 a 20%, 46,XY (síndrome de Swyer).

A disgenesia gonádica com fenótipo de Turner, denominada síndrome de Turner, ocorre, em média, em um caso para cada 2.500 a 3.000 nascimentos de crianças do sexo feminino. É caracterizada pela ausência parcial ou completa de um cromossomo sexual X (45,X0), com gônadas em fita bilateralmente, compostas de tecido fibroso, sem oócitos ou derivados foliculares, associada a baixa estatura e estigmas somáticos característicos. Nessas pacientes, é maior o risco de defeitos cardíacos congênitos (coarctação de aorta, valvulopatia); linfedema congênito; malformação renal; osteoporose; obesidade; diabetes melito. O fenótipo típico de Turner pode incluir pescoço de esfinge, tórax alargado, implantação baixa de cabelos e orelhas, cúbito e genuvalgo, quarto metacarpo curto, unhas hiperconvexas, alterações dermatoglíficas, palato em ogiva, hipertelorismo ocular e papilar.

Nos casos de mosaicos cromossômicos, observados na síndrome de Noonan, existe desenvolvimento parcial das gônadas. Essas pacientes não terão todos os estigmas de Turner e podem ter desenvolvimento parcial das mamas e, em alguns casos, até ocorrência de menstruações.

As disgenesias gonádicas mistas caracterizam-se por algum tipo de formação gonádica assimétrica e, em geral, apresentam genitália ambígua por terem atividade androgênica gonádica, mesmo que em épocas precoces do desenvolvimento.

Falência ovariana prematura

Falência ovariana prematura (FOP) é a perda da função gonádica temporária ou definitiva, que acontece após a menarca e antes dos 40 anos de idade, com níveis elevados de gonadotrofinas. Ocorre em aproximadamente 0,9% na população geral e entre 5 e 15% das mulheres com amenorreia secundária.

Em boa parte dos casos, não se conhece a etiologia exata (idiopáticas), mas há esforço para que sejam conhecidos os determinantes genéticos da FOP, e há descrições de casos de mutações de alguns genes responsáveis pela função ovariana. Outras causas genéticas também podem ocorrer: casos na família, alterações estruturais ou ausência do cromossomo X, trissomia X com ou sem mosaicismo, associação com miotonia distrófica e ataxia teleangiectásica e até defeitos enzimáticos (deficiência de 17 α -hidroxilase, galactosemia).

Agressões ao tecido ovariano também são causas de FOP, como radiação ionizante, uso de agentes quimioterápicos, infecções virais, tabagismo e cirurgias, como ooforectomia ou ooforoplastia bilateral extensa, indicada por endometriose ou infecções pélvicas. Atualmente, com a alta chance de cura de diversas neoplasias, esse tem se tornado um problema, já que mulheres jovens submetidas à quimioterapia sobrevivem de sua doença de base e depois apresentam desejo reprodutivo, mas têm falência gonádica. Para que esse transtorno seja evitado, pode-se propor o congelamento de tecido ovariano ou de oócitos, a fim de preservar a fertilidade dessas mulheres. Há relatos de causas imunes como responsáveis pela FOP, já que há associação frequente com distúrbios autoimunes e, em alguns casos, a FOP é a primeira manifestação de uma doença autoimune (Tabela 61.1). Mais raramente, defeitos estruturais ou de ação das

gonadotrofinas (com mutações de receptores) podem provocar a FOP.

Tabela 61.1 Doenças autoimunes associadas à falência ovariana prematura.

| |
|--|
| Alopecia |
| Anemia (hemolítica adquirida e perniciosa) |
| Asma |
| Hepatite crônica ativa |
| Doença de Crohn |
| Diabetes melito |
| Glomerulonefrite |
| Doença de Addison |
| Hipoparatiroidismo |
| Púrpura trombocitopênica idiopática |
| Artrite reumatoide juvenil |
| Ceratoconjuntivite e síndrome de Sjögren |
| Síndrome de má absorção |
| Poliendocrinopatias (tipo I, tipo II e inespecífica) |
| Cirroze biliar primária |
| Anormalidades quantitativas de imunoglobulinas |
| Artrite reumatoide |
| Lúpus eritematoso sistêmico |
| Distúrbios da tireoide (tireoidite e doença de Graves) |
| Vitiligo |

O quadro clínico é caracterizado por distúrbios do padrão menstrual decorrentes de hipofunção ovariana, desde o aparecimento de ciclos oligomenorreicos até a instalação da amenorreia secundária; em geral, acompanham-se de sintomas de hipoestrogenismo, como sintomas vasomotores (ondas de calor e sudorese), alterações psicossomáticas (insônia, intolerância ao frio ou ao calor, irritabilidade e cefaleia) e alterações nos órgãos-alvo gonádicos e em outras glândulas endócrinas (atrofia do trato genital, ganho ponderal e, a longo prazo, osteoporose, aterosclerose e coronariopatias).

O diagnóstico está fundamentado na anamnese e no exame físico. Impõe-se a avaliação dos antecedentes familiares e pessoais (consanguinidade, quimioterapia, radiação, cirurgia etc.). No exame físico, são avaliados sinais de hipoestrogenismo e de doenças associadas (hipotireoidismo, micose cutânea, artrite reumatoide etc.).

O diagnóstico é confirmado por altos níveis de FSH. A avaliação complementar é feita com

dosagem de TSH e tiroxina livre, pesquisa de autoanticorpos, como antitireoidianos, antitireoglobulina, fator antinúcleo (FAN) e fator reumatoide. A avaliação genética básica, em casos de mulheres mais jovens, inclui um cariótipo, já que ainda não há avaliação gênica disponível.

■ Alterações centrais (hipotálamo-hipófise)

Síndrome de Kallmann/Deficiência isolada de gonadotrofinas

Doença congênita rara (1:50.000), que consiste em anormalidade anatômica dos axônios na área olfatória e na conexão com núcleos hipotalâmicos produtores do GnRH (hormônio liberador de gonadotrofina). Está relacionada com anosmia ou hiposmia e infantilismo sexual. As pacientes apresentam cariótipo 46,XX e são hipoestrogênicas, com hipogonadismo hipogonadotrófico, já que há déficit da produção de gonadotrofinas. Os órgãos pélvicos são normais e seus ovários são capazes de responder ao uso de gonadotrofinas exógenas. Como quadro clínico, apresentam puberdade retardada e amenorreia primária, e pela falta de fechamento ósseo epifisário na época certa, têm membros longos com relação ao tronco (hábitos eunucoides). Se não forem submetidas à reposição hormonal, apresentarão, a longo prazo, risco de osteoporose e maior risco de mortalidade por causa cardiovascular.

Síndrome de Sheehan ou falência hipofisária

Essa falência se instala por isquemia hipofisária, resultante de choque hipovolêmico no momento do parto. Em virtude do crescimento hipofisário durante a gestação, decorrente do estímulo dos hormônios placentários, a fim de promover aumento da reserva de prolactina (PRL), a hipófise cresce e fica mais suscetível à isquemia. Em razão dessa insuficiência hipofisária, as pacientes não produzirão leite pela ausência de PRL e permanecerão em amenorreia secundária, associada a manifestações de hipotireoidismo e hipoadrenalismo, muito mais marcantes clinicamente; há hipoestrogenismo secundário à falta de estímulo hipofisário, com gonadotrofinas baixas (hipogonadismo hipogonadotrófico). Os níveis de cortisol baixam e há diminuição do TSH; mais raramente, podem ser relatados casos parciais de insuficiência hipofisária, com quadros clínicos variáveis conforme o grau de acometimento da hipófise.

Síndromes hiperprolactinêmicas

São diversas as entidades que coexistem com níveis alterados de PRL, podendo trazer múltiplas manifestações clínicas. A PRL é um hormônio polipeptídico, secretado basicamente pela adeno-hipófise e pelo endométrio decidualizado. Na circulação sanguínea, há quatro variedades de moléculas de PRL em condições normais, tendo maior atividade aquela de peso molecular de 25.000 a 30.000 kDa.

O hipotálamo controla a secreção de PRL pelos lactótrofos da hipófise, por meio de ação predominantemente inibitória da dopamina (DA), que é sintetizada nos neurônios tuberoinfundibulares, sendo liberada na circulação porta-hipofisária, alcançando os lactótrofos e

acoplando-se a receptores específicos na membrana.

Diversos fatores podem estimular a síntese e a liberação de PRL, como TRH (hormônio liberador de tirotrofina), VIP (peptídeo vasoativo intestinal), GnRH e GABA (*gamma-aminobutyric acid*). Além disso, outros agentes também podem influenciar a secreção, como estrogênios, serotonina, opioides, histamina, vasopressina, neurotensina, substância P, peptídeo histidina-metionina.

A ação da PRL é múltipla, sendo descritos cerca de 90 efeitos em diversos animais, principalmente os relacionados com a regulação do mecanismo hidreletrolítico. Em humanos, sua principal função é a estimulação da lactogênese durante o período gestacional e puerpério.

Quando elevada, a PRL pode estimular a secreção láctea (galactorreia) e provocar distúrbios menstruais. Os mecanismos responsáveis por essas alterações menstruais relacionam-se principalmente com um distúrbio da secreção hipotalâmica de GnRH e consequente alteração da pulsatilidade do LH e do FSH.

Há um grande número de causas de síndromes hiperprolactinêmicas (Tabela 61.2), como aquelas provocadas por tumor hipofisário, em geral tumor secretor (prolactinoma). Quando o diâmetro do tumor for menor que 10 mm, é chamado microadenoma; e quando maior ou igual a isso, macroadenoma. Trata-se de tumor benigno de crescimento habitualmente lento e, excepcionalmente, pode comprimir as estruturas vizinhas (principalmente o trato óptico), tornando-se motivo de preocupação. Ocasionalmente, tumores não secretores de PRL se desenvolvem dentro ou acima da hipófise e, se grandes, comprimem o talo hipofisário, bloqueando o fluxo de DA do hipotálamo para a hipófise. O hipotireoidismo primário, no qual há aumento dos níveis de TRH e, portanto, estímulo da síntese de PRL, também constitui causa importante de hiperprolactinemia patológica. Afastadas as causas fisiológicas, farmacológicas e as patológicas mais frequentes, grande parte dos casos é rotulada como idiopática.

Tabela 61.2 Causas de hiperprolactinemia.

Fisiológicas

Gravidez

Amamentação

Estresse

Manipulação mamária

Coito

Sono

Exercício

Período neonatal

Farmacológicas

Antagonistas dopaminérgicos

Fenotiazinas (clorpromazina)

Butirofenomas (haloperidol) e benzamidas (metoclopramida, sulpiride, veralipride)

Substâncias que causam depleção em consequência da dopamina

Alfametildopa

Reserpina

Outros mecanismos

Estrogênios

TRH

Antidepressivos (tricíclicos, inibidores de MAO)

Opiáceos

Cocaína

Patológicas

Tumores hipofisários

Prolactinomas

Acromegalia

Síndrome de sela vazia

Secção de haste hipofisária

Tumores não secretores

Lesões hipotalâmicas

Histiocitose, sarcoidose, granuloma eosinofílico

Tumores: craniofaringeomas, meningeomas, disgerminoma

Radioterapia

Hipotireoidismo primário

Insuficiências renal crônica, hepática e suprarrenal e neurogênica periférica

Lesões da parede torácica (herpes-zóster etc.)

Lesão medular

Causas idiopáticas

Dentre as manifestações clínicas das síndromes hiperprolactinêmicas, na mulher, assinalam-se galactorreia, alterações menstruais e infertilidade. A galactorreia é encontrada em 30 a 80% dos casos e os distúrbios menstruais são os mais diversos, variando desde alterações de intervalo (curto ou longo) até amenorreia. A infertilidade decorre, sobretudo, do estado de anovulação crônica.

Em fases mais avançadas, pode ocorrer redução dos níveis de estrogênios com diminuição do trofismo genital, com útero reduzido nas suas dimensões, vagina seca e atrófica. Poderá suceder também tardiamente o aparecimento de osteoporose.

Na existência de macroadenoma hipofisário, é comum ocorrerem cefaleia e alterações nas

estruturas vizinhas pela compressão realizada por massa tumoral como, por exemplo, o comprometimento de campo visual.

Nos homens, o aumento dos níveis de PRL induz diminuição dos níveis dos androgênios, redução da libido, impotência e poderá surgir também galactorreia com quadros de hipogonadismo e infertilidade.

O diagnóstico tem como base os dados clínicos e a determinação da PRL basal. No exame físico, é necessário reforçar a pesquisa da galactorreia e do trofismo genital. No início da investigação, devem-se afastar outras causas, como gravidez, uso de medicamentos, hipotireoidismo (pela dosagem de TSH) e insuficiência renal crônica. Em geral, a determinação sérica dos níveis basais de PRL é feita pela manhã, em jejum, evitando-se o estresse da punção venosa, aguardando alguns minutos pós-punção para a coleta. Níveis de 5-25 ng/ml são normais, valores superiores a 100 ng/ml são sugestivos de tumores e se maiores que 200 ng/ml são confirmatórios.

A investigação radiológica da sela túrcica, por meio da tomografia computadorizada ou da ressonância magnética nuclear, quando disponível, completa o procedimento diagnóstico nos casos em que há suspeita de tumor. Na impossibilidade desses exames, a radiografia simples de sela pode detectar alterações selares de grande extensão. Nos casos com macroprolactinoma, recomenda-se o exame neuro-oftalmológico, bem como a avaliação do campo visual.

Anovulação crônica de origem central

É um estado disfuncional caracterizado por alterações menstruais (aciclicidade ou amenorreia), resultantes de repetidas falhas na ovulação, com origem no eixo do sistema nervoso central (SNC)—hipotálamo—hipófise. Trata-se de distúrbio funcional supra-hipofisário, caracterizando doença psiconeuroendócrina, que enquadra casos de anovulação psicogênica, pseudociese, exercícios físicos extremos, anorexia nervosa, bulimia e desnutrição, com mecanismos etiopatogênicos parcialmente elucidados.

A anovulação psicogênica é causa bastante frequente de irregularidade menstrual e é desencadeada por estresse psicológico na ausência de doença orgânica, sendo autolimitada, com resolução espontânea na maioria dos casos. Ocorre, provavelmente, por aumento da atividade dos neurônios dopaminérgicos e dos opiáceos endógenos, que provocam redução na frequência e na amplitude dos pulsos do GnRH.

Na pseudociese, é possível detectar níveis elevados de LH e PRL, provavelmente por uma redução da atividade dopaminérgica. Existe também a hipótese de disfunção das β -endorfinas no SNC. A anovulação crônica observada em mulheres que se submetem a exercícios físicos extenuantes é provocada, provavelmente, por alterações dos neurotransmissores; o mecanismo neuroendócrino não está completamente esclarecido. Os exercícios induzem disfunção ovariana por deficiência do GnRH, em que se discute a participação dos opiáceos endógenos em sua etiologia.

A anorexia nervosa não tem etiologia totalmente conhecida, sendo provavelmente multifatorial, ocorrendo um distúrbio biopsicossocial. Existe inatividade temporária do GnRH com perda de

secreção pulsátil adequada e consequente diminuição do LH.

A etiologia da anovulação por desnutrição não está completamente elucidada. Havendo desnutrição e perda de peso, altera-se a secreção de GnRH, reduzindo-se a atividade pulsátil do LH. Provavelmente há alterações nos neurotransmissores.

Clinicamente, alterações menstruais geralmente ocorrem e expressam o estado de anovulação crônica. Comumente, há amenorreia ou oligomenorreia, podendo também haver ciclos menstruais curtos ou perda sanguínea irregular, com ou sem aumento de fluxo sanguíneo.

A amenorreia psicogênica é mais comum em mulheres solteiras, magras e com profissões consideradas “intelectuais”, geralmente com história anterior de problemas psicosssexuais e traumas socioambientais. A *pseudociese* é caracterizada pela ocorrência de sinais e sintomas de gravidez (náuseas e vômitos, aumento do volume abdominal, ganho de peso, amenorreia, aumento do volume mamário e colostro). Na anorexia nervosa, observamos hipogonadismo grave associado a perda de peso e desnutrição. Ocorre com mais frequência em adolescentes, brancas, de classe social média alta, estudantes hiperativas e introvertidas, com preocupação excessiva com dieta e exercícios físicos. Pode haver antecedentes de incesto e abuso sexual.

A anovulação causada por exercícios físicos ocorre, principalmente, em corredoras de maratona e praticantes de balé. É menos frequente em nadadoras, provavelmente em razão da maior porcentagem de gordura corporal com relação a corredoras e bailarinas; o hipogonadismo pode se manifestar por atraso da menarca nessas meninas. Podem ser observados sinais de desnutrição e perda aguda do peso corporal em mulheres com anovulação.

Diagnostica-se de modo clínico e por exclusão, afastando-se causas orgânicas e fazendo um diagnóstico diferencial com a anovulação de origem periférica: síndrome de ovários policísticos. As dosagens hormonais basais têm valor limitado, pois, na maioria das vezes, apresentam níveis de normalidade, embora, em alguns casos mais graves, haja diminuição das gonadotrofinas e hipoestrogenismo instalado. Essas pacientes têm alteração da pulsatilidade das gonadotrofinas, o que, do ponto de vista prático, não pode ser avaliado, em virtude das inúmeras amostras sanguíneas necessárias. De maneira geral, em pacientes que apresentam hipoestrogenismo e consequente amenorreia secundária, não ocorre sangramento após o teste de progesterona (10 mg de medroxiprogesterona/dia, por 5 a 10 dias). Este achado pode auxiliar na diferenciação com as mulheres amenorreicas com síndrome dos ovários policísticos (SOP).

■ Alterações periféricas ou de retrocontrole impróprio

Síndrome dos ovários policísticos

A SOP é a endocrinopatia mais comum em mulheres na menacma, com prevalência que varia de 5 a 10% e é descrita como doença periférica e ovariana, cujos principais marcadores são a anovulação e o hiperandrogenismo, podendo ser rotulada também como anovulação hiperandrogênica. Desde a descrição da síndrome em 1935, por Stein e Leventhal, permanecem controvérsias sobre como enquadrar os diversos fenótipos associados à síndrome, devido a sua

heterogeneidade e complexa fisiopatologia.

Na tentativa de uniformizar o diagnóstico da SOP, a European Society for Human Reproduction and Embryology (ESHRE), juntamente com a American Society for Reproductive Medicine (ASRM), estabeleceu o Consenso de Rotterdam, passando a considerar necessária a ocorrência de dois de três critérios seguintes para o diagnóstico de SOP: (1) distúrbio menstrual do tipo oligo/amenorreia; (2) hiperandrogenismo clínico e/ou laboratorial; e (3) padrão ovariano policístico na ultrassonografia (pelo menos um ovário apresentando 12 ou mais folículos medindo de 2 a 9 mm de diâmetro e/ou volume total $> 10 \text{ cm}^3$), desde que afastados outros diagnósticos, tais como síndrome de Cushing, hiperprolactinemia e hiperplasia suprarrenal congênita.

Além da anovulação crônica, da morfologia policística ovariana e do hiperandrogenismo que caracterizam a SOP, distúrbios metabólicos são frequentemente associados a esta síndrome, tais como dislipidemias, resistência insulínica, obesidade, diabetes e hipertensão arterial, cursando com repercussões clínicas importantes, incluindo a elevação do risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares nessas mulheres.

A SOP é caracterizada por falta de ciclo do estrogênio, com conseqüente falta de ciclo de gonadotrofinas (Figura 61.2). Os ovários são mal estimulados, com impulso tônico predominante de LH, que tem ação preferencial sobre as células da teca, responsáveis pela produção androgênica ovariana. O excesso de androgênios, responsável pelas manifestações de acne, hirsutismo e pele oleosa, é convertido periféricamente, principalmente no tecido adiposo, em estrona acíclica, que perpetua o estímulo inadequado na hipófise e hipotálamo. A origem básica desse ciclo de falta de retrocontrole hormonal não é totalmente conhecida, mas alterações genéticas relacionadas com a ação da insulina ocorrem em boa parte das pacientes. Esses mecanismos envolvem resistência insulínica, que ocasiona hiperinsulinemia compensatória, que, por diversos mecanismos, estimula a produção androgênica ovariana, favorecendo esse estado hiperandrogênico acíclico característico da SOP. As pacientes com obesidade associada apresentam maior prevalência de resistência insulínica e risco futuro de doença cardiovascular.

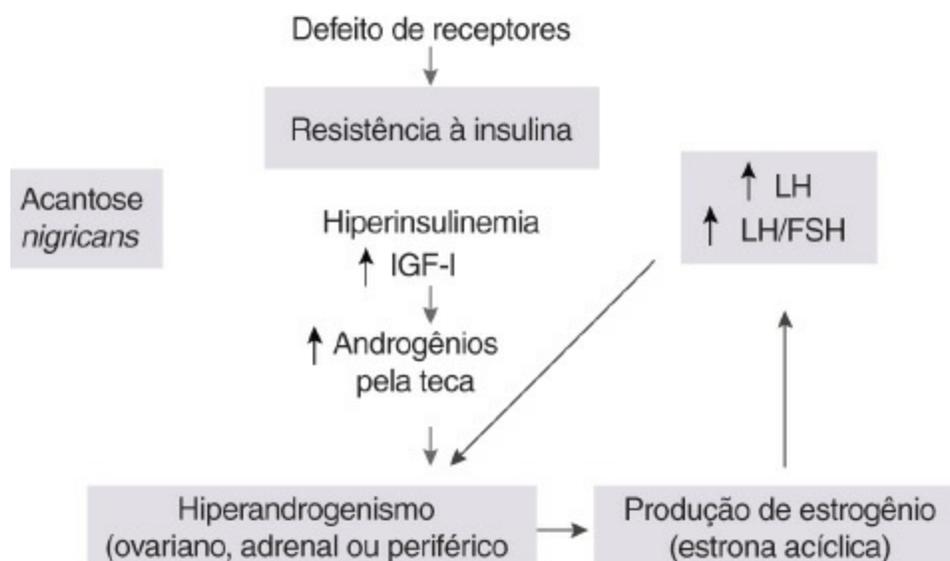


Figura 61.2 Esquema da fisiopatologia da anovulação por retrocontrole impróprio.

► Abordagem clínica dos distúrbios menstruais

Como visto anteriormente, diversas anormalidades dos compartimentos envolvidos no eixo reprodutivo podem ocasionar tanto amenorreia primária quanto secundária, mas há uma diferença de frequência de causas para um ou outro tipo de sintoma, o que justifica uma abordagem clínica diferenciada para cada uma delas. As principais causas de amenorreia primária são disgenesia gonádica (40%), seguida de agenesia mülleriana (10%) e síndrome de insensibilidade a androgênios (9%), sendo a primeira decorrente da ausência de atividade gonádica e as demais relacionadas com os ductos de drenagem (Tabela 61.3). As principais causas de amenorreia secundária, excluída a gravidez, são as anovulações crônicas, como a anovulação central ou hipotalâmica e a SOP. Entretanto, algumas causas comuns de amenorreia secundária podem manifestar-se, mais raramente, como amenorreia primária, SOP, hiperprolactinemia e hipotireoidismo.

Tabela 61.3 Classificação e causas de amenorreia primária.

| | |
|--|---|
| Amenorreia primária com caracteres sexuais secundários desenvolvidos | Agenesia mülleriana (síndrome Mayer-Rokitansky-Kuster-Hauser) |
| | Insensibilidade androgênica completa (feminilização testicular do tipo completo) |
| | Hímen imperfurado |
| | Septo vaginal transverso |
| | Agenesia cervical isolada |
| | Agenesia vaginal isolada |
| | Aplasia endometrial congênita |
| | Síndrome de ovários policísticos em estágio inicial |
| Endometrite infecciosa (tuberculose, sífilis, meningite, sarcoidose) | |
| Amenorreia primária sem caracteres sexuais secundários desenvolvidos | Disgenesia gonádica |
| | Agenesia gonádica |
| | Falência ovariana prematura (iatrogênica: quimioterapia, radioterapia, cirurgia; ou idiopática) |
| | Deficiências enzimáticas (17 α -hidroxilase, aromatase) |
| | Tumores e infecções do SNC |
| | Desnutrição, estresse, atividade física |
| | Síndrome de Kallmann (deficiência isolada de gonadotrofina) |
| Amenorreia primária com caracteres sexuais secundários ambíguos | Pseudo-hermafroditismo feminino |
| | Pseudo-hermafroditismo masculino (feminilização testicular do tipo incompleto) |
| | Hermafroditismo verdadeiro |

Abordagem da amenorreia primária

A abordagem à paciente com amenorreia primária é feita pela identificação ou não de caracteres sexuais secundários (Figura 61.3), o que, além de ser bastante simples, facilita a orientação diagnóstica. Assim, é possível classificar as causas mais comuns de amenorreia primária em três grupos: amenorreia primária com caracteres sexuais secundários femininos, amenorreia primária sem caracteres sexuais secundários desenvolvidos e amenorreia primária com caracteres sexuais secundários ambíguos ou discordantes (mamas sem pelos pubianos ou excesso de pelos com sinais de masculinização ou genitália ambígua).

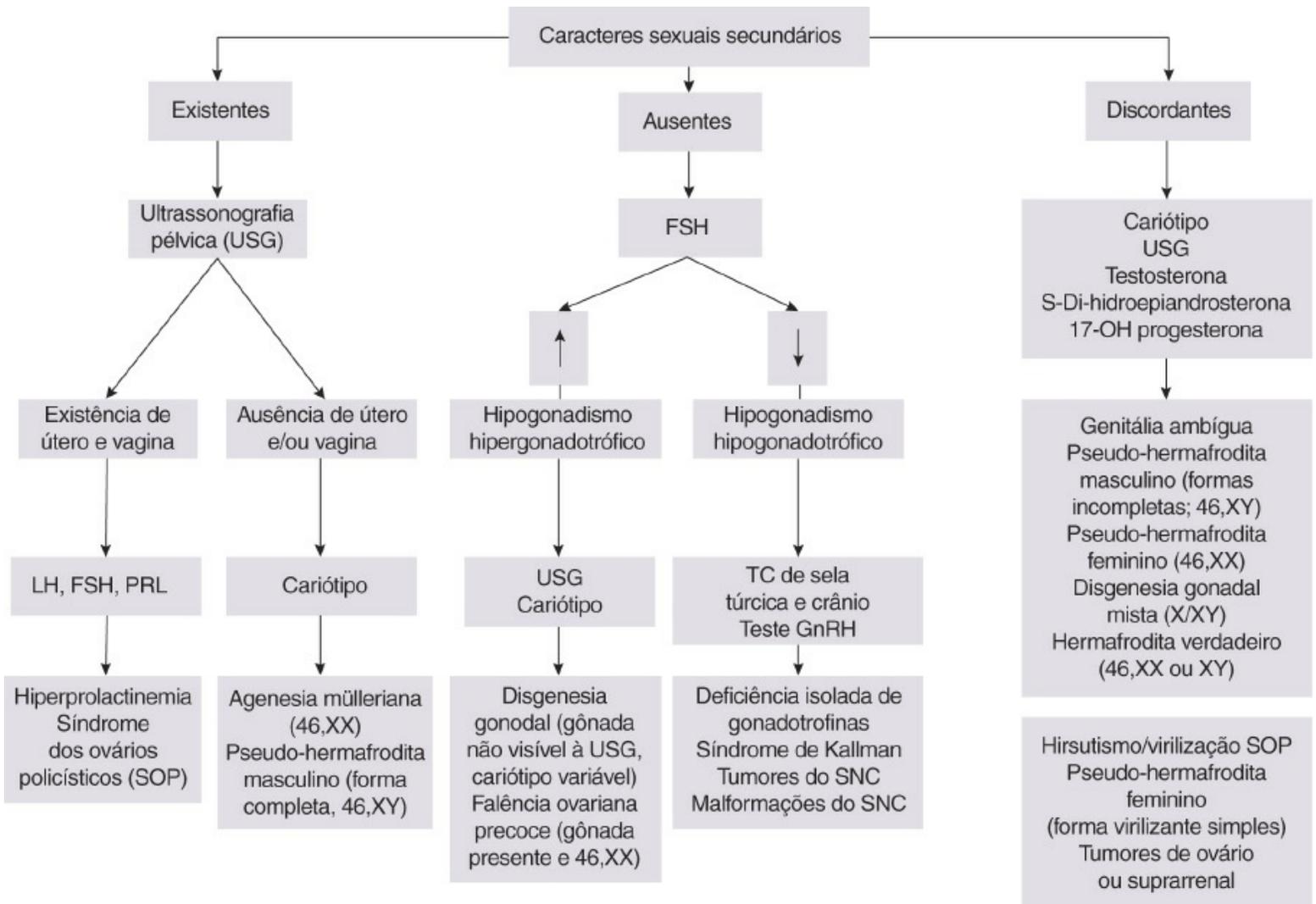


Figura 61.3 Fluxograma diagnóstico para as principais etiologias de amenorreia primária.

Na anamnese, é importante questionar o desenvolvimento pândero-estatural da criança; início e padrão de desenvolvimento de mamas, pelos pubianos e axilares; estirão de crescimento, características da genitália externa desde o nascimento (a ocorrência de nódulos inguinais pode

indicar gônadas ectópicas); sensibilidade olfatória (pesquisa de anosmia); galactorreia; cefaleia, perda de consciência, convulsões; moléstias e tratamentos prévios (infecção, cirurgia, quimioterapia); dor pélvica cíclica (associada ao desenvolvimento de caracteres sexuais, pode sugerir obstrução ao fluxo sanguíneo, denominada *criptomenorreia*); hirsutismo e outros sinais de hiperandrogenismo clínico (oleosidade cutânea, acne, sinais de virilização); história familiar de doenças genéticas; antecedentes pessoais de doenças sistêmicas; estado psicológico.

O exame físico deve ser completo e minucioso, incluindo uma avaliação criteriosa do estado geral, aferição do peso, altura, índice de massa corpórea, sinais sindrômicos para disgenesias gonádicas (p. ex., estigmas somáticos da síndrome de Turner) ou dismorfismos, classificação de Tanner para desenvolvimento mamário e dos pelos pubianos, pesquisa de hirsutismo e outros sinais de hiperandrogenismo clínico, palpação da tireoide e exames das mamas. O exame abdominal e inguinal deve afastar massas intra-abdominais, nódulos ou hérnias inguinais. No exame da genitália externa, é necessário avaliar a ocorrência e distribuição de pelos pubianos, tamanho do clitóris ou falo, característica do hímen, relação entre ânus, vagina e meato uretral, sinais de hipoestrogenismo. Quando possível, é importante realizar o exame especular e o toque vaginal; na impossibilidade, deve ser realizada vaginometria.

A ocorrência de caracteres sexuais secundários indica níveis estrogênicos adequados e bom desenvolvimento do eixo reprodutivo. Nesse caso, as principais causas relacionam-se com defeitos müllerianos e é necessário investigar vagina e útero com ultrassonografia. A ausência de útero indica um cariótipo, esperando-se 46,XX na agenesia mülleriana completa. Havendo útero, é mais provável que se trate de falta de ovulação, que raramente pode se manifestar como amenorreia primária.

A falta de caracteres sexuais secundários indica que não houve ativação do eixo reprodutivo, com hipoestrogenismo. A dosagem de FSH indica a origem, pois se estiver elevado indica causa gonádica (disgenesias gonádicas) e se estiver baixo, insuficiência central (deficiência isolada de gonadotrofinas). As pacientes que apresentarem FSH elevado (> 20 UI/ml) devem ser submetidas à análise do cariótipo. A ocorrência de mosaicismo com cromossomo Y requer a exérese cirúrgica da gônada remanescente, pelo risco potencial de malignização em tumores de células germinativas, como gonadoblastomas, disgerminomas, tumores do saco vitelino e coriocarcinomas. Em caso de hipogonadismo hipogonadotrófico, pode-se solicitar o teste de GnRH para elucidação da origem da disfunção, se hipofisária ou hipotalâmica. Este teste é realizado da seguinte maneira: após 2 h de repouso, coleta-se sangue para dosagem de LH e FSH basais, segue-se a administração de 100 mg intravenoso de GnRH e é feita nova coleta sanguínea após 30 min. Uma alternativa é a administração de 10 UI (0,5 mg) subcutânea de acetato de leuprolida, e coleta de amostra sanguínea basal, 3 h e 24 h após a administração do medicamento. Se houver aumento de 200% no valor das gonadotrofinas basais, o teste é considerado positivo e o defeito é hipotalâmico. Se o teste for não responsivo, é necessário prosseguir na investigação e realizar o teste prolongado; coleta-se uma amostra sanguínea basal, administram-se 10 mg de GnRH intravenoso de 10/10 min por 6 vezes e colhe-se amostra sanguínea nos tempos: 30, 45, 60, 90, 120 min. Permanecendo negativo após o teste prolongado, conclui-se que o defeito é na

hipófise.

Nos casos de características sexuais discordantes, mais raros, há, por exemplo, crescimento mamário sem pelos pubianos, que sugere síndrome de insensibilidade androgênica, ou então excesso de androgenização, muitas vezes com genitália ambígua. Nesses casos, a investigação complementar deve ser mais ampla, incluindo cariótipo, ultrassonografia pélvica e dosagem de androgênios circulantes.

■ Abordagem da anovulação crônica/ amenorreia secundária

A paciente com amenorreia secundária devido a alteração do trato genital (mais frequentemente sinequias uterinas) tem uma história muito sugestiva de infecção puerperal seguida de diminuição ou ausência do fluxo menstrual. Nesses casos, a investigação inclui a indução de um sangramento de privação, induzido por estrógenos e progesterona; se a paciente não sangrar, está indicada a investigação da cavidade uterina por histeroscopia ou histerografia (radiografia após ingestão do contraste).

Menstruações irregulares, com ciclos longos, não previsíveis, chegando muitas vezes a períodos de amenorreia, caracterizam ciclos anovulatórios. Assim, a anamnese é ainda a melhor maneira de se investigar se uma mulher ovula. Como regra, mulheres que ciclam regularmente, desde que não seja provado o contrário, ovulam. Mulheres que ciclam irregularmente, até prova em contrário, têm anovulação crônica. A anovulação é um distúrbio que acomete todas as faixas etárias, provocando irregularidade menstrual dos mais variados tipos, desde pequenos atrasos até amenorreia secundária.

Nas adolescentes, principalmente nos primeiros 24 meses após a menarca, é muito frequente a ocorrência de ciclos anovulatórios devido à imaturidade do eixo hipotálamo-hipófise-ovário. Na maioria dos casos, a regularização dos ciclos ocorre espontaneamente, devendo-se investigar a persistência de ciclos anovulatórios após esse período. Ressalta-se que adolescentes com menorragia persistente devem ser investigadas, mesmo apresentando menos de 2 anos após a menarca, pela possibilidade de sangramento uterino anormal de causa orgânica, especialmente de origem hematológica.

Para o clínico, a avaliação do eixo hipotálamo-hipófise-ovário representa um instrumento de funções múltiplas, que possibilita confirmar o diagnóstico das amenorreias, auxilia no estudo da infertilidade e aprofunda a compreensão da fisiopatologia de inúmeras disfunções que se acompanham de distúrbios da ovulação. No entanto, solicitar exames (comumente referido pelo clínico como a solicitação de um *perfil hormonal*) não significa necessariamente a elucidação clínica do caso, pois as dosagens hormonais têm limitações. “Quem muito pede, pouco sabe”, diz o velho ditado, e isso se confirma no caso das solicitações hormonais em ginecologia. Para pedir exames, é preciso saber das limitações e das indicações. Quando detalhados, a anamnese e o exame físico nos remetem a fortes suspeitas diagnósticas e os exames complementares são apenas confirmatórios.

Anamnese

São informações essenciais na condução de um caso com hipótese clínica de anovulação crônica/amenorreia secundária: Caracterização dos ciclos menstruais (intervalo, duração e quantidade), do tempo de irregularidade, do padrão menstrual prévio e dos potenciais fatores desencadeantes, com destaque para os especificados a seguir:

- Uso de medicamentos e substâncias atuais e previamente
- Antecedentes obstétricos (em especial, abortamento com curetagem, infecções puerperais, sangramento excessivo durante ou após o parto, realização ou não de amamentação com justificativa para potencial ausência de amamentação, enfocando a hipo ou agalactia)
- Ocorrência ou não de secreção nas mamas e, se for por vários ductos, bilateral e com aspecto lácteo, já caracteriza galactorreia, não sendo necessário exame adicional do material
- Sintomas e sinais de hipoestrogenismo, como fogachos, secura de pele, secura e redução da lubrificação vaginal e dispareunia superficial
- Sintomas de hiperandrogenismo, como oleosidade de pele excessiva, queda de cabelos, acne e hirsutismo
- Antecedentes de tratamento cirúrgico, quimioterapia e radioterapia
- Hábitos de vida, como atividade física, regimes dietéticos excessivos, quadros psíquicos, desajustes emocionais, alterações de peso corporal para mais ou para menos.

Exame físico

O exame físico consiste na identificação dos seguintes itens:

- Índice de massa corporal, com destaque para a ocorrência de obesidade ou emagrecimento excessivo
- Manifestações de hiperandrogenismo (acne, oleosidade cutânea e, especialmente, hirsutismo). Cálculo do índice de Ferriman-Galwey modificado. Sinais de virilização nas suspeitas de tumores ovarianos ou suprarrenais
- Pilificação escassa nas suspeitas de síndrome de Sheehan e de hipotireoidismo
- Ocorrência ou não de galactorreia
- Trofismo da vulva, vagina e tamanho do útero
- Acantose *nigricans*, marcador clínico de resistência insulínica
- Sinais clínicos de hipercortisolismo (mais marcadamente, obesidade central, estrias largas e violáceas, diminuição do trofismo e/ou força muscular de membros).

Classificação

De acordo com as características clínicas, é possível dividir as pacientes em 5 grandes grupos com fisiopatologias distintas, e apenas as dosagens iniciais de PRL e FSH (e mais raramente de LH) direcionam para uma propedêutica mais específica (Figura 61.4). Essas dosagens hormonais podem ser feitas em qualquer época para pacientes amenorreicas ou logo após a menstruação, nas pacientes com ciclos irregulares.

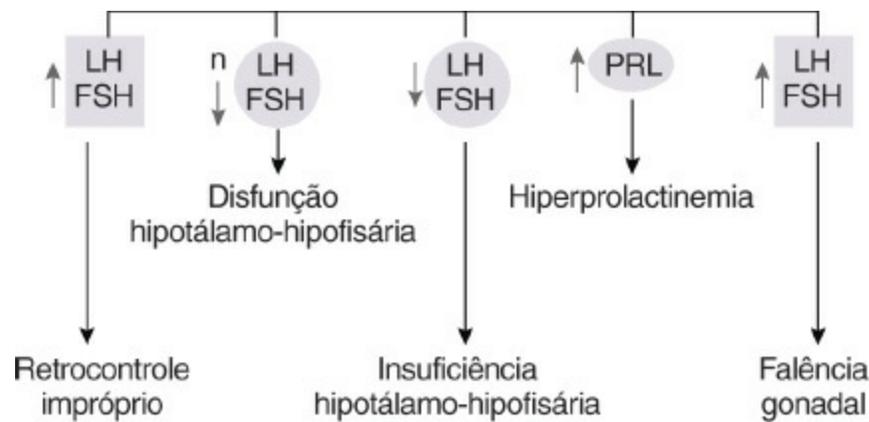


Figura 61.4 Diferentes classificações da anovulação crônica.

Falência gonádica

FSH elevado (principalmente $FSH > 40$ mUI/ml) e PRL normal. Em geral, essas pacientes apresentam sinais e sintomas de hipoestrogenismo e a complementação diagnóstica é feita com pesquisa de autoimunidade e se houver alguma suspeita genética, realização de cariótipo. Para diagnóstico de falência ovariana precoce, a dosagem de FSH é repetida após 1 mês da primeira dosagem (a interrupção da função gonádica pode ser definitiva ou transitória).

Síndromes hiperprolactinêmicas

Nesses casos, além do distúrbio menstrual, é frequente a ocorrência de galactorreia. O diagnóstico etiológico diferencial deve ser feito com anamnese sobre uso de substâncias que interfiram no sistema dopaminérgico (antidepressivos, metildopa, metoclopramida, sulpiride), dosagem de TSH (pesquisa de hipotireoidismo primário) e exames de imagem da sela túrcica (tomografia).

Disfunção hipotálamo-hipofisária (anovulação central)

Os níveis de gonadotrofinas costumam ser normais ou, em casos mais graves, tendem a ser baixos, sendo um diagnóstico de exclusão. A fisiopatologia básica é distúrbio de pulsatilidade de GnRH, e nem sempre isso pode ser detectado com uma simples dosagem hormonal, constituindo uma limitação de dosar hormônios em um instante apenas. Em geral, essas pacientes são magras, com hábitos dietéticos rigorosos ou envolvimento em atividades físicas extremas, mas podem não ter outro dado clínico significativo, e apenas uma abordagem psicológica mais profunda detectaria alguma alteração. Como o diagnóstico é de exclusão, é necessário afastar outras endocrinopatias, como hipotireoidismo e hiperprolactinemia.

Síndrome dos ovários policísticos

Em geral, essas pacientes têm um biotipo hiperandrogênico, com hirsutismo, aumento de oleosidade de pele e acne; associa-se mais frequentemente à obesidade. A dosagem de gonadotrofinas não é necessária para a confirmação diagnóstica, mas, em geral, apresenta aumento do LH em comparação ao FSH, ocasionando relação LH/FSH maior que 2. Para o diagnóstico, são necessários 2 de 3 critérios (anovulação, hiperandrogenismo clínico e/ou

laboratorial e ovários policísticos); excluídas outras causas, como hiperprolactinemia e hiperplasia suprarrenal congênita (elevação do sulfato de di-hidroepiandrosterona [DHEA-S], já que é quase totalmente oriundo das suprarrenais).

Insuficiência hipotálamo-hipofisária

Os níveis de gonadotrofinas estão diminuídos. A investigação do hipogonadismo hipogonadotrófico deve incluir a investigação de lesões expansivas de sela túrcica e sistema nervoso central. Excluindo-se as causas tumorais, o teste do GnRH (curto ou longo) torna possível a identificação se o distúrbio é de origem hipotalâmica ou hipofisária. Em pacientes no período puberal, o hipogonadismo hipogonadotrófico associado a infantilismo sexual sugere fortemente a deficiência isolada de gonadotrofinas.

► Referências selecionadas

- Hayden CJ, Balen AH. Primary amenorrhoea: investigation and treatment. *Obst Gynecol Reprod Med*, 2007; 17: 199-204.
- Kalantaridou SN, Naka KK, Bechlioulis A *et al*. Premature ovarian failure, endothelial dysfunction and estrogen-progesterone replacement. *Trends Endocrinol Metabol*, 2006; 17: 101-9.
- Kalu E, Panay N. Spontaneous premature ovarian failure: management challenges. *Gynecol Endocrinol*, 2008; 24: 273-9.
- Morcel K, Camborieux L, Guerrier D. Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser (MRKH) syndrome. *Orph J Rare Dis*, 2007; 2: 1-9.
- Morgan T. Turner Syndrome: diagnosis and management. *Am Fam Physician*, 2007; 76: 405-10.
- Practice Committee of American Society for Reproductive Medicine. Current evaluation of amenorrhea. *Fertil Ster*, 2008; 90(S5): S219-25.
- Rotterdam-PCOS-Consensus. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome (PCOS). *Hum Reprod*, 2004; 19: 41-7.
- Speroff L, Glass RH, Kase NG. *Clinical gynecologic and infertility*. 6th ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2005.

62

Cãibra e Tetania

Elen Almeida Romão

► Cãibra

■ Introdução

A palavra cãibra tem sua origem no germânico *Kramp*, que resultou na palavra francesa *crampe* e esta, por sua vez, teria dado origem à palavra portuguesa *campra* e, posteriormente, *cãibra*. Com a reforma ortográfica de 1943, o emprego do til para indicar a nasalização do som passou a valer como acento, tornando correta a grafia *cãibra*. A cãibra é caracterizada por uma contratura espasmódica súbita e involuntária de um músculo ou grupo de músculos, com sensação dolorosa no local acometido.

■ Fisiopatologia e etiologia

As cãibras podem surgir de modo *espontâneo*, sem causa identificável. Entretanto, *fatores irritantes* locais ou *anormalidades metabólicas* de um músculo, como calor, frio intenso, redução de fluxo sanguíneo ou excesso de exercício podem provocar dor ou outros sinais sensoriais que são transmitidos para a medula espinal e causam a contração do músculo por retroalimentação reflexa. Acredita-se que a contração estimule adicionalmente os mesmos feixes sensoriais, o que faz com que a medula espinal aumente a intensidade da contração. Assim, desenvolve-se retroalimentação positiva, de modo que uma pequena irritação inicial induz mais e mais contração até resultar em cãibra muscular plena.

O espasmo muscular que ocasiona a cãibra é responsável pela sensação dolorosa do quadro; provavelmente, esta dor é resultado do efeito direto do espasmo muscular na estimulação de receptores para dor mecanossensível, mas também pode resultar de efeito indireto do espasmo muscular comprimindo vasos sanguíneos e levando à isquemia. Além disso, o espasmo aumenta a

velocidade do metabolismo do tecido muscular, tornando a isquemia relativa ainda maior e criando condições ideais para a liberação de substâncias químicas indutoras da dor. Os tecidos lesionados produzem substâncias que estimulam os receptores químicos para a dor. A bradicinina é, provavelmente, a substância que induz a dor de modo mais acentuado em comparação a outras substâncias. O aumento da dor se correlaciona com o aumento local da concentração de íons potássio ou com o aumento na concentração de enzimas proteolíticas, que atacam diretamente as terminações nervosas e estimulam a dor por tornar as membranas nervosas mais permeáveis aos íons. A intensidade da dor está intimamente relacionada com a velocidade do dano tecidual e não com o dano total já instalado. Uma das causas sugeridas para a dor durante a isquemia é o acúmulo de grandes quantidades de ácido láctico nos tecidos em consequência do metabolismo anaeróbico. Também é provável que outros agentes, como a bradicinina e enzimas proteolíticas, sejam formados nos tecidos por causa do dano celular e que, juntamente com o ácido láctico, estimulem as terminações nervosas para a dor.

Uma causa bastante conhecida da cãibra é a ocorrência após a prática de exercício físico extenuante. Durante a atividade de um determinado grupo muscular, há aumento do consumo de oxigênio e necessidade de formação rápida de adenosina trifosfato (ATP) para que a contração muscular possa ser mantida; paralelamente ao metabolismo aeróbico, ocorre metabolismo anaeróbico do glicogênio (glicólise) previamente armazenado nas células musculares. O rápido desdobramento enzimático do glicogênio a ácidos pirúvico e láctico libera energia para converter a adenosina difosfato (ADP) em ATP; o ATP pode, então, ser utilizado diretamente como substrato energético para energizar contrações musculares adicionais. No entanto, o acúmulo dos produtos finais da glicólise nas células musculares pode ser irritante e desencadear as cãibras, conforme descrito anteriormente.

Parece não haver relação entre o surgimento de cãibras em corredores de longa distância e as alterações clinicamente significantes na concentração de sódio, potássio, cálcio total e magnésio antes da corrida, imediatamente após ou durante o período de recuperação. Também não foram encontradas alterações relacionadas com mudanças do estado de hidratação dos corredores, medidas por oscilações no peso corporal, volume plasmático, volume sanguíneo total e hematócrito. Finalmente, também não foram encontradas alterações na osmolaridade sérica, na glicemia e na concentração de proteínas plasmáticas entre esses corredores.

Apesar de tais achados entre corredores, a associação entre cãibras musculares e distúrbios da concentração de eletrólitos é estabelecida em uma série de condições clínicas que incluem contração do volume plasmático e redução na osmolaridade extracelular em pacientes submetidos a hemodiálise; desidratação grave após transpiração intensa, vômitos e diarreia; hiponatremia associada à depleção do sal corporal total; hipopotassemia, hiperpotassemia, hipocalcemia e hipomagnesemia.

Na maioria dos casos, o mecanismo proposto para o desenvolvimento das cãibras está relacionado com as alterações na excitabilidade neuromuscular que podem ser induzidas por esses distúrbios na concentração de eletrólitos. Os pacientes que apresentam tais mudanças desenvolvem aumento da excitabilidade neuromuscular, podendo causar cãibras musculares

generalizadas.

Embora a queixa de câibras seja bastante frequente entre a população geral, ela raramente representa um sinal de alerta para um problema de saúde. Contudo, quando ela se torna sintomatologia frequente, deve-se fazer uma investigação mais cuidadosa, visto que as câibras também podem ocorrer como sintomas associados a doenças sistêmicas, muitas delas raras. A Tabela 62.1 mostra as principais doenças e fármacos que podem causar câibras.

Tabela 62.1 Doenças sistêmicas que causam câibras.

Doenças congênitas

Anormalidades do metabolismo de carboidratos

Anormalidades do metabolismo de gorduras

Deficiência do nucleotídeo purina

Miotonia congênita

Cramping disease (autossômica dominante)

Doenças adquiridas

Doenças neuromusculares

Doença do neurônio motor inferior

Distrofia miotônica

Compressão de raiz nervosa

Neuropatia periférica

Doenças endocrinometabólicas

Doença tireoidiana

Diabetes melito

Em razão de alterações eletrolíticas

Hipocalcemia

Hipomagnesemia

Hipopotassemia

Hiperpotassemia

Hiponatremia

Por uso de fármacos

Nifedipino

Beta-agonistas: salbutamol, terbutalina

Etanol

Clofibrato

Penicilamina

Ácido nicotínico

Diuréticos

Fenotiazinas

Em razão de toxinas

Envenenamento por estricnina

Tétano

Intoxicação por chumbo

Peçonha da aranha viúva-negra

Outras

Cirrose hepática

Neoplasias

Diarreia

Sarcoidose

Cãibras musculares esqueléticas adquiridas

Associadas a exercícios

Ocupacionais

Noturnas da panturrilha

Associadas à gestação

■ Características semiológicas

Nos quadros de cãibra, a contração do grupo muscular afetado pode ser ou não visível sob a pele. À palpação, o grupo muscular contraído apresenta aumento do tônus muscular e o paciente relata sensação de dor moderada a intensa no local. Sua duração varia de poucos segundos a minutos e a resolução tende a ser espontânea. Os músculos mais frequentemente acometidos são o gastrocnêmio, os isquiotibiais e os abdominais.

■ Diagnóstico diferencial

Devido às características semiológicas das cãibras e por tratar-se de um sintoma bastante comum, ela é facilmente reconhecida e provoca pouca confusão com relação ao seu diagnóstico diferencial. Entretanto, merece destaque a chamada *cãibra do escritor*, que, embora receba o nome de cãibra, trata-se de um tipo de distonia. As distonias são caracterizadas por movimentos involuntários provocados por movimentação muscular sustentada causando torção, movimentos repetitivos ou posturas anormais. A cãibra do escritor é uma distonia do tipo tarefa específica caracterizada por contrações musculares involuntárias em consequência da escrita. O quadro se manifesta somente quando o indivíduo tenta escrever; há controle motor normal ao realizar outro

tipo de tarefa.

► Tetania

■ Introdução

Tetania é caracterizada por *hiperexcitabilidade* do sistema neuromuscular, a qual se manifesta por crises paroxísticas espasmódicas dos músculos (tetania manifesta) ou por predisposição a contraturas ou espasmofilia (tetania latente). Pode ser definida como síndrome manifestada por flexão pronunciada das articulações do pulso e tornozelo (espasmo carpopedal), contração muscular, câibras e convulsões, algumas vezes com ataques de estridor.

■ Fisiopatologia e etiologia

A principal causa de tetania é a hiperexcitabilidade dos nervos e músculos, causada pela redução na concentração de cálcio ionizado extracelular.

Em situações normais, cerca de 50% do cálcio total presente no plasma está na forma ionizada, que representa o tipo biologicamente ativo nas membranas celulares. O restante está ligado às proteínas plasmáticas (em torno de 40%) ou complexado na forma não ionizada, com ânions como o fosfato e o citrato (em torno de 10%). Quando a concentração dos íons cálcio no líquido extracelular cai abaixo do normal (1,12 a 1,32 mmol/ℓ), o sistema nervoso torna-se progressivamente mais excitável, pois ocorre aumento na permeabilidade da membrana neuronal aos íons sódio, conferindo o desencadeamento natural dos potenciais de ação. Quando as concentrações plasmáticas dos íons cálcio caem para aproximadamente 50% abaixo do normal, as fibras nervosas periféricas tornam-se tão excitáveis a ponto de iniciar descargas espontâneas, desencadeando uma série de impulsos nervosos, os quais, por sua vez, são transmitidos até os músculos esqueléticos periféricos, provocando a contração muscular tetânica. Portanto, a hipocalcemia causa tetania e, ocasionalmente, crises epilépticas devido à sua ação de aumento na excitabilidade do cérebro.

Existem várias causas de hipocalcemia; a anamnese cuidadosa do paciente e alguns outros achados de exame físico podem sugerir a etiologia da hipocalcemia. A hipocalcemia crônica pode ocorrer associada à hiperfosfatemia. Este tipo de hipocalcemia é causado por hipoparatiroidismo que pode ser idiopático ou adquirido (secundário a cirurgias, radioterapia ou amiloidose). Mais raramente, pode ocorrer hipoparatiroidismo, motivando hipocalcemia em casos de anemia perniciosa ou insuficiência suprarrenal. A insuficiência renal crônica e aguda, especialmente nas formas oligúricas pós-rabdomiólise, pode provocar hipocalcemia juntamente com hiperfosfatemia. Atentar para a hipocalcemia hereditária ligada a mutações genéticas.

Em situações em que há déficit de vitamina D, ocorre hipocalcemia acompanhada de hipofosfatemia e tais situações podem ser resultantes de exposição insuficiente à luz solar.

Também pode ocorrer por deficiência de ingestão de cálcio ou síndromes de má absorção intestinal (esteatorreia, pós-gastrectomia) ou doença hepatobiliar por déficit na geração da 25-hidroxivitamina D (cirrose biliar primária). A hipocalcemia pode ocorrer na fase poliúrica da insuficiência renal aguda e na síndrome de fome óssea, que ocorre no pós-operatório de tratamento do hiperparatireoidismo.

A hipocalcemia aguda é frequentemente observada durante as fases agudas da hiperventilação seguida de alcalose respiratória, independentemente da etiologia da hiperventilação. Os mecanismos ainda não são amplamente esclarecidos, mas provavelmente estão relacionados com um retardo na resposta renal à ação do PTH. Outro fato a ser considerado é que, na alcalose, uma grande quantidade de cálcio se liga às proteínas plasmáticas, tornando os pacientes mais suscetíveis à tetania hipocalcêmica. Situações clínicas que podem provocar alcalose respiratória são hipoxia tecidual, malignidade, doenças neurológicas, ansiedade, gestação e insuficiência hepática.

Deficiência de magnésio também pode ocorrer concomitantemente à hipocalcemia e geralmente é acompanhada de hipopotassemia. Nesses casos, pode ocorrer tetania tanto pela hipocalcemia quanto pela hipomagnesemia. A deficiência de magnésio isolada também é descrita como causa de tetania. Nesta situação, há aumento da atividade contrátil do músculo esquelético e retardo no relaxamento muscular, podendo levar à tetania e a outros sinais de irritabilidade neuromuscular. As principais causas de hipomagnesemia são por perdas intestinais (má absorção intestinal), mas também podem ocorrer por perdas renais, hipomagnesemia induzida por fármacos (aminoglicosídeos, cisplatina, ciclosporina, anfotericina); por redução da ingestão de magnésio (indivíduos desnutridos, etilistas ou em nutrição parenteral); e por perdas cutâneas (sudorese excessiva, queimaduras).

No raquitismo, ocorre absorção óssea de cálcio com o objetivo de manter a normocalcemia; entretanto, nas fases avançadas da doença, o osso chega à exaustão de cálcio, a calcemia declina abaixo de 7 mg/dℓ e ocorre o desenvolvimento dos sinais típicos da tetania, podendo ocorrer óbito por espasmo respiratório tetânico.

■ Características semiológicas

Nos quadros de tetania, a contratura muscular é o primeiro sinal clínico, geralmente acompanhada de dor; sua duração pode ser de minutos a horas. Na maioria das vezes, essas contraturas acometem os membros superiores, predominantemente nas suas extremidades e podem se estender para face e tronco, menos frequentemente, e acometer as extremidades dos membros inferiores.

Nas crises de tetania, ocorre como principal sinal o espasmo carpopedal, caracterizado por espasmo tônico e simétrico das extremidades; a musculatura torna-se rígida com aspecto descrito como lenhoso. Os membros superiores geralmente são afetados primeiro e, posteriormente, os membros inferiores, principalmente os músculos flexores. O antebraço dobra-se sobre o braço em direção ao tronco, ocorre flexão do pulso e articulações metacarpofalângicas, os polegares entram em adução e os outros dedos reúnem-se e dobram-se em flexão em direção à mão. As

mãos adquirem o formato de um cone (mão do parteiro). Os pés direcionam para dentro (posição varoequina) e se estendem enquanto os dedos se fletem.

A tetania pode ser latente ou aparecer como crises paroxísticas – neste caso, facilmente reconhecível. A pesquisa de vários sinais pode ser utilizada para o diagnóstico da tetania latente, sendo os mais importantes os *sinais de Trousseau e Chvostek*.

Sinal de Trousseau

A manobra é realizada por meio da colocação de um manguito de pressão, posicionado no antebraço. Aplica-se pressão de 20 mmHg acima da pressão sistólica do paciente, durante 3 a 5 min, de maneira a ocluir o fluxo sanguíneo do braço. Este sinal é considerado positivo quando a oclusão da artéria braquial desencadeia espasmos carpais (dedos da mão em extensão, polegar em adução e palma da mão escavada).

Sinal de Chvostek

Trata-se de um sinal inespecífico de sensibilidade nervosa a um estímulo mecânico que evidencia hiperexcitabilidade neuromuscular. O sinal de Chvostek pode ser pesquisado em projeções de nervos motores, sendo mais facilmente visualizado pela percussão do nervo facial em seu trajeto anteriormente ao pavilhão auricular: percute-se com o dedo do meio (ou suavemente com um martelo de pesquisa de reflexos) sobre uma linha imaginária traçada entre a extremidade da comissura labial e o conduto auditivo externo (ponto sobre a conexão do osso zigomático com o osso temporal). O sinal é considerado positivo quando ocorre contração dos músculos perilabiais do mesmo lado, que pode se estender à metade inteira da face. Este sinal pode ser positivo em 10% dos indivíduos normais.

Sinal de Weiss

O nervo facial é percutido no ângulo externo da órbita e, em caso positivo, haverá contração súbita do frontal, do orbicular da pálpebra e do superciliar.

Sinal de Pool-Schlesinger | sinal da perna

Caracterizado pelo espasmo dos músculos extensores do joelho e dos músculos da panturrilha quando as pernas estendidas são flexionadas em direção ao tronco. Pode aparecer em poucos segundos ou em alguns minutos (1 a 3). O pé pode fazer movimento de rotação interna e, mais raramente, externa. Uma variação é o sinal do braço: ocorre contração dos músculos do braço após estiramento rápido do plexo braquial por elevação do braço acima da cabeça com o antebraço estendido.

■ Diagnóstico diferencial

A tetania deve ser diferenciada de outros movimentos involuntários descritos a seguir:

- *Fasciculações*: contrações breves, arrítmicas, irregulares e limitadas a um pequeno grupo de

fibras musculares

- *Mioclônias*: contrações musculares involuntárias, bruscas e rápidas, geralmente de caráter paroxístico, que acometem um músculo ou grupo muscular e que não determinam movimentos de todo o membro
- *Mioquimias ou miocimias*: contrações fibrilares rápidas, de tipo ondulatorio que surgem espontaneamente em músculos estriados esqueléticos, íntegros, principalmente no orbicular das pálpebras, mas podem também ocorrer em membros superiores e inferiores, cintura escapular, dentre outros
- *Convulsões*: contrações involuntárias, súbitas e paroxísticas, de um grupo de músculos, como resultado de descarga excessiva dos neurônios cerebrais. Ocorrem de maneira generalizada ou apenas em segmentos do corpo. Podem ser tônicas (permanentes e imobilizam as articulações) ou clônicas (rítmicas alternando contrações e relaxamentos musculares). Na tetania, os espasmos musculares são sempre tônicos e a localização é predominante em mãos e pés, o que auxilia o diagnóstico diferencial com os quadros convulsivos. Nas crises convulsivas generalizadas, ocorrem com frequência distúrbios de consciência, do comportamento, da sensibilidade e da função autonômica. Muitas vezes, ocorre incontinência urinária e fecal. O quadro pode ser precedido de aura como irritabilidade, borramento visual, atividade convulsiva motora focal, alteração do humor, dentre outras. Após a crise (pós-ictal), pode haver fraqueza, paralisia, confusão, sonolência, cefaleia *etc.* Tais sinais e sintomas não ocorrem nos quadros de tetania.

► Referências selecionadas

- Ahmed MA, Martinez A, Mariam S *et al.* Chvostek's sign and hypocalcaemia in children with seizures. *Seizure*, 2004; 13: 217-22.
- Athappan G, Ariyamuthu VK. Chvostek's sign and carpopedal spasm. *N Engl J Med*, 2009; 360: E24. Video.
- Flink EB. Magnesium deficiency. Etiology and clinical spectrum. *Acta Med Scand Suppl*, 1981; 647: 125-37.
- Goldman L, Ausiello D (eds). *Cecil – Tratado de medicina interna*. 22ª ed. São Paulo: Elsevier, 2006.
- Krapf R, Jaeger P, Hulter HN. Chronic respiratory alkalosis induces renal PTH-resistance, hyperphosphatemia and hypocalcemia in humans. *Kidney Int*, 1992; 42: 727-34.
- Meininger ME, Kendler JS. Trousseau's sign. *N Engl J Med*, 2000; 343: 1855.
- Porto CC. *Semiologia médica*. 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.
- Ramos Júnior J. *Semiotécnica da observação clínica*. 7ª ed. São Paulo: Sarvier, 1998.
- Schwellnus MP, Derman EW, Noakes TD. Aetiology of skeletal muscle 'cramps' during exercise: a novel hypothesis. *J Sports Sci*, 1997; 15: 277-85.
- Schwellnus MP, Nicol J, Laubscher R *et al.* Serum electrolyte concentrations and hydration status are not associated with exercise associated muscle cramping (EAMC) in distance runners. *Br J Sports Med*, 2004; 38: 488-92.
- Surós J. *Semiologia médica & técnica exploratória*. 6ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1981.
- Waissman FQ, Pereira JS. Câibra do escritor: perspectivas terapêuticas. *Revista Neurocienc*, 2008; 16: 237-41.

63

Cefaleia

José Geraldo Speciali e Fabíola Dach

► Introdução

De acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS), a dor é uma das razões mais comuns de procura por atendimento médico. Isso acontece não apenas porque o indivíduo deseja o alívio do sintoma, mas também porque a dor interfere nas atividades diárias, provocando restrições funcionais, sociais, familiares e emocionais. A dor persistente, independentemente de seu local anatômico, afeta a saúde psicológica e o desempenho de responsabilidades, além de minar a confiança na própria saúde física.

Cefaleia é toda dor que acomete a região da cabeça, que vai desde os olhos até o final da implantação do cabelo, na região da nuca. Se a dor acometer a região abaixo dos olhos, é considerada dor facial; se acometer abaixo da implantação dos cabelos, na região posterior do pescoço, é chamada de cervical ou nugal.

Esse tipo de dor é uma experiência humana quase universal. Há referências a tratamentos para a cefaleia desde 3.000 anos antes de Cristo (a.C.). Além disso, há registros (*Ebers Papyrus*) que indicam o tratamento da migrânea que datam de 1.200 a.C., o que mostra que, desde os primórdios da civilização, o homem preocupa-se com esse sintoma e procura alternativas para evitá-lo ou eliminá-lo.

► Epidemiologia

Trata-se de um sintoma extremamente frequente na população geral, chegando a ser raro encontrar um indivíduo que nunca tenha experimentado uma crise sequer de cefaleia em toda sua vida. Segundo Rasmussen (1995), a prevalência de cefaleia, ao longo da vida, chega a 93% nos homens

e 99% nas mulheres. Estima-se que, por conta da cefaleia, cerca de 40% da população procure auxílio médico pelo menos uma vez na vida e 5 a 10%, com frequência.

Cefaleia é o terceiro diagnóstico mais comum (10,3%) em ambulatório geral de clínica médica e o primeiro (28,5%) em ambulatório de neurologia. Aproximadamente 9,3% dos pacientes atendidos em postos de saúde em Ribeirão Preto/SP e 1% dos atendimentos na Unidade de Emergência do Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto procuraram auxílio médico em decorrência de cefaleia.

Dados epidemiológicos mais específicos serão abordados no decorrer do capítulo.

► Classificação

▪ Segundo a instalação e a evolução da dor

Cefaleias explosivas

Surgem abruptamente e, em menos de um minuto, alcançam a intensidade máxima de dor. Têm como exemplo típico a hemorragia intracraniana por ruptura de um aneurisma, mas também podem ser observadas em casos de trombose de seio venoso, angiites do sistema nervoso central (SNC), dissecação arterial e outras malformações vasculares. Existem, no entanto, tipos benignos de cefaleia explosiva: a cefaleia orgástica e a cefaleia em trovoada primária (Figura 63.1).

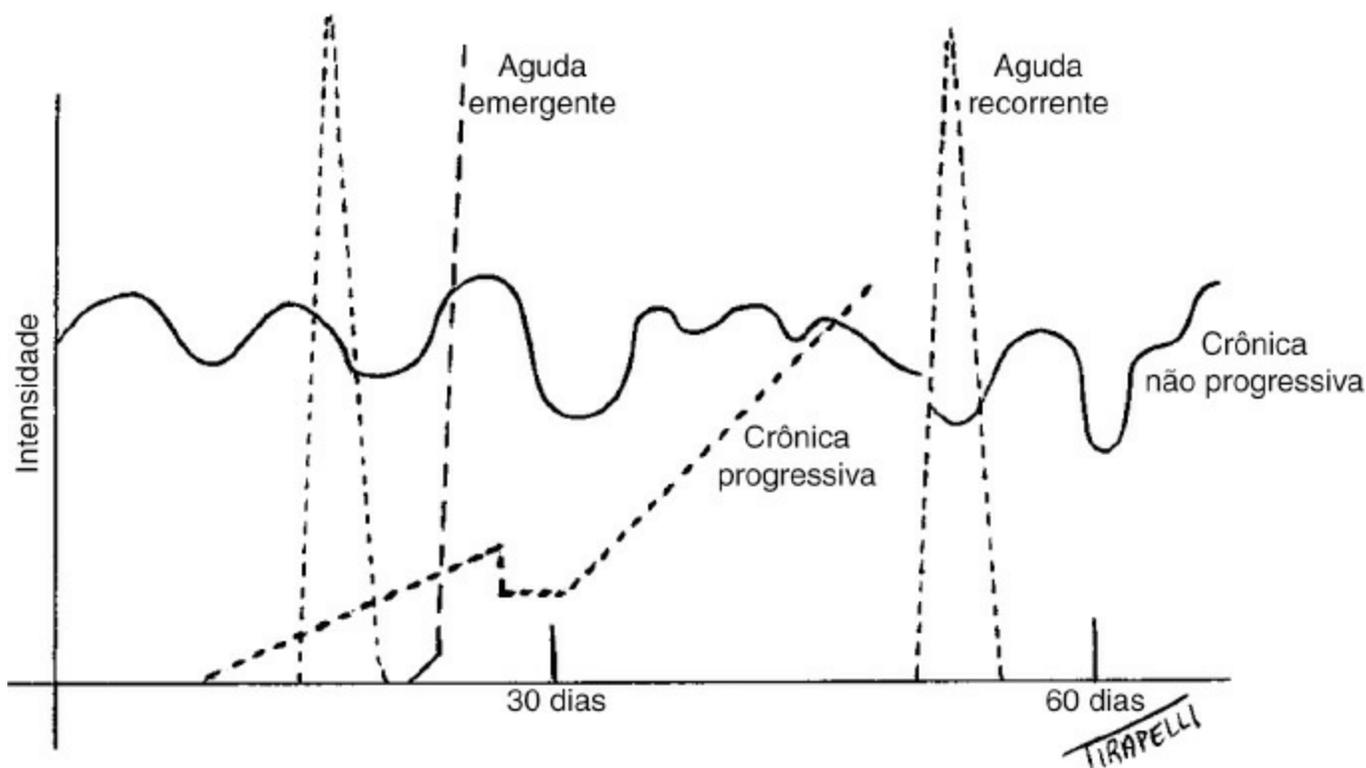


Figura 63.1 Classificação das cefaleias conforme seu aparecimento e sua evolução.

Cefaleias agudas

Alcançam sua máxima intensidade em minutos ou poucas horas. Em geral, as cefaleias *agudas emergentes* (que surgem pela primeira vez) são secundárias (p. ex., cefaleia atribuída a meningite, encefalite e sinusites agudas) e as *recorrentes* são primárias (p. ex., migrânea e cefaleia do tipo tensional) (Figura 63.1).

Cefaleias subagudas

Instalação insidiosa e evolução progressiva; chegam ao ápice em dias ou poucos meses (até 3 meses). Ocorrem, principalmente, nas cefaleias secundárias decorrentes de hematomas subdurais, tumores de crescimento rápido e meningites crônicas (Figura 63.1).

Cefaleias crônicas

Ocorrem na maioria dos dias do mês (15 dias ou mais), por pelo menos 3 meses. As *não progressivas* são cefaleias que variam muito pouco de intensidade (para menos ou para mais) no decorrer do tempo (p. ex., migrânea crônica, cefaleia do tipo tensional crônica e cefaleia por uso excessivo de medicação analgésica). As *progressivas* apresentam um padrão de intensificação da dor com o passar do tempo (p. ex., cefaleia secundária a neoplasia intracraniana) (Figura 63.1).

▪ Segundo a etiologia

Cefaleias primárias

Não há etiologia demonstrável pelos exames clínicos ou laboratoriais usuais, por exemplo, migrânea, cefaleia do tipo tensional, cefaleia em salvas, dentre outras.

Cefaleias secundárias

Provocadas por doenças demonstráveis por exames clínicos ou laboratoriais. Podem ser secundárias a transtornos sistêmicos (p. ex., cefaleia atribuída a infecção sistêmica e cefaleia da diálise) ou a transtornos cranianos (p. ex., cefaleia pós-traumática aguda, cefaleia atribuída a arterite de células gigantes e cefaleia atribuída a meningite bacteriana). Em 1988, a Sociedade Internacional de Cefaleia (International Headache Society – IHS) publicou a *Classificação e critérios diagnósticos das cefaleias, nevralgias cranianas e dor facial*. Antes disso, as definições dos vários tipos de cefaleia obedeciam a critérios não universais, o que dificultava a comparação de resultados entre os vários centros de pesquisa. A classificação de 1988 procurou relacionar as várias etiologias com tipos específicos de dor de cabeça e estabelecer critérios diagnósticos operacionais restritivos para as cefaleias primárias. Introduziu também a noção de níveis de diagnóstico e foi aceita pelos principais centros de estudo e trabalhos científicos sobre cefaleia.

Em 2004, foi publicada uma revisão da classificação de 1988. Atualmente, a publicação em periódicos especializados de trabalhos científicos que abordem o tema cefaleia está restrita para os que utilizam a *Classificação internacional das cefaleias*, 2ª edição (ICHD-II).

► Cefaleias primárias

■ Migrânea

A migrânea é subdividida em vários subtipos e subformas. São elas: migrânea sem aura, migrânea com aura (aura típica com cefaleia migranosa, aura típica com cefaleia não migranosa, aura típica sem cefaleia, migrânea hemiplégica familiar, migrânea hemiplégica esporádica e migrânea do tipo basilar), síndromes periódicas da infância comumente precursoras de migrânea (vômitos cíclicos, migrânea abdominal, vertigem paroxística benigna da infância), migrânea retiniana e complicações da migrânea (migrânea crônica, estado de mal migranoso, aura persistente sem infarto, infarto migranoso e crise epiléptica desencadeada por migrânea).

Epidemiologia

Antes da puberdade, a migrânea é mais comum em meninos. Com a adolescência, tanto a incidência quanto a prevalência da migrânea aumentam mais rapidamente nas meninas, que ocorre até os 40 anos de idade, quando, então, começa a diminuir. A incidência anual de migrânea entre os homens varia de 3 a 8/1.000 habitantes e, entre as mulheres, varia de 15 a 22/1.000 habitantes. A prevalência de migrânea em crianças varia de 2 a 9%; em adultos, de 3,3 a 21,9% no sexo feminino e de 0,7 a 16,1% no sexo masculino.

Quadro clínico

A migrânea é caracterizada por crises recorrentes constituídas por até quatro fases. Nem sempre ocorrem todas as fases em todas as crises e/ou em todos os pacientes.

Pródromos ou sintomas premonitórios

Sinais e sintomas que precedem a cefaleia por horas ou até 2 dias e que podem ocorrer em cerca de 60% das crises. O quadro mais comum é de irritabilidade, alentecimento do raciocínio e da memorização, desânimo, avidez por alimentos doces, pesadelos e sono agitado.

Aura

Sinais e sintomas neurológicos totalmente reversíveis e que ocorrem em cerca de 20% das crises. Desenvolve-se gradualmente em 5 a 20 min, dura menos de 60 min e inicia-se até 1 h antes da cefaleia e é dividida em vários tipos:

- *Aura típica*: sintomas visuais, sensoriais e/ou da fala constituídos por pontos luminosos, zigue-zagues brilhantes, perda ou distorção de uma parte da visão, parestesia, hipoestesia e disfasia (Figura 63.2). Quando a aura inclui hemiparesia ou hemiplegia, a migrânea deve ser classificada de migrânea hemiplégica
- *Aura do tipo basilar*: constituída por disartria, vertigem, zumbido, hipoacusia, diplopia, sintomas visuais ocorrendo simultaneamente nos campos temporal e nasal dos olhos, ataxia, diminuição do nível de consciência ou parestesias bilaterais simultâneas. Acredita-se que esses sinais e sintomas tenham origem no tronco cerebral ou em ambos os hemisférios

cerebrais simultaneamente

- *Aura persistente sem infarto*: sintomas de aura semelhantes aos presentes em crises prévias de migrânea com aura, mas que persistem por mais de 7 dias e não apresentam evidências de infarto cerebral em exames de neuroimagem
- *Aura típica sem cefaleia*: ocorrência de aura típica não associada à cefaleia. Geralmente, ocorre em migranosos com mais de 50 anos de idade
- *Aura retiniana*: sintomas visuais reversíveis que surgem em um único olho e que precedem uma cefaleia migranosa.

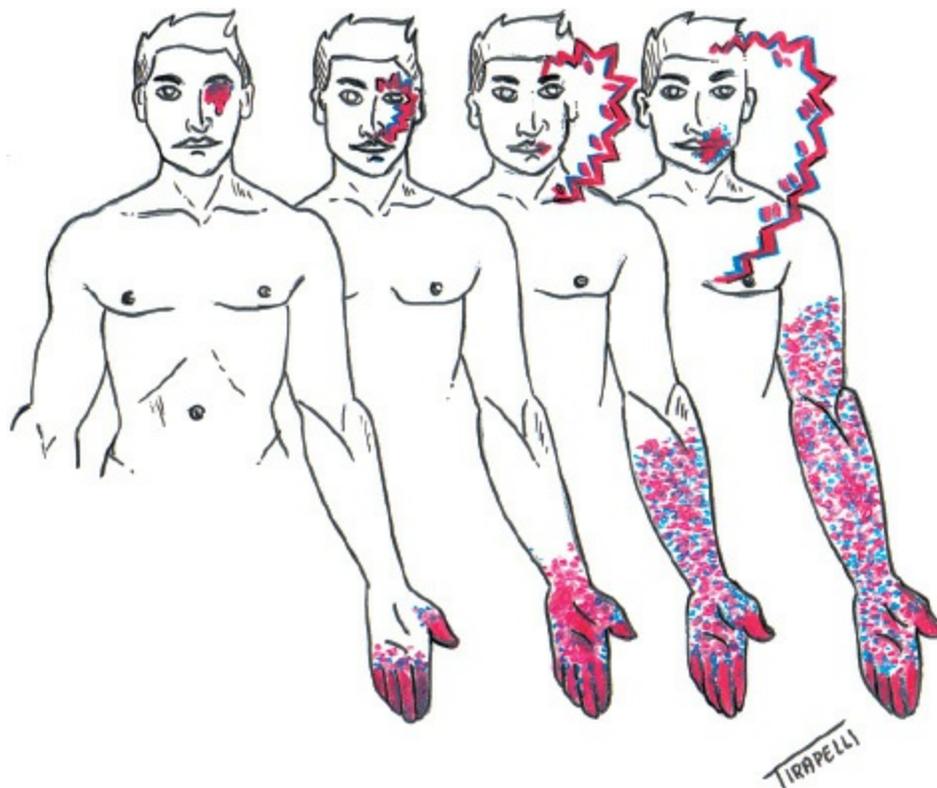


Figura 63.2 Representação esquemática da evolução da aura visual e sensitiva (perioral e membro superior esquerdo).

Cefaleia

A cefaleia é de intensidade moderada a forte, latejante/pulsátil, piora ou leva o indivíduo a evitar atividades rotineiras. Pode estar associada a fotofobia, fonofobia, náuseas e até mesmo vômitos. A duração da fase de dor é de 4 a 72 h quando sem tratamento ou com tratamento ineficaz. A dor é unilateral em 2/3 das crises, geralmente mudando de lado de uma crise para outra. Predomina nas regiões anteriores da cabeça (órbita ou região frontotemporal).

Em geral, as características da migrânea motivam o paciente a procurar repouso em lugares escuros e silenciosos durante as crises. Além disso, a história e os exames físico, geral e neurológico não sugerem nenhuma outra condição clínica. De acordo com a ICHD-II, os critérios diagnósticos da migrânea sem aura estão listados na Tabela 63.1.

Pós-dromo

A última fase é a de exaustão. Os pacientes ficam horas ou até 2 dias com sensação de cansaço,

fraqueza, depressão e/ou dificuldade de concentração e necessitam de um período de repouso para seu completo restabelecimento.

Tabela 63.1 Critérios diagnósticos da migrânea sem aura.

Ocorrência de pelo menos 5 crises de cefaleia

Cefaleia com duração de 4 a 72 h (quando não adequadamente tratada)

A cefaleia preenche ao menos duas das seguintes características:

Localização unilateral

Caráter pulsátil

Intensidade moderada ou forte

Piora com atividades físicas rotineiras ou leva o indivíduo a evitá-las (p. ex., subir escadas)

Durante a cefaleia há pelo menos uma das seguintes ocorrências:

Náuseas e/ou vômitos

Fotofobia e fonofobia

Não atribuída a outro transtorno

Complicações da migrânea

Estado migranoso

Denomina-se estado migranoso quando a fase álgica da migrânea é de forte intensidade e dura mais de 72 h. Podem ocorrer náuseas, vários episódios de vômitos com consequente desidratação e necessidade de internação.

Infarto migranoso

Ocorre em paciente com migrânea com aura quando, em uma crise semelhante às anteriores, os sinais e sintomas neurológicos persistem por mais de 60 min e, em exame de neuroimagem, observa-se infarto em área consistente com o quadro. É mais frequente em mulheres que utilizam contraceptivo hormonal e que apresentam outros fatores de risco para problemas circulatórios, como o tabagismo.

Crise epiléptica desencadeada por migrânea

Ocorre quando, durante ou até 1 h após aura migranosa, o paciente desenvolve algum tipo de crise epiléptica. Acredita-se que a hipoperfusão cortical da fase da aura desencadeie os eventos neurofisiológicos da epilepsia. Portanto, nesses casos, o tratamento da migrânea deverá abolir as crises epilépticas.

Migrânea crônica

Em alguns casos, a migrânea pode evoluir com aumento na frequência das crises, podendo o paciente apresentar cefaleia diária ou quase diária. Alguns estudiosos consideram evolução natural da doença quando não tratada, enquanto outros sugerem que fatores agravantes (emoções,

hipertensão arterial, obesidade e infecções sistêmicas) contribuem para a sua cronificação.

Peculiaridades da migrânea em crianças

Estudos indicam que, nas crianças, a fase de dor pode ter duração mais curta (1 a 72 h) e as crises são mais facilmente contornadas com mudanças comportamentais, tais como parar com as atividades e tirar um cochilo. Além dessas diferenças, uma série de síndromes associa-se ou precede o aparecimento da migrânea: vertigem paroxística benigna, dores abdominais recorrentes e vômitos cíclicos. Outras síndromes semelhantes a essas também já foram descritas anteriormente como equivalentes migranosos da infância (estado confusional agudo, dores recorrentes nos membros inferiores, bruxismo, solilóquio, terror noturno, torcicolo paroxístico); no entanto, atualmente, não são reconhecidas pela IHS.

Fatores precipitantes e de alívio

Muitos fatores podem desencadear uma crise. Os mais frequentes são: estresse, períodos do ciclo hormonal, determinados alimentos, bebidas alcoólicas, luz forte, calor, viagens, odores, fome, alterações do ciclo vigília-sono e mudanças climáticas.

As crises podem ser aliviadas com o repouso em local silencioso e de penumbra. Alguns pacientes referem que as crises melhoram com o resfriamento das temporadas.

Fisiopatologia

Atualmente, não há uma teoria fisiopatogênica única e abrangente que explique todos os casos de migrânea com e sem aura, mas algumas considerações fisiopatológicas são essenciais para o entendimento desta condição.

Sabe-se que o encéfalo do migranoso é *hiperexcitável*. Situações comuns do dia a dia podem desencadear uma cascata de eventos que culminam com uma crise migranosa. Essa hiperexcitabilidade é herdada, provavelmente por herança poligênica com penetrância incompleta; possivelmente, a hiperexcitabilidade cortical seja consequência de vários eventos, como a diminuição do íon magnésio encefálico, o aumento de aminoácidos excitatórios (aspartato e glutamato) e as alterações dos canais de cálcio voltagem-dependentes. Fatores precipitantes como os citados (estresse, período menstrual, determinados alimentos, luz forte, odores) encontrariam um terreno propício para a deflagração da crise.

A migrânea hemiplégica familiar, tipo raro de migrânea com aura manifestada por hemiparesia e que acomete alguns indivíduos de uma mesma família, já foi relacionada com mutações genéticas. Na migrânea hemiplégica familiar tipo 1, demonstraram-se mutações no gene CACNA1A do braço curto do cromossomo 19, *locus* que determina as funções dos canais de cálcio voltagem-dependentes. Na migrânea hemiplégica familiar tipo 2, as mutações foram descritas no gene ATP1A2 do cromossomo 1, que é responsável pela modulação da ATPase Na^+/K^+ glial.

Com relação aos sintomas premonitórios, acredita-se que possam ser provocados por distúrbios límbico-hipotalâmicos, em que predominaria a hipersensibilidade dopaminérgica. O

pródromo poderia, então, ser abrandado com o uso de metoclopramida ou neurolépticos em pequenas doses.

Acredita-se que a aura migranosa seja consequência de uma depressão da atividade cortical que se propaga como uma onda a partir do polo occipital. Nessa fase, ocorre também redução do fluxo sanguíneo cerebral regional. Quando a duração dessa hipoperfusão não é longa nem muito prolongada, na maioria das vezes, os sinais neurológicos desaparecem em até 60 min. Um exagero no grau e/ou no tempo da hipoperfusão pode provocar aura prolongada ou até infarto cerebral. A aura também está relacionada com a norepinefrina, distúrbios dos canais de cálcio, deficiência de magnésio e aumento dos aminoácidos excitatórios.

Com relação à fase de dor da migrânea, acredita-se que esta ocorra devido à ativação do sistema trigeminovascular, que causa reação inflamatória estéril no espaço perivascular no nível das meninges. Após os sintomas premonitórios e a aura, que podem não ocorrer em uma crise de enxaqueca, há ativação do núcleo do trigêmeo, especialmente dos neurônios que darão origem ao primeiro ramo. Essa ativação resulta em estímulos que caminham para a periferia do nervo, especialmente nas meninges, e que liberam neurotransmissores (substância P, CGRP), que agem nos vasos e provocam vasodilatação e aumento da permeabilidade vascular. A abertura dos poros vasculares possibilita extravasamento de plasma e de substâncias endovasculares (bradicinina, peptídeos vasoativos, NO) que promovem inflamação. O estímulo de aferências trigeminais nesse nível, provocado pela inflamação, desencadeia estímulos algógenos que são levados ao núcleo trigeminal, depois para o tálamo e, então, para o córtex cerebral. O indivíduo passa a ter consciência da dor apenas quando esses impulsos atingem o córtex cerebral. Além disso, acredita-se que os pacientes migranosos apresentem alterações nos sistemas opioérgico, serotoninérgico e noradrenérgico centrais de controle da dor, que contribuem fisiopatologicamente para a explicação da fase de dor da migrânea.

Os mecanismos fisiopatológicos dos sintomas associados (náuseas, vômitos, fono/fotofobia) não estão suficientemente elucidados, mas acredita-se que eles sejam o resultado da ativação de certos núcleos do tronco cerebral e hipotalâmicos. O pós-dromo, também, ainda não está compreendido e pode ser explicado por mecanismos de exaustão ou de inibição ativa do processo migranoso.

■ Cefaleia do tipo tensional

A cefaleia do tipo tensional é subdividida em subtipos e subformas. São elas: cefaleia do tipo tensional episódica infrequente associada a dolorimento pericraniano, cefaleia do tipo tensional infrequente não associada a dolorimento pericraniano, cefaleia do tipo tensional episódica frequente associada a dolorimento pericraniano, cefaleia do tipo tensional frequente não associada a dolorimento pericraniano, cefaleia do tipo tensional crônica associada a dolorimento pericraniano e cefaleia do tipo tensional crônica não associada a dolorimento pericraniano.

Epidemiologia

Dentre as cefaleias primárias, a do tipo tensional episódica é a mais frequente. A prevalência durante a vida pode chegar aos 89% e varia consideravelmente ao redor do mundo. O pico de prevalência ocorre entre 20 e 39 anos de idade, seguido de redução com o envelhecimento. Na infância, a prevalência desta cefaleia é igual entre os sexos, porém, a partir da adolescência, há discreto predomínio no sexo feminino (5:4). Com relação aos subtipos, a prevalência é maior no subtipo infrequente (51%), seguido pelo frequente (24,3%) e pelo crônico (2%).

Quadro clínico

A cefaleia do tipo tensional é de intensidade fraca ou moderada, do tipo aperto ou pressão e bilateral em 90% dos casos. Em geral, acomete a região frontal e occipital ou, então, o crânio todo. A dor pode melhorar com atividade física e tende a aparecer no final da tarde depois de um dia extenuante de trabalho, físico ou mental. Com frequência, os pacientes relatam relação das crises com estresse físico (cansaço, exagero de atividade física especialmente no calor e sol), muscular (posicionamento do pescoço no sono ou no trabalho) ou emocional. Por vezes, ao palpar a musculatura pericraniana, é possível notar hiperestesia e hipertonia muscular. As crises podem ser episódicas infrequentes (menos de 1 dia/mês), episódicas frequentes (de 1 a 14 dias/mês) ou crônicas (mais de 14 dias/mês). Ainda, do ponto de vista de classificação, é importante entender que cefaleia do tipo tensional crônica é o resultado da progressão de uma cefaleia do tipo tensional episódica. Assim como para todas as cefaleias primárias, a história e os exames físico e neurológico não sugerem nenhuma outra condição clínica.

Os critérios diagnósticos da cefaleia do tipo tensional, de acordo com a ICHD-II, estão listados na Tabela 63.2.

Tabela 63.2 Critérios diagnósticos das cefaleias tensionais.

Cefaleia do tipo tensional episódica

Observadas pelo menos 10 crises:

que ocorrem em < 1 dia/mês em média (< 12 dias por ano) para o subtipo infrequente, ou

que ocorrem em ≥ 1 dia, porém < 15 dias/mês durante pelo menos três meses (≥ 12 dias e < 180 dias por ano) para o subtipo frequente

Cefaleia com duração de 30 min a 7 dias

Cefaleia com pelo menos duas das seguintes características:

Localização bilateral

Caráter em pressão/aperto (não pulsátil)

Intensidade fraca ou moderada

Não é agravada por atividade física rotineira como caminhar ou subir escadas

Obrigatoriamente:

Ausência de náusea ou vômito (anorexia pode ocorrer)

Há fotofobia ou fonofobia (apenas uma delas pode ocorrer)

Não atribuída a outro transtorno

Cefaleia do tipo tensional crônica

Cefaleia que ocorre em ≥ 15 dias/mês, em média, por > 3 meses (≥ 180 dias por ano)

A cefaleia dura horas ou pode ser contínua

A cefaleia tem pelo menos duas das seguintes características:

Localização bilateral

Caráter em pressão/aperto (não pulsátil)

Intensidade fraca ou moderada

Não é agravada por atividade física rotineira como caminhar ou subir escadas

Obrigatoriamente:

Não mais do que um dos seguintes sintomas: fotofobia, fonofobia ou náusea leve

Nem náusea moderada ou intensa, nem vômitos

Não atribuída a outro transtorno

Fisiopatologia

A fisiopatologia é complexa e pouco compreendida, mas há fatores encefálicos e periféricos envolvidos. Atualmente, há indícios científicos suficientes para se afirmar que pontos-gatilho miofasciais (TrPs – *trigger points*) estejam envolvidos na fisiopatologia da cefaleia do tipo tensional. Os TrPs são pontos na musculatura que, quando comprimidos, além de causarem dor local, também provocam dor referida em local distante deles. Estímulos nociceptivos provenientes dos TrPs convergem para o núcleo caudal do trigêmeo, causam sensibilização do segundo neurônio sensorial e, secundariamente, de neurônios em nível suprasegmentar, induzindo a dor típica desta cefaleia. Quanto mais frequentes forem as crises de cefaleia, maior a possibilidade de desenvolver sensibilização central. Acredita-se que a ocorrência de sensibilização central mantida seja o mecanismo fisiopatológico da cronificação desta cefaleia.

O diagnóstico diferencial entre migrânea e cefaleia tensional está ilustrado na Tabela 63.3.

Tabela 63.3 Características clínicas da cefaleia migrânea e da cefaleia do tipo tensional (CTT).

| Características | Migrânea | CTT |
|--|---------------------|-----------------|
| Duração | 4 a 72 h | 30 min a 7 dias |
| Tipo da dor | Pulsátil, latejante | Peso, aperto |
| Lateralidade | Unilateral | Bilateral |
| Intensidade da dor | Moderada a forte | Leve a moderada |
| Piora da dor com atividade física habitual | Sim | Não |
| Náuseas e/ou vômitos | Sim | Não |
| Fotofobia e fonofobia | Sim | Não |

■ Cefaleia em salvas e outras cefaleias trigeminoautonômicas

As cefaleias trigeminoautonômicas são subdivididas em subtipos e subformas. São elas: cefaleia em salvas episódica, cefaleia em salvas crônica, hemicrania paroxística episódica, hemicrania paroxística crônica e cefaleia de curta duração, unilateral, neuralgiforme com hiperemia conjuntival e lacrimejamento (*short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection and tearing – SUNCT*) (Tabela 63.4).

Essas cefaleias compartilham alguns aspectos clínicos. A cefaleia é unilateral e, na quase totalidade dos casos, sentida sempre do mesmo lado da cabeça. A dor é de forte ou de fortíssima intensidade e acomete as regiões orbital, supraorbital e/ou temporal. A ocorrência de sinais e sintomas autônomos, como lacrimejamento, congestão conjuntival e obstrução nasal, é típica desse grupo de cefaleias. Essa disfunção autonômica é bastante evidente e ipsilateral à dor; a duração e a frequência de crises durante o dia são pontos importantes para a diferenciação entre elas.

Estudos com imagem funcional em humanos e estudos experimentais sugerem que a disfunção autonômica craniana observada durante essas cefaleias seja decorrente da ativação de uma via trigêmino-parassimpática.

Cefaleia em salvas

Também conhecida como *cluster headache*, é mais prevalente no sexo masculino (85% dos casos) e seu início se dá entre a terceira e quinta décadas de vida. A incidência anual é de aproximadamente 7/10.000 indivíduos e a incidência familiar é rara.

Comumente ocorre em pacientes etilistas e/ou tabagistas. Por várias vezes, a aparência física descrita é de um paciente com fâcies leonina, compleição rude, pele grossa, com sulcos profundos e teleangiectasias.

As crises de cefaleia são sazonais, ou seja, evoluem em surtos de 1 a 3 meses de duração (salvas), sempre na mesma época do ano. Na época das salvas, o paciente pode apresentar de 1 crise a cada 2 dias a 8 crises por dia. Outra característica importante da cefaleia em salvas é a sua periodicidade. As crises ocorrem sempre em um mesmo horário do dia, sendo possível, segundo relato de pacientes, acertar o relógio por meio das crises.

A dor é estritamente unilateral (> 85% dos casos), periorbital, supraorbital e/ou temporal, sempre do mesmo lado, forte ou fortíssima, com duração de 15 a 180 min. Frequentemente, o indivíduo é despertado à noite pela dor. Pelo menos um dos seguintes sinais/sintomas ocorrem ipsilateralmente à dor: hiperemia conjuntival e/ou lacrimejamento, congestão nasal e/ou rinorreia, edema palpebral, sudorese frontal e facial, miose e/ou ptose ipsilateral e sensação de inquietude ou agitação. Nas crises, os pacientes ficam agitados, violentos e até mesmo ameaçam suicídio. As salvas duram de 7 dias até 1 ano, com períodos de remissão maiores que 1 mês, no subtipo episódico. No subtipo crônico, as crises duram mais de 1 ano e apresentam períodos de remissão com duração menor que 1 mês. Em aproximadamente 10% dos pacientes, as crises ocorrem por anos consecutivos sem períodos livres de dor.

A fisiopatologia da cefaleia em salvas ainda é discutida pelos especialistas. Considera-se a hipótese de vasculite ou inflamação no seio cavernoso ou proximidades, pois, nesse local, estão o

primeiro ramo do trigêmeo e o parassimpático ocular. Além disso, estudo com ressonância magnética (RM) funcional mostra, no momento da crise, hipermetabolismo na região hipotalâmica supraquiasmática ipsilateral à dor.

Hemicrania paroxística

Foi descrita por Sjaastad e Dale em 1974. É mais prevalente no sexo feminino (2:1) e não tem fronteiras raciais. Geralmente, tem início na segunda década de vida, embora já tenha sido relatada em crianças.

Similarmente ao que ocorre na cefaleia em salvas, a cefaleia é unilateral e acomete as regiões orbital, supraorbital e/ou temporal; é de forte intensidade e associa-se a fenômenos autônomos ipsilaterais à dor; tem duração de 2 a 30 min e ocorre em uma frequência acima de 5 crises/dia. A maioria dos pacientes (2/3) apresenta períodos de remissão.

Uma das características dessa cefaleia é resposta ao tratamento com indometacina. Após o início desse medicamento por via oral, em uma dose que pode variar de 75 a 200 mg/dia, há o desaparecimento das crises dentro de 48 a 72 h. O tratamento com indometacina deve ser mantido por 1 a 2 anos após as crises terem cessado. A taxa de recidiva é elevada.

Cefaleia de curta duração, unilateral, neuralgiforme com hiperemia conjuntival e lacrimejamento

Tipo raro de cefaleia, que predomina no sexo masculino. É unilateral, sem alternância de lado, de forte intensidade nas regiões orbital, periorbital e/ou temporal. É descrita como em pontada ou pulsátil, com duração de 5 a 240 segundos. O paciente pode apresentar até centenas de crises por dia, associadas a lacrimejamento e hiperemia conjuntival, ipsilaterais à dor. A maioria dos pacientes apresenta tanto crises espontâneas quanto crises desencadeadas por pontos-gatilho dentro ou fora da área de inervação trigeminal. Alguns deles podem desencadear crises com a movimentação do pescoço, embora outros possam abortar as crises com a rotação contínua do pescoço.

Tabela 63.4 Características clínicas das cefaleias trigeminoautônômicas.

| Características | Cefaleia em salvas | HP | SUNCT |
|-----------------------|---------------------------|------------|------------------|
| Duração | 15 a 180 min | 2 a 30 min | 5 a 240 s |
| Frequência das crises | 1 a cada 2 dias até 8/dia | > 5/dia | 3 a 200/dia |
| Intensidade da dor | Forte a muito forte | Forte | Moderada a forte |
| Razão homem:mulher | 4:1 | 1:2 | 4,25:1 |

HP = hemicrania paroxística; SUNCT (short-lasting unilateral neuralgiform headache with conjunctival injection and tearing) = cefaleia de curta duração, unilateral, neuralgiforme com hiperemia conjuntival e lacrimejamento.

► **Outras cefaleias primárias**

■ Cefaleia primária em facadas

Caracterizadas por dores paroxísticas, de início súbito e duração efêmera (segundos), em regiões inervadas pelo primeiro ramo dos nervos trigêmeos e o local de acometimento das crises pode variar, mas, com frequência, situam-se na região frontal. São unifocais em 57% dos pacientes, multifocais e unilaterais em 24% e multifocais e bilaterais em 19% dos casos. Surgem como uma única pontada ou grupos de pontadas. As dores aparecem em intervalos irregulares, com frequência muito variável de 1 crise ao ano até mais de 50 crises por dia.

A idade média de início é 47 anos de idade e há predomínio no sexo masculino (5,5:1). Ocorrem em 42% dos migranosos, em 30% dos pacientes com cefaleia em salva e em 3% de indivíduos sem outra cefaleia.

O tratamento pode ser tentado com indometacina (25 a 150 mg/dia) ou melatonina (3 a 9 mg/dia), quando as crises são muito frequentes; geralmente, tem bom prognóstico, podendo remitir espontaneamente.

■ Cefaleia primária da tosse

Caracterizada por início súbito, bilateral, que pode durar de segundos a 30 min, associada a tosse, manobra de Valsalva ou contratura da musculatura abdominal. É mais frequente nos homens (4:1).

Cerca de 40% dos casos de cefaleia da tosse são secundários a alterações da fossa posterior, principalmente malformação de Arnold-Chiari tipo I. Por esse motivo, é imperativa a investigação de todos os casos com exames de neuroimagem. Somente após a exclusão de causas secundárias, pode-se denominar como primária uma cefaleia da tosse.

O tratamento pode ser feito com o uso de indometacina via oral associado ao tratamento da causa da tosse.

■ Cefaleia primária do esforço físico

Caracteristicamente do tipo pulsátil, bilateral, com duração de 5 min a 48 h e é desencadeada pelo esforço físico. A dor é de forte intensidade, aparecimento abrupto, às vezes com náuseas e/ou vômitos.

As crises ocorrem predominantemente em ambientes de clima quente ou de altitudes elevadas, em pacientes jovens do sexo masculino e com história de migrânea. Podem ser evitadas pela abstenção de exercícios físicos excessivos. Para os pacientes que praticam esportes, como opção medicamentosa, é possível administrar a indometacina (25 a 100 mg) 1 h antes da atividade física.

Assim como na cefaleia primária da tosse, causas secundárias devem ser excluídas por meio de investigação apropriada.

■ Cefaleia primária associada à atividade sexual

A cefaleia associada à atividade sexual pode ser precipitada pelo coito, masturbação e sonhos eróticos. Ocorre mais no sexo masculino, entre 30 e 50 anos de idade, mas pode surgir em qualquer idade. Está associada ao aumento da frequência ou outras modificações da rotina da atividade sexual. É dividida em 2 subtipos: pré-orgástica e orgástica.

A cefaleia pré-orgástica é uma dor em peso, na cabeça e pescoço, bilateral, que se associa à sensação de contratura da musculatura do pescoço e/ou mandíbula. Ocorre durante a atividade sexual e se intensifica conforme a excitação aumenta. Possivelmente, apresenta a mesma fisiopatogenia da cefaleia do tipo tensional. Melhora, ou mesmo cessa, se o ato for interrompido e se manobras de relaxamento forem realizadas; se a atividade sexual progredir até o orgasmo, a dor pode tornar-se intensa e permanecer por 1 a 2 dias. Para os casos mais frequentes, pode-se instituir tratamento profilático com indometacina (25 a 100 mg) 1 h antes da relação sexual. O paciente deve ser orientado a não realizar atividade sexual em dias em que estiver tenso e, se ocorrer a dor, o coito deve ser interrompido.

A cefaleia orgástica, denominada por Ostergaard Kraft (1992) de cefaleia coital benigna, é súbita e intensa (explosiva) e aparece no momento do orgasmo. É o subtipo mais frequente de cefaleia da atividade sexual, ocorrendo em 73% dos casos. Pode ser precedida pelo subtipo anterior. É de início abrupto, occipital ou generalizada, mas pode ser hemicraniana; é latejante e náuseas e vômitos podem estar associados. Em geral, a duração da dor é curta, de 5 a 10 min, se a atividade sexual for interrompida, mas pode persistir por até 24 h. Predomina no sexo masculino na proporção de 3:1 e, na maioria dos casos, acomete indivíduos ligeiramente hipertensos. Em geral, ocorre em salvas, surgindo em relações sexuais sucessivas (algumas semanas) e desaparecendo depois, mesmo sem tratamento.

O paciente deve ser orientado a interromper a atividade sexual assim que surgir dor. Alternativamente, nos períodos de crises mais frequentes, o paciente pode ingerir, 1 a 2 h antes da atividade sexual, medicamentos à base de ergotamina ou indometacina (25 a 100 mg). Na persistência dos sintomas, é possível indicar o uso de propranolol (120 a 200 mg/dia) ou diltiazem (60 mg/dia). Se houver alguma patologia concomitante, como hipertensão arterial, esta deve ser tratada.

Todos os pacientes devem ser apropriadamente investigados quando procuram auxílio médico após a primeira crise. Sangramentos intracranianos e dissecções arteriais podem ser a causa da dor. A atividade sexual é o fator precipitante de hemorragia subaracnóidea (HSA) em 4 a 8% dos pacientes com aneurisma cerebral e em 4 a 5% dos com malformações arteriovenosas. Há alguns sinais/sintomas que indicam a possibilidade de hemorragia intracraniana: ocorrência de vômitos, alteração do nível da consciência, meningismo, persistência da dor por mais de 24 h e déficits neurológicos focais.

■ Cefaleia hipócnica

Foi descrita por Raskin em 1988 e é caracterizada por cefaleia em peso que aparece somente durante o sono e desperta o paciente. É bilateral, de fraca ou moderada intensidade; em 1/5 dos pacientes, é forte e costuma durar de 15 a 180 min, mas pode ser mais longa. Ocorre mais de 15 dias por mês e não é acompanhada de sinais e sintomas autônomos; o paciente pode apresentar náuseas, fotofobia ou fonofobia durante a crise. O quadro clínico é característico e acomete pacientes com mais de 50 anos de idade.

■ Cefaleia em trovoada primária

É uma cefaleia de início abrupto e de fortíssima intensidade, mimetizando uma ruptura de aneurisma intracraniano. A dor tem duração de 1 h a 10 dias e pode recorrer nos primeiros 7 dias, mas não ocorre após longos períodos de tempo. Em geral, não há sintomas ou sinais neurológicos acompanhantes, tais como náuseas, vômitos, sonolência excessiva e rigidez da nuca.

É necessário realizar investigação apropriada, com exames de imagens e análise do líquido cefalorraquidiano, em todos os casos, para exclusão de patologias intracranianas. Na cefaleia em trovoada primária, a investigação mostra-se normal.

■ Hemicrania contínua

Trata-se de cefaleia unilateral que não muda de lado, contínua, de intensidade moderada, e flutuante com o passar do tempo. Em geral, é frontal ou frontotemporal, mas pode ter maior intensidade na região occipital. Sob a constância dessa hemicrania, surgem períodos de exacerbações da dor associados a fenômenos autônomos ipsilaterais, como ptose, hiperemia conjuntival, lacrimejamento e congestão nasal, rinorreia e miose.

Outro critério necessário para o diagnóstico dessa cefaleia é a total resposta ao uso de indometacina (25 a 200 mg).

■ Cefaleia diária e persistente desde o início

A cefaleia diária e persistente desde o início (CDPI) caracteriza-se por uma cefaleia com mais de 3 meses de duração, diária e sem remissão desde o seu início. A instalação desse quadro clínico é rápida (dentro de, no máximo, 3 dias) e a dor é tipicamente bilateral, em pressão ou aperto e de leve a moderada intensidade, não agravada por atividades físicas de rotina, tais como andar ou subir escadas. Pode haver fotofobia, fonofobia ou náuseas leves. Diferencia-se da cefaleia do tipo tensional crônica por não suceder a cefaleia do tipo tensional episódica.

É mais observada em mulheres (2,5:1) entre a segunda e terceira décadas de vida; nos homens, surge mais tarde, na quinta década de vida. Uma hipótese é que seja decorrente de uma inflamação neurogênica contínua nas meninges, produzida por reação autoimune cruzada com um agente infeccioso (vírus Epstein-Barr, salmonela, adenovírus etc.). Pode apresentar evolução autolimitada que, tipicamente, se resolve sem tratamento dentro de alguns meses, ou refratária,

resistente a esquemas agressivos de tratamento.

► Cefaleias secundárias

Na ICHD-II, as cefaleias são classificadas como secundárias conforme alguns fatores relacionados com a doença causadora da dor: que a moléstia em questão seja capaz de causar cefaleia; que a cefaleia tenha surgido em estreita relação temporal com a moléstia ou que haja outra evidência de relação causal; e que haja acentuada redução ou remissão da dor em 3 meses (ao menos para alguns distúrbios) após tratamento efetivo ou remissão espontânea do distúrbio causador.

Do ponto de vista epidemiológico, um estudo brasileiro realizado com 6.006 pacientes de duas unidades básicas de saúde do interior do estado de São Paulo mostrou que as cefaleias secundárias a doenças sistêmicas ocorreram em 39,4% dos casos e a cefaleia secundária a distúrbios neurológicos, em 5%. As cefaleias secundárias mais frequentes foram: cefaleia secundária a processo febril (15,7%), cefaleia secundária a pico hipertensivo (11,1%), cefaleia secundária a sinusite (7,8%), cefaleia secundária a uso abusivo de substância (4,6%) e cefaleia secundária a processos cervicais (1,2%). Resultados semelhantes foram observados em um estudo dinamarquês.

Na maioria das vezes, as cefaleias secundárias são incharacterísticas, ou seja, não apresentam um padrão típico de dor e de sintomas associados. Portanto, preencher critérios para alguma cefaleia primária não confere a certeza de que não se trate de uma cefaleia secundária. No entanto, há alguns dados de história clínica e de exame físico que devem ser verificados nos pacientes com cefaleia, porque podem sugerir uma cefaleia secundária; são eles: alterações no exame clínico e/ou neurológico, cefaleia associada a febre, cefaleia de início após os 50 anos de idade, cefaleia com caráter progressivo, alteração do nível de consciência, história de queda ou trauma craniano recente, primeiro episódio de uma cefaleia aguda intensa, mudança no padrão de cefaleia prévia, cefaleia nova (diferente da experimentada previamente), piora da dor durante o período de observação, cefaleia relacionada com manobras de aumento da pressão intracraniana (esforço físico, tosse, manobra de Valsalva), cefaleia associada a imunodeficiência (HIV, neoplasia), cefaleia que desperta o paciente durante o sono e cefaleia refratária a medicações (Figura 63.3).

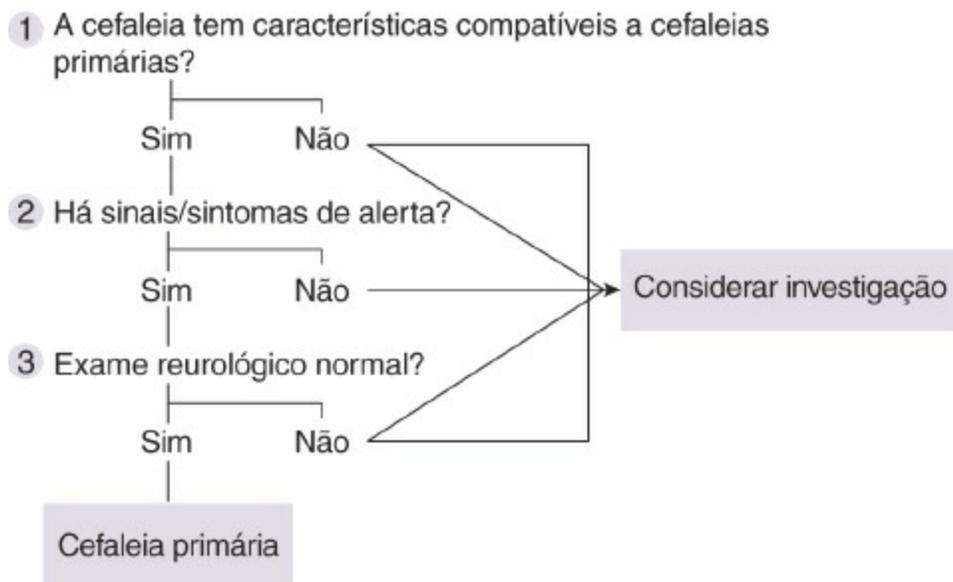


Figura 63.3 Fluxograma de auxílio na decisão de se investigar ou não uma cefaleia.

A seguir, encontram-se descritas algumas das cefaleias secundárias de acordo com a ICHD-II (Capítulos 5 a 12).

▪ Cefaleia atribuída a trauma craniano e/ou trauma do pescoço

As *cefaleias pós-traumáticas* não têm características próprias; podem surgir após traumas leves a graves. Atualmente, considera-se como cefaleia pós-traumática a que se inicia dentro de 7 dias após o evento traumático ou a recuperação da consciência. No entanto, nossa experiência mostra que alguns pacientes iniciam com dor no local do trauma até anos após o evento traumático. A cefaleia pós-traumática é denominada aguda quando desaparece em até 3 meses do evento traumático e crônica quando persiste após este período.

Outros subtipos de cefaleias associadas a eventos traumáticos previstos neste capítulo da ICHD-II são: cefaleia atribuída a lesão em chicotada, cefaleia atribuída a hematoma intracraniano traumático (epidural ou subdural) e cefaleia pós-craniotomia.

▪ Cefaleia atribuída a distúrbios vasculares craniais ou cervicais

Neste capítulo, são abordadas diversas condições vasculares como possíveis causa de cefaleia. A *cefaleia associada ao infarto cerebral* é diagnosticada com a ocorrência de cefaleia nova e evidências (clínica e de imagem) de infarto cerebral isquêmico. Ocorre em 17 a 34% dos casos de infarto cerebral, sendo a maioria com acometimento da circulação encefálica posterior. Geralmente, a cefaleia é de moderada a forte intensidade e não tem valor no diagnóstico do infarto.

As *cefaleias atribuídas a sangramentos intracranianos*, tanto intracerebrais quanto HSA, são definidas como cefaleia associada à evidência clínica, líquórica e/ou de neuroimagem de um sangramento intracraniano. Em geral, a HSA ocorre em virtude da ruptura de um aneurisma

(80%), que é uma condição grave (50% de óbito e incapacidade em 50% dos pacientes que sobrevivem). Por outro lado, cefaleia também é relatada em aproximadamente 18% dos pacientes com aneurisma cerebral não roto.

Apesar de não apresentar características específicas, em 50% dos casos de hemorragia subaracnóidea (HSA) por ruptura de aneurisma, a cefaleia é de característica explosiva. No início, pode ser unilateral e, com frequência, está associada a náuseas, vômitos, distúrbio da consciência, rigidez da nuca, hemiparesia e assimetria de reflexos, dentre outros. Contudo, alguns pacientes apresentam dor menos intensa e sem outros sinais associados. O diagnóstico é confirmado por tomografia computadorizada (TC) sem contraste ou RM. Se os exames de imagem forem negativos, duvidosos ou tecnicamente inadequados, uma punção lombar deve ser feita. Pacientes com malformação arteriovenosa também podem apresentar cefaleia, no entanto, os sinais e sintomas mais associados a essa condição são epilepsia e déficits neurológicos focais.

As *cefaleias associadas a angiites do SNC* são diagnosticadas pela ocorrência de cefaleia relacionada com sinais de angiite em exames de neuroimagem ou biopsia (cerebral ou meníngea). Pode ser decorrente de uma vasculite sistêmica ou exclusiva do SNC. Após o tratamento adequado da vasculite, há o desaparecimento da cefaleia. A arterite de células gigantes, uma arterite sistêmica que frequentemente tem como quadro clínico cefaleia, é caracterizada por dor na artéria temporal superficial associada à claudicação nos masseteres (dor desencadeada pela mastigação e aliviada pelo repouso da mandíbula). Associação a polimialgia é possível, assim como ocorrência de dolorimento, inflamação e edema palpável das artérias comprometidas. Velocidade de hemossedimentação e/ou proteína C reativa está elevada. O diagnóstico definitivo é feito pela biopsia da artéria temporal superficial. O tratamento com corticosteroides deve ser instituído o quanto antes para evitar complicações, como amaurose.

A *dor secundária à dissecção arterial* pode localizar-se na face, na cabeça ou no pescoço, ter início agudo e pode ou não estar acompanhada de outros sinais e sintomas. Além de ser o sintoma mais frequente nessa condição (55 a 100%), também pode ser inaugural (33 a 86% dos casos). O quadro doloroso é ipsilateral à dissecção, de forte intensidade, geralmente precede outros sinais/sintomas neurológicos e persiste, em média, por 4 dias. Contudo, não há um padrão específico de dor, e pode até mimetizar uma cefaleia primária. Sinais neurológicos associados são frequentes, como isquemia retiniana ou cerebral. A ocorrência de síndrome de Horner dolorosa ou de zumbido doloroso de início súbito pode ser altamente sugestiva de dissecção carotídea. O diagnóstico tem como base ultrassonografia, RM, angiografia por RM, e/ou TC helicoidal e, em casos duvidosos, angiografia convencional.

Outras cefaleias relacionadas com a dor de origem vascular previstas na ICHD-II são: cefaleia pós-endarterectomia, cefaleia da angioplastia carotídea, cefaleia atribuída a procedimentos vasculares intracranianos e cefaleia da angiografia.

■ Cefaleia atribuída a distúrbio intracraniano não vascular

Neste item, encontram-se cefaleia atribuída à *hipertensão liquórica*, cefaleia atribuída à

hipotensão liquórica e cefaleia atribuída à *neoplasia intracraniana*. Na cefaleia atribuída à hipertensão liquórica ou neoplasia intracraniana, a dor, geralmente, é holocraniana, de ocorrência diária, com piora ao fazer esforço físico ou tossir, progride com o tempo e é mais intensa pela manhã, ao acordar. Achados do exame neurológicos são: edema de papila, defeito do campo visual e paralisia do VI nervo craniano.

A cefaleia atribuída à hipotensão liquórica piora dentro de 15 min após o paciente se sentar ou ficar em pé, e melhora quando ele se deita. Pode estar acompanhada de zumbidos, hipoacusia, fotofobia e náuseas. Em geral, surge após punção lombar para fins diagnósticos ou anestésicos, mas pode ocorrer espontaneamente.

■ Cefaleia atribuída ao uso de substâncias ou a sua retirada

Não é simples atribuir uma cefaleia ao uso de medicações ou substâncias, a não ser no caso de uso esporádico. Nem sempre é possível verificar facilmente a relação temporal entre o início de tratamento de alguma moléstia e o aparecimento de cefaleia. Dentre as substâncias listadas pela IHS como responsáveis por provocar cefaleia, há doadores de óxido nítrico (dinitrato de isossorbida), inibidores de fosfodiesterase (sildenafil), monóxido de carbono, álcool, glutamato monossódico, aspartame, cocaína, cannabis, histamina, CGRP (peptídeo relacionado com o gene da calcitonina) e hormônios.

Por outro lado, a interrupção do uso crônico de certas substâncias (caféina, analgésicos, opioides e estrógenos) também pode estar relacionada com o surgimento de cefaleia. Na realidade, as cefaleias surgidas após a interrupção de substâncias podem ser consideradas sintomas de uma síndrome de abstinência, mais ou menos grave, dependendo do grau de dependência física provocada pela substância. A cefaleia por retirada de caféina foi comprovada por um estudo controlado por placebo em um grupo de pessoas que ingeriam diariamente quantidade excessiva de caféina. Concomitantemente à suspensão do uso da bebida cafeinada, parte dos indivíduos recebeu caféina em cápsulas e os demais, placebo. A prevalência de cefaleia foi muito maior no grupo que recebeu placebo.

■ Cefaleia atribuída à infecção

Cefaleia é um acompanhamento comum de *infecções sistêmicas* como a gripe. Ocorre em septicemias e pode acompanhar outras infecções sistêmicas.

Nas *infecções intracranianas* (p. ex., meningites, encefalites, empiemas e abscessos cerebrais), a cefaleia é, comumente, o primeiro e o mais frequente sintoma encontrado. Ocorrência de um novo tipo de cefaleia difusa, pulsátil e associada a uma sensação geral de mal-estar e/ou febre deveria dirigir a atenção para uma infecção intracraniana, mesmo na ausência de rigidez da nuca. Infelizmente, não há nenhum bom estudo prospectivo das cefaleias associadas à infecção intracraniana. As características da cefaleia não possibilitam distinguir entre infecção sistêmica e intracraniana e um julgamento clínico criterioso se impõe para a indicação ou não de

exames de imagem e/ou punção líquórica. Há relatos na literatura sobre manifestação crônica de cefaleia atribuída à infecção. Cerca de 30% dos pacientes que tiveram meningite bacteriana passam a ter cefaleia crônica após a cura da doença.

■ Cefaleia atribuída a distúrbio da homeostase

Hipertensão arterial crônica leve (140 a 159/90 a 99 mmHg) ou moderada (160 a 179/100 a 109 mmHg) parece não causar cefaleia. O monitoramento ambulatorial da pressão arterial por 24 h em pacientes com hipertensão arterial leve ou moderada não revela relação convincente entre o nível pressórico e a ocorrência ou não de cefaleia. No entanto, elevações bruscas da pressão arterial, como ocorrem no feocromocitoma e nas crises hipertensivas, podem causar cefaleia (cefaleia atribuída à *hipertensão arterial*).

A cefaleia atribuída ao *feocromocitoma* costuma ser de forte intensidade, holocraniana, de curta duração (< 15 min, em 50% dos casos) e surge no momento de pico hipertensivo. É acompanhada por sudorese, palpitação e/ou ansiedade e desaparece dentro de 1 h da normalização dos níveis tensionais. É necessária confirmação laboratorial de feocromocitoma.

A cefaleia atribuída a *crise hipertensiva sem encefalopatia hipertensiva*, geralmente, é bilateral, pulsátil, precipitada por atividade física e surge com o aumento paroxístico da pressão arterial (sistólica > 160 mmHg e/ou diastólica > 120 mmHg), mas sem evidência clínica de encefalopatia hipertensiva. A cefaleia desaparece dentro de 1 h após a normalização das cifras tensionais.

A ocorrência de cefaleia associada a alterações neurológicas, como confusão mental, redução do nível de consciência, distúrbios visuais e convulsões denomina-se cefaleia atribuída a *encefalopatia hipertensiva*. Qualquer causa de hipertensão, incluindo o feocromocitoma e o uso de medicamentos vasopressores, pode conduzir para encefalopatia hipertensiva.

Outras causas de cefaleia atribuída a transtornos da homeostase previstas na ICHD-II são: cefaleia atribuída à hipoxia e/ou hipercapnia, ao hipotireoidismo, ao jejum, à eclâmpsia, à pré-eclâmpsia, cefaleia da diálise e cefaleia cardíaca.

■ Cefaleia ou dor facial atribuída a distúrbio do crânio, pescoço, olhos, ouvidos, nariz, seios da face, dentes, boca ou a outras estruturas da face ou do crânio

Este item da classificação é o mais controverso. As cefaleias primárias têm prevalência elevada na população. Problemas da coluna cervical, dos seios da face com ou sem rinite, rinite com ou sem problemas de seios da face e distúrbios da articulação temporomandibular também são condições muito prevalentes. Pela alta prevalência dessas condições e de cefaleia, algumas vezes, a associação delas em um mesmo indivíduo se dá por mera coincidência, sem relação de causalidade.

Neste capítulo da ICHD-II, há conceitos que têm como base estudos considerados metodologicamente corretos, mas que, por vezes, podem não ser compartilhados por todos os profissionais que atuam nessas áreas da saúde.

A *cefaleia cervicogênica* é caracterizada por dor em regiões da cabeça e/ou face, cuja fonte está localizada no pescoço. É comprovada por meio de evidências clínicas, laboratoriais e/ou por imagem de distúrbio ou lesão na coluna cervical ou tecidos moles do pescoço. Sinais clínicos mais valorizados são: desencadeamento da dor com a digitopressão de pontos na região da nuca (p. ex., emergências dos nervos occipitais maior e/ou menor, processos transversos das demais vértebras cervicais), limitação de movimentos da coluna cervical e agravamento ou desencadeamento de dor com movimentação do pescoço. As causas podem ser muito variadas (tumores, fraturas, infecções e artrite reumatoide da coluna cervical alta), mas a espondilose cervical e a osteocondrite não são aceitas como causas válidas, por terem alta prevalência na população. O bloqueio anestésico do ponto desencadeante da dor, com anestésicos locais, seguido por abolição da cefaleia, é procedimento recomendado para a confirmação do diagnóstico.

Alguns distúrbios oculares podem causar cefaleia e o mais importante e que necessita de pronto reconhecimento é o *glaucoma agudo*. Alterações visuais, tais como visão turva ou visão de um halo colorido em torno dos objetos, são sintomas alarmantes. Dentre os sinais encontram-se hiperemia conjuntival e aumento do tônus ocular à digitopressão. *Erros de refração* são causas de cefaleias de intensidade fraca ou moderada que, caracteristicamente, devem aparecer quando se utiliza por algum tempo a visão. Assim, cefaleia do despertar não pode ser decorrente de erros de refração; e os que podem causar cefaleia são: hipermetropia, astigmatismo e presbiopia. *Estrabismo e inflamações do globo ocular* também podem ser causa de cefaleia.

As cefaleias atribuídas a *rinossinusite* acometem, mais frequentemente, a região frontal e são acompanhadas por dor em uma ou mais regiões da face, ouvidos e evidência clínica, por endoscopia nasal, imagens de TC e/ou RM, e/ou evidência laboratorial de rinossinusite aguda ou agudização de rinossinusite crônica. Evidência clínica pode incluir secreção nasal purulenta, obstrução nasal, hiposmia/anosmia e/ou febre.

A cefaleia ou dor facial atribuída a *distúrbio da articulação temporomandibular* (ATM) pode ser caracterizada como recorrente ou contínua, relacionada com a mastigação ou bruxismo, que se manifesta nas regiões maxilares e temporais, mas que pode ser holocraniana. O distúrbio da ATM deve ser demonstrado por exame ortodôntico e/ou de radiografias, RM e/ou cintigrafia óssea. Os achados clínicos aceitos para a confirmação da relação causal entre a cefaleia e a disfunção da ATM são: precipitação da dor por movimentos mandibulares e/ou pela mastigação de alimentos duros ou resistentes; redução da amplitude ou abertura irregular da mandíbula; ruídos à movimentação articular e dor à palpação articular.

■ Cefaleia atribuída a distúrbios psiquiátricos

As cefaleias associadas aos transtornos psiquiátricos não estão suficientemente caracterizadas. A

maioria das cefaleias que ocorre em associação a transtornos psiquiátricos se trata de comorbidades (refletindo um substrato biológico comum). No entanto, a ICHD-II prevê duas condições psiquiátricas como causa de cefaleia. A cefaleia atribuída a *transtorno de somatização*, caracterizada por queixas de vários processos dolorosos recorrentes e sintomas gastrintestinais, sexuais e pseudoneurológicos, ocorre por um período de anos, com início antes dos 30 anos de idade. Os sintomas apresentados devem ser considerados somatoformes, ou seja, apesar de sugerirem sintomas físicos, não são completamente explicados por uma condição médica ou efeito direto de uma substância. A cefaleia atribuída a *transtorno psicótico* não apresenta características típicas conhecidas e surge durante psicose e seria parte de uma crença delirante do indivíduo. Por exemplo, um delírio de que um transmissor foi cirurgicamente implantado na cabeça e que este cause cefaleia.

► Neuralgias cranianas

A sensibilidade da cabeça e do pescoço é mediada por fibras dos nervos trigêmeo, intermédio, glossofaríngeo, vago e algumas raízes cervicais (C2 e C3). A estimulação desses nervos, seja por compressão, estiramento ou inflamação, ou ainda por acometimento das suas vias centrais, pode ser responsável pelo surgimento de uma neuralgia, ou seja, dor na distribuição do nervo acometido.

A maioria das neuralgias da face e do pescoço caracteriza-se por dor de curtíssima duração, recorrente, e que pode ser desencadeada por estímulos sensoriais ou mecânicos ou mesmo ocorrer espontaneamente. Apesar de o termo “neuralgia” nos sugerir uma dor de qualidade paroxística, deve-se ter em mente que as neuralgias podem apresentar sintomatologia contínua.

A seguir, há considerações sobre algumas das neuralgias que se encontram no Capítulo 13 da ICHD-II.

A *neuralgia clássica do trigêmeo* (NCT), a mais conhecida e também a mais comum das neuralgias cranianas, é um transtorno que geralmente acomete indivíduos de ambos os sexos após os 50 anos de idade. Tem como quadro clínico característico dor unilateral, fugaz, intensa, tipo em queimação, em pontadas ou como um choque, com início mais comumente (> 95% dos casos) na distribuição da segunda ou terceira divisões do nervo trigêmeo e com duração de fração de segundos a 2 min. Frequentemente, a dor pode ser desencadeada por estímulos rotineiros como lavar-se, barbear-se ou até mesmo falar. Outra característica é que, após um paroxismo de dor, geralmente, há um período de refratariedade, na qual a dor não pode ser desencadeada. No período intercrítico, os pacientes apresentam-se assintomáticos. Além das causas idiopáticas, admite-se o diagnóstico de NCT também para pacientes com história típica de neuralgia do trigêmeo e que apresentam como etiologia uma compressão vascular do V nervo craniano. Os casos nos quais a etiologia da neuralgia trigeminal é outro que não a compressão vascular (p. ex., malformação de Arnold-Chiari, esclerose múltipla, neoplasias intracranianas, trauma craniofacial etc.) devem ser diagnosticados como *neuralgia trigeminal sintomática* (NTS). Do ponto de vista

da dor, a NTS é indistinguível da NCT; no entanto, na NTS, costuma não haver período refratário após um paroxismo de dor e podem ocorrer alterações da sensibilidade nos territórios inervados pelo nervo em questão no exame neurológico.

A *neuralgia clássica do glossofaríngeo* (NCG) é caracterizada por crises paroxísticas de dor aguda, em pontada e intensa, unilateral, localizada na porção posterior da língua, fossa tonsilar, faringe ou abaixo do ângulo da mandíbula e/ou ouvido. A dor tem duração de fração de segundos a 2 min e é desencadeada por deglutir, mastigar, falar, tossir ou bocejar. O paciente deve apresentar exame neurológico normal e não há evidência de lesão causal durante o processo de investigação. Apesar de a *neuralgia sintomática do glossofaríngeo* ser indistinguível da NCG do ponto de vista das características da dor, observa-se que, nos casos sintomáticos, os pacientes podem apresentar alterações sensoriais na distribuição do nervo glossofaríngeo e relatar dolorimento persistente entre os paroxismos. Como etiologias, estão compressões vasculares, tumores do ângulo pontocerebelar, tumores de laringe e nasofaringe. O tratamento farmacológico de escolha é a carbamazepina. Para os casos sintomáticos, busca-se também o tratamento da respectiva causa (p. ex., exérese do tumor, descompressão vascular).

A *neuralgia do intermédio* é um transtorno raro caracterizado por paroxismos de dor, de ocorrência intermitente, localizada profundamente no conduto auditivo, com duração de segundos ou minutos e desencadeada por estímulos na parede posterior do canal auditivo. É um diagnóstico de exclusão, pois lesões estruturais devem ser excluídas pela história, exame físico e outras investigações apropriadas. O tratamento farmacológico é semelhante ao da NCT.

A *neuralgia do laríngeo superior* também é um transtorno raro e caracterizado por dor paroxística localizada na garganta, região submandibular e sob a orelha. A dor pode durar de segundos a minutos e é desencadeada por ações como deglutir, alterar a voz ou rodar a cabeça. De acordo com os critérios da ICHD-II, o ponto-gatilho localiza-se na face lateral da garganta. Lesões estruturais (p. ex., neoplasias) devem ser excluídas e a dor deve aliviar com a infiltração anestésica local e desaparecer com a secção do nervo laríngeo superior. Do ponto de vista de tratamento farmacológico, podemos utilizar os anticonvulsivantes.

As *neuralgias dos ramos terminais do nervo trigêmeo* (nervos supraorbitário, nasociliar, auriculotemporal, infraorbitário, alveolar e mentoniano) são caracterizadas por dor no local da distribuição do respectivo ramo trigeminal que se agrava com a palpação local e é abolida por infiltração de anestésico local ou ablação do nervo. Dentre as possíveis causas para essas neuralgias estão compressão intrínseca (p. ex., vascular, encarceramento) ou extrínseca do nervo, trauma local e até quadros infecciosos, como a hanseníase.

A neuralgia do occipital (NO) caracteriza-se por dor paroxística, em pontadas, na distribuição dos nervos occipitais (maior e/ou menor), que piora com a palpação local e é temporariamente aliviada por infiltração de anestésico no local do nervo. Pode estar acompanhada de alterações da sensibilidade na área afetada e deve ser diferenciada da dor occipital irradiada a partir das articulações atlantoaxial ou zigoapofisária ou de pontos-gatilho nos músculos do pescoço e de suas inserções. Embora a maioria dos casos seja idiopática, a NO pode estar relacionada com trauma local, cirurgia prévia de base de crânio, artrite reumatoide, compressão vascular,

encarceramento ligamentar e doenças infecciosas, como herpes-zóster e hanseníase. Dentre os tratamentos passíveis de utilização estão uso de colar cervical, estimulação nervosa transcutânea, uso de anticonvulsivantes, infiltração anestésica do nervo, ablação química ou por radiofrequência, artrodese atlantoaxial, cirurgia descompressiva e rizotomia das raízes nervosas dorsais superiores.

As dores neurálgicas relacionadas com a infecção pelo vírus varicela-zóster podem preceder, acompanhar e/ou suceder as erupções cutâneas. São transtornos mais comumente observados em pacientes idosos ou naqueles com a imunidade comprometida, como transplantados, diabéticos e com neoplasias. A *neuralgia atribuída ao herpes-zóster agudo* caracteriza-se por dor constante e de intensidade variável na distribuição de um nervo ou de um ramo nervoso. No segmento cefálico, o vírus afeta o gânglio trigeminal em 10 a 15% dos pacientes, com preferência pelo ramo oftálmico (único ramo acometido em 80% dos casos), o gânglio geniculado, associado a erupções no meato acústico externo, e as raízes cervicais superiores (C2 e C3). O quadro doloroso pode preceder o quadro cutâneo por um período inferior a 7 dias e tende a desaparecer dentro de 3 meses. Nesse caso, a neuralgia é provavelmente causada por ação direta do vírus sobre nervo, tendo em vista que é possível observar hemorragia, edema e infiltrado linfocítico na microscopia de um gânglio dorsal acometido durante a fase ativa do herpes-zóster. Nos casos em que a dor persiste por mais de 3 meses, ou seja, quando passa a ser considerada como uma seqüela da infecção aguda do herpes-zóster, denomina-se o quadro doloroso de *neuralgia pós-herpética*.

► Referências selecionadas

- Aguggia M. Typical facial neuralgias. *Neurol Sci*, 2005; 26: S68-S70.
- Bigal ME, Bordini CA, Speciali JG. Etiology and distribution of headaches in two Brazilian primary care units. *Headache*, 2000; 40: 241-47.
- Bigal M, Bordini CA, Speciali JG. Headache in an emergency room in Brazil. *São Paulo Med J*, 2000; 118: 58-62.
- Bigal ME, Lipton RB, Krymchantowski AV. The medical management of migraine. *Am J Therap*, 2004; 11: 130-40.
- Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Headache Classification Committee of the International Headache Society. Cephalalgia*, 1988; 8 Suppl 7: 1-96.
- Ferri-de-Barros JE, Nitrini R. Which patients does the neurologist assist? Basis for a curriculum in neurology. *Arq Neurop*, 1996; 54: 637-44.
- Goadsby PJ. Migraine pathophysiology. *Headache*, 2005; 45 Suppl 1: S14-24.
- Headache classification subcommittee of the International Headache Society. The international classification of headache disorders: 2nd ed. *Cephalalgia*, 2004; 24 Suppl 1:9-160.
- Lipton RB, Bigal ME. Migraine: epidemiology, impact, and risk factors for progression. *Headache*, 2005; 45 Suppl 1: S3-S13.
- Merskey H. and Bogduk N. *Classification of chronic pain*. 2nd ed. Seattle: IASP Press, 1994; pp. 209-14.
- Olesen J, Goadsby PJ, Ramadan NM *et al*. *The headaches*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2006.

- Ostergaard JR, Kraft M. Benign coital headache. *Cephalalgia*, 1992; 12: 353-55.
- Raskin NH. The hypnic headache syndrome. *Headache*, 1988; 28: 534-36.
- Rasmussen BK. Epidemiology of headache. *Cephalalgia*, 1995; 15: 45-68.
- Roxas M. Herpes-zoster and postherpetic neuralgia: Diagnosis and therapeutic considerations. *Altern Med Rev*, 2006; 11: 102-13.
- Silverman K, Evans SM, Strain EC *et al*. Withdrawal syndrome after the double-blind cessation of caffeine consumption. *N Engl J Med*. 1992; 327: 1109-14.
- Sjaastad O, Dale I. Evidence for a new (?), treatable headache entity. *Headache*, 1974; 14: 105-8.
- Speciali JG, Eckeli AL, Dach F. Tension-type headache. *Expert Rev Neurotherap*, 2008; 8: 839-53.
- Speciali JG, Faria da Silva W. *Cefaleias*. São Paulo: Lemos Editorial, 2002.

64

Tontura e Vertigem

Miguel Angelo Hyppolito e Camila de Giacomo Carneiro Barros

► Introdução

Vertigem é um sintoma frequente na prática médica; cerca de 40% dos americanos procuram auxílio médico por quadros relacionados com as tonturas, que representam 50% das mortes por quedas secundárias em idosos, com grande significado em saúde pública. Estima-se que aproximadamente 90% dos indivíduos com mais de 65 anos procurem o médico com esta queixa ao menos uma vez.

Diferentemente de tontura, *vertigem* pode ser definida como uma sensação de *movimento giratório*, que pode ser objetivo, quando o relato é de que o ambiente gira, ou subjetivo, quando o paciente relata que sente como se ele próprio girasse.

Trata-se de uma ilusão de movimento. A sensação rotacional, “vertigem verdadeira”, indica doença dos canais semicirculares ou de suas conexões com o sistema nervoso central (SNC).

Além do sintoma vertigem (sensação rotatória), alguns pacientes experimentam a *sensação de movimento* como ondulatório, oscilação, balanço, flutuação, cabeça leve, sensação de desequilíbrio e sensação de balançar e “pisar em algodão”, o que é definido como *tontura*.

Um fato interessante é que o termo “tontura” é o mais usado por eles para exprimir tanto a vertigem como outros sintomas que não apresentam nenhuma relação com a verdadeira vertigem. Não são infrequentes queixas vagas, como falta de firmeza na marcha, confusão mental, fraqueza, instabilidade, turvação de vista *etc.*

Essas queixas podem indicar doença do sistema vestibular, particularmente nos estágios não agudos, mas também podem ocorrer em doenças médicas gerais, como anemia, hipoglicemia ou doença cardíaca, ou até mesmo distúrbios psicogênicos.

Pacientes com queixa de “tontura” e alteração do equilíbrio devem ser avaliados minuciosamente e muitos necessitarão de uma avaliação do sistema vestibular, chamada de

avaliação otoneurológica.

A avaliação otoneurológica consiste em anamnese detalhada, exame físico completo, exames laboratoriais, radiológicos, audiológicos, eletroneistagmografia ou vectoeletroneistagmografia, videoneistagmografia, posturografia e, muitas vezes, potencial vestibular miogênico.

Nesse tipo de avaliação, busca-se saber se existe um distúrbio dos sistemas relacionados com o equilíbrio, se a queixa de tontura é rotatória, do tipo vertigem, ou não rotatória, definindo-se inicialmente se a queixa é de origem vestibular ou não vestibular, como no caso de arritmias cardíacas, hipotensões posturais, acidente vascular cerebral (AVC), infarto agudo do miocárdio, dentre outras condições.

Em se tratando de vertigem de origem vestibular, deverá ser definido se é periférica ou central. No caso de quadro de origem periférico, deverá ser definido se existe um distúrbio vestibular unilateral, especificando o lado comprometido ou se é bilateral, com hiporreflexia, hiper-reflexia ou arreflexia vestibular. Por fim, é necessário definir o grau do acometimento, sua provável etiologia e nortear o tratamento sintomático e etiológico, estabelecendo seu prognóstico.

O elemento neurológico determinante na manifestação labiríntica e que será investigado é o *nistagmo*, importante no exame físico e nos exames otoneurológicos complementares. No diagnóstico diferencial da vertigem, esse elemento é o sinal físico fundamental e deve ser pesquisado com muito critério, já que está sempre presente nas crises de vertigens e, eventualmente, fora delas; não ocorre nos transtornos gástricos nem nas afecções cardiovasculares.

Hipoacusia e acúfenos também podem estar associados à vertigem, quase sempre expressando uma doença periférica no nível dos órgãos sensoriais cocleares, sensoriais vestibulares e/ou VIII par craniano.

► Mecanismos fisiopatológicos

Os quadros vertiginosos podem se apresentar como crises espontâneas de vertigem que se resolvem gradualmente em dias, resultantes de perda unilateral da função vestibular, relacionada com *lesão periférica* no labirinto e/ou no nervo vestibular; como ataques de vertigem espontânea recorrente, que acontecem quando há uma súbita, ampla e reversível perda da atividade neural de repouso de um dos labirintos ou de sua conexão com o sistema nervoso central, apresentando recuperação subsequente à função normal ou próxima do normal; ou como episódios recorrentes de vertigem posicional, resultante da excitação transiente das *vias vestibulares centrais* desencadeadas por mudanças de posição. A vertigem surge por distúrbios dos órgãos otolíticos (gravidade) ou suas conexões no núcleo vestibular ou cerebelo, ou por alteração na pressão na cúpula dos canais semicirculares que não se equaliza com a pressão endolinfática.

Alterações estruturais com a ocorrência de “debris” ou otólitos nos canais semicirculares e metabólicas atuam alterando a gravidade específica das cúpulas dos mesmos, causando vertigem.

De acordo com a topografia da lesão vertiginosa, podemos classificar a vertigem em:

- *Periférica sensorial*: quando a lesão ocorre no órgão sensorial do aparelho vestibular (cristas ampulares e/ou máculas utriculares e saculares), como é o caso da doença de Ménière, a labirintite por fármacos ototóxicos *etc.*
- *Periférica neural*: quando a lesão ocorre nos nervos vestibulares, como, por exemplo, na neuronite vestibular e no schwannoma vestibular
- *Central*: quando a lesão acomete o SNC por doenças focais ou por doenças gerais. Por exemplo, epilepsia, esclerose múltipla, tumores da fossa posterior *etc.*
- *Mista*: embora rara, quando ocorrem lesões periféricas e centrais ao mesmo tempo. Por exemplo, insuficiência circulatória vertebrobasilar (especialmente em idosos), herpes-zóster *oticus*, doenças metabólicas *etc.*
- *Indeterminada*: quando não se evidencia lesão orgânica periférica nem central. Por exemplo, vertigem psicogênica, de origem oftálmica, coluna cervical *etc.*

► Sensações vertiginosas

Na vertigem objetiva, o paciente tem a ilusão de que os objetos estão girando em torno de si; na subjetiva, a sensação é de ele próprio estar girando em torno dos objetos (do meio). A vertigem rotatória é típica de um distúrbio labiríntico periférico, mas pode estar presente em alguns distúrbios do sistema vestibular central; pode vir acompanhada de sintomas neurovegetativos, como náuseas, vômitos, sudorese e palidez, ou de sintomas auditivos como zumbidos e diminuição da audição. Alguns indivíduos podem se queixar de sensação de flutuação, instabilidade, desequilíbrio sem vertigem, quedas e impressão de cabeça vazia. Ao questionar o paciente, é possível suspeitar de comprometimento vestibular periférico ou central, como descrito na Tabela 64.1.

Tabela 64.1 Sintomas e sinais que podem inferir comprometimento vestibular periférico ou central ou não vestibular.

| Características | Tontura | |
|----------------------------|---|--|
| | Vestibular | Não vestibular |
| Descrições comuns | Movimento do meio ambiente, sensação de embriaguez, rotação, balanço | Flutuação, dissociação do corpo, leveza, "cabeça oca", autorrotação, meio ambiente estático |
| Curso e evolução | Episódica | Constante |
| Fatores desencadeantes | Movimentos da cabeça ou mudança de posição | Estresse, hiperventilação, arritmias cardíacas, situações emocionais |
| Sintomas comuns associados | Náuseas, vômitos, instabilidade, zumbido, perda de audição, borramento visual, oscilopsia | Perspiração, palidez, parestesias, palpitações, síncope, dificuldade de concentração, cefaleia tensional |

► Avaliação clínica das tonturas rotatórias e não rotatórias

Pacientes com crises espontâneas de vertigem que se resolvem gradualmente dentro de alguns dias procuram o auxílio médico para um pronto atendimento. Neste momento, é importante que o médico reconheça e diferencie um quadro puramente vestibular periférico de um quadro agudo central.

Tais pacientes queixam-se de vertigem rotatória intensa, agravada pela movimentação da cabeça e aliviada repousando-se na vertical (sentado) e com a cabeça parada (imóvel). Eles relatam sensação de queda para o lado afetado e dificuldades para parar e andar em seguida, podendo cair para o lado do labirinto afetado. Quanto ao tipo de apresentação da tontura, é possível determinar possíveis hipóteses diagnósticas (Tabela 64.2).

Tabela 64.2 Tipo de apresentação da tontura e sua relação com as possíveis hipóteses diagnósticas.

| Tipo de apresentação | Hipóteses diagnósticas |
|------------------------|---|
| Vertigem rotacional | Distúrbio vestibular agudo periférico ou central |
| Vertigem posicional | Vertigem posicional paroxística benigna (VPPB), enxaqueca, vertigem posicional central |
| Instabilidade | Distúrbio vestibular periférico bilateral, distúrbio neurológico (polineuropatia, mielopatia, hidrocefalia de pressão normal, doença cerebral vascular de pequenos vasos, doença cerebelar) |
| Tonturas inespecíficas | Hipotensão ortostática, toxicidade medicamentosa, psicogênica |

A história clínica é de extrema importância para a diferenciação da vertigem periférica e central: idade, história de hipertensão arterial sistêmica (HAS), aterosclerose, doença vascular e AVC sugerem infarto ou hemorragia no SNC, nos casos de labirintopatia central. É essencial o exame clínico com especial atenção aos sistemas cardiocirculatório e neurológico. Ao exame físico, a observação da marcha do paciente pode identificar incapacidade de ficar em pé ou caminhar sem queda (o paciente prefere permanecer na cama).

A queixa de perda auditiva unilateral, trauma ou infecção do ouvido ou via respiratória superior é comum nas labirintopatias de origem periférica, devendo haver especial atenção ao exame de otoscopia e aos testes neurológicos de marcha e observação de nistagmos. O tempo de duração dos ataques vertiginosos pode ajudar no diagnóstico diferencial da etiologia do quadro (Tabela 64.3).

Tabela 64.3 Duração das crises e sua relação com as possíveis hipóteses diagnósticas.

| Duração da crise | Hipóteses diagnósticas |
|------------------|------------------------|
|------------------|------------------------|

| | |
|----------------|--|
| Segundos | Paroxismos vestibulares, arritmia cardíaca, VPPB |
| Minutos | Ataque isquêmico transitório (AIT), crises de pânico, enxaqueca |
| 20 min a horas | Crises de doença de Ménière, enxaqueca |
| Dias a semanas | Neurite vestibular, enxaqueca, acidente vascular cerebral (AVC), doenças desmielinizantes do tronco encefálico e/ou cerebelo |
| Persistentes | Déficit neurológico fixo, insuficiência vestibular bilateral, intoxicação crônica, psicogênica |

Se houver sinais neurológicos focais ao exame físico, é necessária a avaliação por imagem de ressonância nuclear magnética. O médico generalista deve estar atento à ocorrência de hipertensão arterial sistêmica, arritmias cardíacas, diabetes melito, doença autoimune, sífilis, hipotireoidismo, hipertireoidismo, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, anemia, policitemia e distúrbios ovarianos.

Pacientes que apresentam episódios recorrentes de vertigem posicional por vários dias, que estão suscetíveis a mudanças de posição ou que relatam sensação de movimento não específico devem ser investigados para lesão central. A *manobra de Dix Hallpicke* pode ser realizada em pacientes com vertigem de duração de segundos e de caráter posicional, confirmando-se a vertigem posicional paroxística benigna, quando há características específicas do nistagmo.

► Exame físico do paciente com vertigem ou tontura

A avaliação física engloba exame físico geral detalhado, acrescido de provas neurológicas, e exame otorrinolaringológico específico, denominando-se *exame otoneurológico* (Tabela 64.4).

Tabela 64.4 Exame físico do paciente com tontura ou vertigem.

| Exame físico | Procedimentos |
|---------------------|---|
| Geral | Pressão arterial nos braços quando sentado e deitado, ausculta cardíaca, frequência de pulso e cardíaca e ausculta de frêmitos cervicais |
| Equilíbrio estático | Provas de Romberg, teste de apoio monopodal de Uemura e Romberg sensibilizado |
| Equilíbrio dinâmico | Inspeção da marcha, prova de Unterberger, teste da marcha de Fukuda, prova de Babinski-Weil (marcha em estrela) |
| Sensorial motor | Força muscular, função cerebelar (índex-nariz, índex-índex, calcanhar Joelho) e provas de diadococinesia |
| Reflexos | Reflexos tendinosos profundos, resposta plantar e testes proprioceptivos |
| Ocular/Visual | Movimentos oculares e testes visuais (acuidade visual habitual e dinâmica, além do campo visual), exame de fundo de olho, visualização de nistagmo espontâneo |
| Pares | Movimentos oculares, palpebrais e pupilares, ptose palpebral, avaliação da reatividade pupilar, efeitos da fixação |

| | |
|--------------------------|---|
| cranianos | ocular, procura de desvios oculares, convergência, movimentos sacádicos e oscilopsias |
| | Provas de Weber e Rinne (VIII) |
| | Teste do reflexo corneano, sensibilidade facial (V) |
| | Sensibilidade no conduto auditivo externo e movimentos da mímica facial (VII) |
| | Elevação e reflexo palatais (IX e X) |
| | Movimentação dos músculos esternocleidomastóideo e trapézio (XI) |
| | Protrusão e movimentação da língua (XII) |
| Reflexo vestibulo-ocular | Provas de "tilt de cabeça", resposta oculocefálica e head thrusts test |
| Manobras posturais | Manobra de Dix-Hallpike, privação vertebrobasilar |

► Métodos de avaliação em otoneurologia

Não sendo a história clínica e o exame físico conclusivos e norteadores do tratamento, alguns exames complementares específicos são necessários.

■ Eletronistagmografia

O princípio da eletronistagmografia (ENG) tem como base a diferença que existe no potencial da retina pigmentada (negativo) com a córnea (positiva). Isso provoca o que é chamado de potencial corneoretiniano, que atua como um dipolo elétrico. Os registros são feitos posicionando-se 2 eletrodos (ativos) nos cantos laterais dos olhos e um eletrodo terra (fronte) ou com um eletrodo a mais na frente, entre os olhos, tendo-se uma configuração para a vectoeletronistagmografia que possibilita avaliar pela composição de vetores, movimentos verticais e oblíquos dos olhos, o que não é possível com a ENG convencional. O exame deve ser realizado no escuro, pois o potencial corneoretiniano varia com a iluminação.

São registradas as fases lenta e rápida do nistagmo, tornando possível calcular a velocidade angular da componente lenta, corrigida pela componente rápida que é um movimento rápido na direção oposta. A velocidade angular da componente lenta pode apresentar alterações que auxiliam na avaliação da função vestibular. Este cálculo é realizado manualmente em polígrafos convencionais e automaticamente nos equipamentos computadorizados que possibilitam também uma análise de outros parâmetros.

A videonistagmografia tem por objetivo avaliar a origem vestibular de tonturas ou alteração do equilíbrio e tem como princípio a filmagem dos movimentos dos olhos iluminados com luz infravermelha no escuro completo; apresenta maior rapidez no registro e não utiliza eletrodos,

não ocorrendo, assim, flutuação de polarização de eletrodos. Os movimentos dos olhos são observados sem artefatos e em tempo real e também são possíveis medidas manuais, além das informatizadas.

■ Prova de agitação cefálica | Head-shaking nystagmus

O paciente, utilizando lentes de Frenzel, é submetido a oscilações da cabeça em diferentes direções por aproximadamente 18 segundos, sendo realizadas 3 vezes e, então, é registrado o movimento ocular, observando-se parâmetros de nistagmo, como latência, direção e velocidade angular. É um teste bem tolerado pelo paciente e não requer equipamento sofisticado.

Os óculos de Frenzel são constituídos de lentes de +30 dioptrias e empregados para que o paciente não consiga fixar objetos, também possibilitando que, com o aumento dos olhos, seja possível melhor visualização do nistagmo.

A ocorrência de nistagmo após a movimentação cefálica é anormal e indica disfunção vestibulo-ocular; nos quadros vestibulares periféricos, o nistagmo bate na direção oposta ao lado lesado.

■ Craniocorporografia

Método de registro para as provas clínicas de equilíbrio estático e dinâmico e avalia, principalmente, de maneira objetiva, as provas vestibuloespinais (provas de Romberg, Fukuda e Unterberger).

■ Posturografia dinâmica computadorizada

A posturografia é uma técnica de avaliação objetiva do controle postural que possibilita o estudo dos reflexos vestibuloespinais, responsáveis pela estabilidade postural do corpo em condições dinâmicas e estáticas. Para a manutenção da postura, deve-se levar em conta a função vestibular e os outros distúrbios em sistema nervoso periférico e central que podem envolver todo o complexo sistema de manutenção do equilíbrio que depende da integração de aferências vestibulares, visuais e proprioceptivas.

A posturografia não possibilita um diagnóstico diferencial entre as diversas partes do labirinto, já que os canais semicirculares e os órgãos otolíticos são estimulados simultaneamente. Ela é utilizada como teste para distúrbios do equilíbrio, centrais e déficits sensoriais, como monitoramento de uma terapia de reabilitação do equilíbrio e da recuperação de paciente.

Ao medir o funcionamento dos três sistemas que participam do controle do equilíbrio, a posturografia avalia as estratégias de movimento para sua manutenção, mede o limite de estabilidade do paciente e a capacidade de controle voluntário do deslocamento do seu centro de gravidade, possibilita a criação e monitoramento de um programa de reabilitação personalizado e contribui na prevenção de quedas.

■ Prova de autorrotação cefálica ativa

Possibilita avaliar disfunções do sistema vestibular, particularmente do reflexo vestibulo-ocular, com movimentos de cabeça em frequências fisiológicas de 1 a 5 Hz. Pode ser a única alteração encontrada no exame otoneurológico.

O paciente é orientado a movimentar a cabeça de modo progressivo o mais rapidamente possível, nos planos horizontal e vertical, com os olhos fixos em um objeto. Os movimentos de cabeça são captados por um acelerômetro de cabeça e registrados por meio da ENG computadorizada.

► Referências selecionadas

- Baloh R. Approach to the evaluation of the dizzy patient. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 1995; 112: 3-7.
- Busis SN. A guide to neuro-otological diagnosis for the practicing otolaryngologist. *Acta Otolaryngol (Stockh)*, 1965; 209 (Supl): 1-65.
- Kentala E, Auramo Y, Juhola M *et al*. Comparison between diagnoses of human experts and a neurotologic expert system. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1998; 107: 135-40.
- Kentala E, Rauch SD. A practical assessment algorithm for diagnosis of dizziness. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 2003; 128: 54-9.
- Kumar A, Petchenik L. The diagnosis and management of vertigo. *Comp Ther*, 1990; 16: 56-66.
- Sociedade Brasileira de Otorrinolaringologia. Consenso sobre vertigem. *Rev Bras Otorrinolaringol*, 2000; 66 (Supl 11): 9-38.

Alterações do Nível da Consciência

Takassu Sato e André Clériston José dos Santos

► Introdução

O fluxo de pacientes com alterações do nível de consciência nos serviços de pronto-atendimento médico é significativo. Essas situações constituem emergências médicas e exigem que a elucidação e o tratamento sejam feitos de maneira simultânea.

Consciência é um termo de ampla significação e de particularidades que abrangem todo o funcionamento do cérebro. De maneira prática e funcional, a consciência pode ser definida como estado de alerta e conhecimento de si mesmo e do meio ambiente com dois componentes interdependentes: o despertar e o conteúdo.

O despertar (ou nível da consciência) refere-se à capacidade de se manter acordado e alerta e é condição necessária para que o conteúdo da consciência possa se manifestar. O *nível* da consciência depende da integridade do tronco encefálico, do diencéfalo e dos hemisférios cerebrais.

O *conteúdo* da consciência diz respeito às habilidades ou funções corticais superiores: linguagem, memória, praxia e cognição, entre outras. Ele depende da integridade de regiões cerebrais específicas ou de áreas de associações corticais e de conexões subcorticais. Alterações do conteúdo da consciência produzem quadros de afasias, apraxias, negligências ou demência.

Nesse contexto, pode-se definir o *coma* como estado grave de alteração do nível da consciência, em que a pessoa permanece com os olhos fechados e sem se relacionar com o meio ambiente. Manifesta-se por um espectro que vai desde a leve sonolência até a morte encefálica. Termos como sonolência, obnubilação e estupor referem-se a rebaixamentos mais discretos do nível de consciência, porém são inespecíficos e imprecisos e seu uso pode, muitas vezes, confundir a real interpretação. Prefere-se, atualmente, a utilização de escalas objetivas que mensurem a alteração do nível de consciência.

► Fisiopatologia

Como diferenciar os rebaixamentos do nível da consciência do sono normal? Durante o sono fisiológico, a pessoa fica inconsciente, porém, diferentemente do coma, esse estado é prontamente reversível. Essa diferença clínica infere envolvimento de diferentes regiões neuroanatômicas e diferentes processos neurofisiológicos na irreversibilidade do coma.

O nível da consciência depende da funcionalidade da substância reticular ativadora ascendente (SRAA); de uma rede de neurônios localizada no tegumento da região superior da ponte e do mesencéfalo; do diencéfalo e dos hemisférios cerebrais.

O coma provém, portanto, de um funcionamento anormal, patológico, dessas regiões responsáveis pela vigília. O sono, por sua vez, faz parte de manifestação ativa de certas regiões do tronco encefálico e do diencéfalo, sendo facilmente discernível do coma pelas alterações típicas deste no exame eletroencefalográfico e por sua simulação, nesse mesmo exame.

Além das lesões estruturais, os rebaixamentos do nível da consciência também podem ocorrer por etiologias tóxicas, metabólicas, físicas e infecciosas. São as chamadas causas difusas, que alteram a oxigenação e/ou o consumo de energia pelo encéfalo e interferem na atividade, excitabilidade e metabolismo neuronal. Para uma abordagem prática, podem-se enquadrar as causas do coma em uma das quatro categorias: *lesões supratentoriais*; *lesões infratentoriais*; *causas metabólicas* (ou difusas); *causas psiquiátricas* (Tabela 65.1).

Tabela 65.1 Causas das alterações do nível da consciência e do coma.

| | |
|--|--|
| Lesões encefálicas difusas (metabólicas) | Intoxicação exógena: sedativos, álcool, opioides, anticolinérgicos, anfetaminas, lítio, salicilatos, barbitúricos |
| | Toxinas: monóxido de carbono, cianeto, metanol, tálio, etilenoglicol, chumbo |
| | Alterações metabólicas: hipoxia, hipercapnia, hipernatremia, hiponatremia, hipoglicemia, estado hiperosmolar não cetótico, cetoacidose diabética, acidose láctica, hipercalcemia, hipocalcemia, hipermagnesemia, hipertermia, hipotermia, encefalopatia de Reye, aminoacidemia, encefalopatia de Wernicke, porfiria, encefalopatia hepática, uremia, encefalopatia dialítica, crise addissoniana |
| | Infeções: meningite bacteriana, encefalite viral, encefalomielite pós-infecciosa, sífilis, sepse, febre tifoide, malária, síndrome de Waterhouse-Friderichsen |
| | Outras: estado de mal epiléptico não convulsivo, estado pós-ictal, isquemia difusa (pós-PCR, ICC, IAM, arritmias), hipotensão, embolia gordurosa, encefalopatia hipertensiva, hipotireoidismo |
| Lesões supratentoriais | Infartos cerebrais |
| | Hemorragias cerebrais |
| | Contusões cerebrais, hematomas (subdural, epidural) |
| | Tumores |
| | Abscessos cerebrais, empiemas |
| Hidrocefalia | |
| Lesões | Infartos de tronco ou cerebello (p. ex., oclusão basilar) |

| | |
|----------------------|--|
| infratentoriais | Hemorragias de tronco ou cerebelo (p. ex., hemorragia pontina) |
| | Contusões, hematomas traumáticos |
| | Tumores ou abscessos |
| Causas psiquiátricas | Esquizofrenia/catatonia |
| | Simulação |

PCR= parada cardiorrespiratória; ICC= insuficiência cardíaca congestiva; IAM= infarto agudo do miocárdio.

As causas metabólicas ou difusas são as mais frequentes e as que mais requerem um correto reconhecimento, pois podem ser reversíveis. As causas supratentoriais e infratentoriais são semelhantes. As lesões infratentoriais causam coma por acometimento da substância reticular ativadora ascendente, que pode ser lesão direta, compressão ou isquemia. As lesões supratentoriais causam o coma se forem multifocais e acometerem os dois hemisférios simultaneamente. O aumento da pressão intracraniana, a partir de certa cifra, produz redução da pressão de perfusão cerebral, o que acarreta isquemia difusa e coma.

► Abordagem ao paciente com rebaixamento do nível da consciência

A abordagem ao paciente com rebaixamento do nível da consciência deve ser feita de modo rápido e sistematizado, com técnicas semiológicas que conduzam à localização da fonte de lesão do cérebro e simultaneamente a medidas terapêuticas. A história, o exame físico e a terapêutica serão descritos separadamente para fins didáticos.

■ História

A história deve ser obtida, quando possível, com parentes, amigos ou com a equipe que trouxe o paciente. É importante saber como ocorreu o coma: se o início foi súbito, subagudo ou crônico. Início súbito em um jovem pode indicar intoxicação exógena, hemorragia subaracnóidea ou traumatismo cranioencefálico; sendo o paciente um idoso, as causas mais prováveis são acidentes vasculares cerebrais hemorrágicos ou isquêmicos. Início gradual de comprometimentos neurológicos pode sugerir lesões com efeito de massa no sistema nervoso central (abscesso, tumores, hematomas): considerar história de traumatismos recentes, febre e vômitos. As causas metabólicas também contribuem para um início subagudo do rebaixamento do nível da consciência.

A história patológica progressiva é de extrema importância, assim como o histórico psíquico. Pessoas com depressão ou outras doenças psiquiátricas são mais suscetíveis a tentativas de suicídio (intoxicações exógenas). Pacientes com diabetes melito, insuficiência renal crônica ou cardiopatias apresentam aumento de risco para distúrbios metabólicos (acidose, hipoglicemia,

estado hiperosmolar, choque circulatório) ou acidente vascular cerebral. Valorize todos os sinais focais anteriores ao desenvolvimento do coma, tais como fraqueza localizada, diplopia, nistagmo, escotoma, tontura, crises convulsivas e parestesias, que podem sugerir lesões iniciadas no tronco encefálico ou nos hemisférios cerebrais.

■ Estabilização do paciente

A estabilização das condições respiratórias e hemodinâmicas do paciente com comprometimento do nível de consciência deve preceder o exame neurológico. O paciente deve ser colocado em decúbito dorsal, com proteção da coluna cervical. Verifique a permeabilidade das vias respiratórias à procura de eventuais obstruções mecânicas, tais como restos alimentares, dentes, sangue, vômito ou corpos estranhos. Em sequência, certifique-se de que haja ventilação simétrica de ambos os hemitórax e se esta ventilação é efetiva e, em caso de dúvida, proceder à intubação orotraqueal, aspiração e suporte ventilatório.

A frequência cardíaca e a pressão arterial devem ser verificadas, de preferência simultaneamente; deve-se preocupar mais com a hipotensão arterial, que produz dano precoce devido a sua baixa pressão de perfusão cerebral, do que com a hipertensão, que, geralmente, é uma tentativa fisiológica de manter a pressão de perfusão cerebral em vigência de aumento da resistência vascular cerebral. A pressão arterial média deve ser mantida acima de 70 mmHg. Assegurada a estabilidade hemodinâmica e a oxigenação adequada do paciente, pode-se detalhar o exame físico geral e neurológico deste, que, com seu histórico atual e progresso, ajudarão a localizar a origem do coma e a orientar o procedimento terapêutico mais adequado.

■ Exame físico geral

Achados do exame físico geral são importantes na determinação da etiologia do rebaixamento do nível da consciência. Sinais de traumatismo cranioencefálico, como lesões cortocotusas, hematomas subgaleais, otorragia, epistaxe, equimose periorbital e equimose retroauricular sobre a mastoide ou *sinal de Battle* são dados facilmente perceptíveis quando procurados.

Deve-se sempre observar se há meningismo, e tomar o devido cuidado na mobilização da coluna cervical. Sempre aferir a temperatura (febre ou hipertermia). Esses sinais podem indicar infecções ou sangramentos no sistema nervoso central, ou uma infecção sistêmica com acometimento secundário do sistema nervoso central.

É muito significativo qualificar o hálito do paciente, que pode se apresentar etílico, indicando intoxicação aguda pelo álcool; cetótico, relacionado com cetoacidose diabética; ou de *fetor hepaticus*, na encefalopatia hepática.

Na pele podem-se observar petéquias (na meningite meningocócica), icterícia ou aranhas vasculares (na encefalopatia hepática), cianose (na hipoxia e na hipoventilação hipercapnia), pele avermelhada, pele *em framboesa* (na intoxicação por monóxido de carbono), *rashes* e anemia. Devem ser observadas também marcas de agulhas (uso de drogas injetáveis) e úlceras de pressão

e marcas na pele que sugerem permanência demasiada na mesma posição de decúbito antes de o paciente ser removido ao serviço médico (são frequentes em intoxicações por hipnóticos e neurolépticos).

■ Exame neurológico

O exame neurológico do paciente com rebaixamento do nível da consciência pode ser resumido a cinco passos que, quando bem executados, fornecem elementos suficientes para qualificar o coma nas categorias: metabólico, supratentorial ou infratentorial. A sequência é a seguinte:

- Nível da consciência
- Movimentos respiratórios
- Reflexos pupilares
- Movimentos dos olhos
- Resposta motora.

Nível da consciência

Na avaliação do nível da consciência, deve-se determinar a intensidade de estímulos necessária para se obter uma resposta e a qualidade da resposta obtida (Tabela 65.2). Tenta-se primeiro acordar o paciente com a voz ou com estímulos táteis e somestésicos (p. ex., balançar o paciente no leito). Se ele não reagir a tais estímulos, deve-se realizar estímulo doloroso, mas sem causar dano tecidual. Estímulos desta categoria podem ser realizados apertando-se o leito ungueal por pinçamento ou a superfície cutânea com beliscamento, ou comprimindo-se com os dedos das mãos a região do esterno, a região supraorbital ou as articulações temporomandibulares. Esperam-se desses estímulos respostas motoras globais ou a lateralização destas.

Tabela 65.2 Escalas de avaliação do nível da consciência.

Escala de coma de Glasgow

Abertura ocular

- 4 = Abertura espontânea
- 3 = Abertura ao estímulo verbal
- 2 = Abertura à dor
- 1 = Não abre os olhos

Resposta verbal

- 5 = Orientado
- 4 = Confuso
- 3 = Palavras inapropriadas
- 2 = Sons incompreensíveis
- 1 = Sem resposta verbal

Resposta motora

- 6 = Obedece a comandos
- 5 = Localiza estímulo doloroso
- 4 = Retirada inespecífica ao estímulo doloroso
- 3 = Decorticação ao estímulo doloroso
- 2 = Descerebração ao estímulo doloroso
- 1 = Sem resposta motora

Pontuação > 13 indica TCE leve; 9 a 12, moderado; e ≤ 8 , grave

Escala "AVPU"

0 paciente está:

- Alerta e orientado?
- Respondendo à voz?
- Respondendo à dor (pain)?
- Não responsivo (unresponsive)?
- Assinalar apenas a melhor opção

Escala "ACDU"

0 paciente está:

- Alerta e orientado?
- Confuso?
- Sonolento (drowsy)?
- Não responsivo?
- Assinalar apenas a melhor opção

Escala Four

Abertura ocular

- 4 = Abertura espontânea, fecha e pisca ao comando
- 3 = Abertura espontânea, sem fechar e piscar
- 2 = Pálpebras fechadas, abrem ao comando verbal
- 1 = Abertura à dor
- 0 = Não abre os olhos

Resposta motora

- 4 = Obedece a comandos
- 3 = Localiza a dor
- 2 = Resposta flexora à dor (decorticação)
- 1 = Resposta extensora à dor (descerebração)
- 0 = Sem resposta ou estado mioclônico generalizado

Reflexos de tronco

- 4 = Reflexos pupilares e corneopalpebrais presentes
- 3 = Uma pupila midriática fixa
- 2 = Reflexos pupilares ou corneopalpebrais ausentes
- 1 = Reflexos pupilares e corneopalpebrais ausentes
- 0 = Ausência de reflexos pupilares, corneopalpebrais e de tosse

Respiração

4 = Não intubado, padrão regular

3 = Não intubado, padrão de Cheyne-Stockes

2 = Não intubado, respiração irregular

1 = Intubado, entrando no ventilador

0 = Intubado, com apneia, ventilando no ritmo do ventilador

Pontuação > 12 indica risco mínimo de óbito

Existem várias escalas elaboradas para sistematizar e graduar pacientes em coma. Todas seguem o mesmo princípio de produzir um estímulo doloroso para se obter uma resposta e graduar a qualidade da resposta obtida. Além da sistematização e uniformização da linguagem, essas escalas também procuram estabelecer o prognóstico das condições para as quais foram elaboradas. A escala de coma de Glasgow, desenvolvida por Teasdale e Jennett, foi inicialmente destinada para graduar estado de pacientes com traumatismo cranioencefálico, mas hoje é extensivamente usada para qualquer caso de rebaixamento do nível de consciência. Outras escalas mais simples – ACDU (alerta, confuso, sonolento – *drowsiness*, irresponsivo – *unresponsive*) e AVPU (alerta, responsivo à voz, responsivo à dor – *pain*, irresponsivo – *unresponsive*) – são mais fáceis de aplicar e apresentam precisão semelhante à escala de Glasgow. A escala de coma Four (*Full Outline of Unresponsiveness*), validada recentemente, apresenta mais detalhes neurológicos que a escala de coma de Glasgow.

Se ao estímulo de voz o paciente abrir os olhos, deve-se pedir que ele olhe para cima, para baixo e para ambos os lados, sucessivamente. Pacientes com *síndrome do cativo* serão capazes de somente movimentar verticalmente os olhos ao comando, porém não conseguirão realizar quaisquer outros movimentos voluntários somáticos, e são, frequentemente, e de maneira equivocada, classificados como inconscientes.

Respiração

Vários padrões anormais de movimentos respiratórios são conhecidos e relacionam-se com lesões em determinadas regiões do cérebro e do tronco cerebral:

- *Apneia após hiperventilação*: este padrão é observado em pacientes com rebaixamento leve do nível da consciência e não propriamente em coma, refletindo disfunção leve bilateral dos hemisférios cerebrais. Para desencadear este fenômeno, pede-se ao paciente para realizar cinco respirações profundas. Esta manobra normalmente diminui a PaCO_2 em 10 mmHg, e indivíduos normais apresentam uma pausa respiratória < 10 s após realizá-la. Em pacientes com disfunção bilateral do telencéfalo, o período de apneia dura de 12 a 30 s. Isso acontece por disfunção das vias frontais que regulam os padrões comportamentais da respiração
- *Respiração de Cheyne-Stokes*: consiste em períodos breves de taqui e hiperpneia, seguidos de períodos curtos de apneia. Depois da fase apneica, a amplitude dos movimentos respiratórios aumenta regularmente até um pico e depois decresce até a apneia novamente. Representa um estágio mais grave da hiperventilação após apneia, no qual o trabalho

respiratório se torna ainda mais dependente da PaCO_2 . O acúmulo da PaCO_2 causa hiperventilação, que leva a uma queda da mesma; com esta queda, o estímulo da PaCO_2 no centro respiratório cessa, levando a apneia e aumento gradual da PaCO_2 . Este padrão ocorre em lesões corticais bilaterais, disfunção talâmica bilateral ou lesões que interrompem as vias descendentes em qualquer local entre os hemisférios cerebrais e a ponte superior. Distúrbios metabólicos como uremia, anoxia difusa e insuficiência cardíaca são causas frequentes. Este padrão também pode ser visto durante o sono de indivíduos idosos e alguns indivíduos saudáveis em grandes altitudes. A respiração de Cheyne-Stokes em casos de lesões supratentoriais pode indicar herniação cerebral transtentorial iminente

- *Hiperventilação em pacientes comatosos*: é um padrão de achado respiratório frequente em pacientes comatosos. Deve-se mais frequentemente a sepse, coma hepático ou acidose metabólica (p. ex., cetoacidose diabética). Em casos de meningite ou hemorragia subaracnóidea, a hiperpneia se deve à estimulação dos quimiorreceptores do tronco encefálico (pela alteração do pH local). Foram relatados alguns pacientes com hiperpneia central devido a gliomas e linfomas do tronco encefálico (hiperpneia neurogênica central nas lesões mesencefálicas e pontinas altas)
- *Respiração apnéustica*: caracterizada por uma longa pausa após a inspiração, na qual o ar é retido por vários segundos e então liberado. Esta anormalidade aparece em lesões do tegumento da metade inferior da ponte
- *Respiração atáxica*: padrão completamente irregular, ocorrência de incursões respiratórias de amplitudes variáveis, intercaladas por períodos variáveis de apneia. Reflete lesões do bulbo dorsomedial. Acontece em hemorragias pontinas e cerebelares; trauma e tumores da fossa posterior e infartos bulbares paramedianos (oclusão de uma artéria vertebral).

Reflexos pupilares

Nesta etapa, avaliam-se o tamanho das pupilas em repouso em um ambiente não muito iluminado e a resposta dessas ao estímulo luminoso (reflexo fotomotor). A simetria e a velocidade da resposta pupilar dependem da integridade das vias simpáticas e parassimpáticas.

A via simpática responsável pela ação dos músculos pupilodilatadores e pela midríase, que tem origem no hipotálamo, de onde desce todo o tronco cerebral até os níveis medulares torácicos T1, T2 e T3, nos quais faz sinapse e emite axônios para o gânglio cervical superior; deste gânglio, seus axônios envolvem e ascendem pela artéria carótida interna e juntam-se à divisão oftálmica do nervo trigêmeo no seio cavernoso, entrando na fissura orbital superior até atingir os músculos radiados pupilodilatadores da íris. A via responsável pela sudorese na hemiface ipsilateral concorre junto à artéria carótida externa.

A via parassimpática responsável pela ação dos músculos concêntricos pupiloconstritores da íris e pela miose tem origem nos núcleos de Edinger-Westphal, situados junto aos núcleos oculomotores (III pares cranianos), no teto do mesencéfalo. Projeta-se para o quadrante dorsomedial dos nervos oculomotores e, com esses, até o gânglio ciliar na órbita, de onde alcança os músculos pupiloconstritores da íris.

As vias autonômicas pupilares estão entre as mais resistentes aos insultos metabólicos. Dessa

maneira, anormalidades nas respostas pupilares são de grande valor no diagnóstico topográfico e etiológico do coma, e o *reflexo fotomotor* é o sinal físico mais importante na diferenciação entre o coma metabólico e o estrutural, ocorrendo até em estágios finais do coma metabólico.

Lesões diencefálicas bilaterais deixam as pupilas pequenas e reativas. Isso se deve à lesão parcial das vias simpáticas com preservação das vias parassimpáticas. Lesão hipotalâmica unilateral causa miose, semiptose e anidrose em todo o hemicorpo ipsilateral (síndrome de Horner central).

Lesões no mesencéfalo podem causar várias anormalidades pupilares. Infarto tegumentar bilateral, envolvendo os núcleos oculomotores bilateralmente, resulta em pupilas fixas e midriáticas se as vias simpáticas descendentes forem preservadas, ou em pupilas de tamanho médio e fixo, se comprometer também as vias simpáticas descendentes. Neste último caso, as pupilas médias e fixas podem se dilatar no reflexo cilioespinal (estímulo doloroso cutâneo na região torácica) ao estímulo simpático periférico. Essa resposta distingue as pupilas médias fixas mesencefálicas dos casos de morte encefálica.

Lesões dos nervos oculomotores são tipicamente unilaterais. O nervo oculomotor é suscetível à compressão pelo úncus do lobo temporal quando este forma uma hérnia na abertura tentorial (hérnia transtentorial) ou quando há um aneurisma da artéria comunicante posterior. Essa compressão produz uma pupila ipsilateral midriática e arreativa.

Lesões do tegumento pontino resultam em pupilas puntiformes. Se forem visualizadas com lentes de aumento, é possível observar reação incipiente ao reflexo fotomotor. A causa dessa alteração é a lesão das vias simpáticas descendentes, com preservação das vias parassimpáticas pupiloconstritoras. A causa mais frequente é a hemorragia pontina.

Movimentos dos olhos

Os núcleos dos nervos oculomotores e suas vias do tronco encefálico estão em estreita relação com a substância reticular ativadora ascendente. Uma lesão nessa topografia apresenta invariavelmente anormalidades na movimentação ocular e isso pode ajudar a identificar a topografia daquela lesão. Ao levantar as pálpebras do paciente, observe se há desvio dos olhos e se o desvio é conjugado ou não, e também o sentido do desvio, se vertical ou horizontal. A seguir, teste a movimentação ocular por meio dos reflexos oculocefálicos e oculo vestibulares.

O reflexo oculocefálico pode ser testado com a cabeça em movimentos de semirrotação alternantes ou também em movimentos de flexoextensão, mantendo-se sempre as pálpebras abertas para poder observar o desvio ocular durante essas manobras. Quando se movimenta a cabeça para a esquerda, observa-se o desvio ocular para a direita, e vice-versa. A movimentação da cabeça deve ser feita de maneira brusca e, se mantida a cabeça na posição final por alguns segundos, os olhos devem voltar gradualmente para a posição média. Quando a cabeça é fletida para frente, os olhos se movimentam para trás, e as pálpebras também podem se abrir concomitantemente, caracterizando sinal de *olhos de boneca*. Todos esses reflexos oculocefálicos são possíveis fisiologicamente se estiverem preservados os núcleos labirínticos do tronco cerebral e do fascículo longitudinal medial.

Antes de se realizar o teste calórico vestibulo-ocular, deve-se certificar pela otoscopia a respeito da integridade da membrana timpânica e da ausência de cerume. A cabeça deve ser posicionada em um ângulo de 30°, para que o canal semicircular horizontal do labirinto fique na posição vertical no espaço. Se o paciente estiver apenas sonolento, normalmente não é necessário realizar tal manobra, porém, se for feita, utilize água a uma temperatura apenas fria (15 a 20°C). Se o paciente estiver profundamente comatoso, a temperatura da água deve estar próxima de 0°C. Utiliza-se uma seringa de 50 mL, conectada a um cateter plástico, que é colocado no meato auditivo externo. A infusão é feita a 10 mL/min em 5 min. Após se obter uma resposta é necessário esperar 5 min para a dissipação do efeito, para que, somente após isso, se possa testar o outro lado. A resposta obtida é um desvio lento (tônico) do olhar para o lado estimulado, seguida de uma fase rápida compensatória (nistagmo) para o lado contralateral. Essa resposta é expressiva na normalidade, e reduz gradativamente com o aumento da intensidade da lesão até se tornar completamente abolida em estado de coma profundo ou de morte encefálica.

Quando constatar desvio conjugado horizontal espontâneo, a lesão pode estar em um hemisfério cerebral (em geral acometendo o centro do olhar conjugado frontal – área 8 de Brodman) ou no tegumento pontino. No caso de uma lesão hemisférica, os olhos ficam desviados para o lado da lesão, contralateral à hemiparesia, e podem ser induzidos para o lado oposto com as manobras oculocefálicas ou com o teste calórico vestibulo-ocular. Crises epiléticas originadas nos lobos frontais e occipitais causam desvio ocular para o lado contralateral, mas tal desvio é breve e frequentemente acompanhado de abalos nistagmóides, e tão logo a crise passe o olhar retorna à posição original. Lesões unilaterais no tegumento da ponte inferior causam desvio do olhar conjugado horizontal para o lado contralateral à lesão e para o mesmo lado da hemiparesia; esse desvio não é corrigível com as provas oculocefálicas e vestibulo-oculares.

Falha isolada na adução de um olho, sem alterações nos reflexos pupilares, com movimentação vertical preservada, indica lesão no fascículo longitudinal medial na ponte superior, ipsilateral ao olho que não aduz. O envolvimento do fascículo longitudinal medial é em geral bilateral nos casos de coma.

Olhar vertical não conjugado na posição de repouso pode ser visto em lesões de diferentes áreas do tronco encefálico, na hipertensão intracraniana ou em causas metabólicas (coma hepático). Desvio conjugado do olhar vertical para baixo pode indicar lesão do tecto do mesencéfalo ou causa metabólica (coma hepático). Desvio tônico do olhar para baixo, com convergência, pode indicar hemorragia talâmica. Desvio ocular vertical para cima tem sido relatado em casos de encefalopatia anóxica grave e intoxicação por fenotiazinas.

Resposta motora

O exame motor no paciente em coma visa avaliar o *tônus muscular*, os *reflexos* e *padrões motores anormais*, tais como plegia e posturas estereotipadas.

O tônus muscular está geralmente diminuído, mas em encefalopatias metabólicas os pacientes podem desenvolver rigidez. Ela é caracterizada por resistência irregular à movimentação passiva de um membro, que aumenta de intensidade com o aumento da velocidade do movimento.

Os reflexos profundos ou osteotendíneos tendem a diminuir de intensidade e até desaparecer em pacientes profundamente comatosos. O reflexo cutâneo plantar em extensão (*sinal de Babinski*) pode ocorrer em casos de diminuição do nível de consciência por inúmeras causas e também bilateralmente. Quando unilateral, a possibilidade é de causa estrutural acometendo o trato corticoespinal.

As respostas motoras são avaliadas de acordo com a resposta do paciente à estimulação sensorial. Se o paciente não responder à voz ou à estimulação tátil, deve-se providenciar estímulo doloroso. Uma resposta apropriada é a que visa escapar da fonte do estímulo doloroso. Devemos diferenciar uma retirada intencional, consciente, que indica integridade das vias sensoriais e motoras, de uma retirada estereotipada, patológica, como a tríplice flexão do membro inferior, incluindo o pé sobre a perna, esta sobre a coxa e a última sobre o tronco, em casos de lesão medular ou do tronco cerebral. Também é importante verificar assimetrias, que indicam lateralização topográfica das lesões produtoras de sinais distintos, como hemiparesias, monoparesias, desvios oculares, ou também alterações sensoriais por ocorrerem em estruturas justapostas ao longo do neuroeixo.

As respostas posturais estereotipadas referem-se a várias posturas do tronco e das extremidades que indicam danos ao neuroeixo, de uma forma craniocaudal. Os termos rigidez decorticada (*decorticação*) e rigidez descerebrada (*descerebração*) são historicamente utilizados na descrição destas respostas posturais. Ambas as respostas podem ocorrer em lesões supratentoriais, infratentoriais e em causas metabólicas do coma.

A postura decorticada corresponde clinicamente a flexão dos membros superiores e extensão das extremidades inferiores. Geralmente é causada por lesões extensas envolvendo o telencéfalo até o mesencéfalo rostral, acima do núcleo rubro, ou por intoxicações ou causas metabólicas. Os movimentos oculares frequentemente estão preservados quando lesões estruturais levam a esta postura.

A postura descerebrada corresponde clinicamente à extensão dos membros superiores e inferiores. As lesões que causam a descerebração são mais caudais, entre o núcleo rubro e o labiríntico, libertando as funções primitivas deste para o fascículo longitudinal medial e projeções inferiores.

► Manejo de emergência do paciente com rebaixamento do nível da consciência

Mesmo ainda sem conhecimento da etiologia do coma, em qualquer paciente, algumas diretrizes gerais devem ser observadas enquanto se realiza o exame neurológico e se procura a causa do rebaixamento do nível de consciência e a terapia definitiva (Tabela 65.3).

Garantir oxigenação

Ajustar alterações acidobásicas e eletrolíticas

Manter pressão arterial estável

Ajustar a temperatura corporal

Controlar hipoglicemia

Considerar antídotos específicos

Diminuir a pressão intracraniana

Controlar agitação

Controlar as convulsões

Tratar infecções

Tratar a etiologia

Além de manter a oxigenação e a pressão arterial, avalie uma causa imediatamente tratável de rebaixamento do nível da consciência e de possíveis etiologias focais, como hipoglicemia ou hipoxia. Um teste de glicemia capilar é necessário, ainda na maca, logo à chegada do paciente.

Se houver sinais de hipertensão intracraniana, tais como midríase fixa unilateral, edema de papila ou bradicardia e hipertensão arterial (reflexo de Cushing), é urgente desencadear medidas para controle da pressão intracraniana, como a infusão de manitol a 20%, ou de solução de sódio hipertônica e hiperventilação. Essas medidas são provisórias e de suporte enquanto uma tomografia computadorizada de crânio deve ser realizada com urgência para que medidas mais específicas sejam instituídas.

Tanto a hipotermia quanto a hipertermia alteram o metabolismo cerebral e agravam os quadros de alterações do nível da consciência. Temperaturas acima de 38,5°C devem ser reduzidas com o uso de antipiréticos ou, se necessário, agentes físicos. A hipotermia também deve ser tratada vigorosamente, com o uso de soro fisiológico aquecido, cobertores e outros agentes térmicos. A temperatura corporal deve ficar acima de 35°C.

A suspeita de intoxicação exógena sempre deve ser feita. Entretanto, a lista de substâncias que o paciente pode ter ingerido ou de toxinas a que foi exposto é extensa, e as medidas terapêuticas vão depender dos sintomas (síndrome adrenérgica ou colinérgica) e da história do uso (ou de suspeita de uso) de determinada substância ou medicamento. As medidas gerais consistem em lavagem gástrica (se houver rebaixamento importante do nível da consciência, somente realizar a lavagem gástrica após a intubação oro-traqueal) e administração de carvão ativado.

É possível, nesse ponto, com os dados do histórico e da evolução clínica, enquadrar a etiologia do distúrbio em uma de quatro categorias sindrômicas (Tabela 65.4).

Tabela 65.4 Semiologia das diferentes causas de alterações do nível de consciência.

Lesões supratentoriais

Sinais de disfunção cerebral focal no início dos sintomas

Sinais de disfunções com progressão cefalocaudal

Hemiparesia/plegia contralateral à lesão, desvio ocular para o lado da lesão cerebral (olhar desviado para o lado não hemiparético)

Respiração normal ou Cheyne-Stockes

Pupilas normais ou mióticas (diencefalo), ou midríase unilateral (herniação uncal)

Reflexos do tronco cerebral normais

Lesões infratentoriais

História de déficit de tronco cerebral precedendo o rebaixamento do nível da consciência; ou início súbito do coma

Achados pupilares (pupilas midriáticas, médio-fixas) e alterações da mobilidade ocular

Padrões respiratórios anormais são comuns (hiperpneia ou respiração irregular) e aparecem no início do quadro

Os olhos estão desviados contralaterais à lesão (olhar desviado para o lado hemiparético)

Lesões difusas, multifocais ou metabólicas

Confusão e sonolência progressiva até o estupor normalmente precedem os achados motores

Sinais motores simétricos

Reações pupilares preservadas

Asterixe (flapping), mioclonias, tremores e convulsões são comuns

Alterações acidobásicas com hiper ou hipoventilação são comuns

Causas psiquiátricas

As pálpebras fecham-se ativamente

Pupilas isocóricas e reativas (podem estar midriáticas, mas reativas)

Respostas oculocefálicas imprevisíveis; respostas oculovestibulares compatíveis com o alerta (nistagmo presente)

Tônus muscular normal ou inconsistente

Eupneia ou hiperventilação

Sem reflexos patológicos

Eletroencefalograma normal

► Exames complementares

Para pacientes em coma de causa desconhecida, os seguintes exames são necessários:

- Hemograma completo com contagem diferencial
- Glicose sérica
- Eletrólitos: sódio, potássio, cálcio iônico, cloreto, magnésio
- Função renal: ureia e creatinina
- Função hepática: albumina, TGO, TGP

- Gasometria arterial e coagulograma (TP, TTPA)
- Osmolaridade plasmática
- Rastreamento toxicológico: alcoolemia, opioides, benzodiazepínicos, barbitúricos, salicilatos, anfetaminas, metanol, etilenoglicol e paracetamol (mais frequente nos EUA).

Se a causa do coma permanecer desconhecida, outras etiologias necessitam ser focadas, com os seguintes exames:

- Funções tireóidea e suprarrenal
- Hemocultura e urocultura
- Carboxi-hemoglobina, na suspeita de intoxicação por monóxido de carbono (encontrado em automóvel ou próximo de incêndios).

■ Neuroimagem

Todo paciente que não teve a causa do seu coma esclarecida, ou em que o exame neurológico sugeriu uma etiologia supra ou infratentorial, deve realizar uma tomografia computadorizada do crânio com urgência. Este é o exame de escolha. Outros exames podem eventualmente ser necessários para a elucidação fisiopatológica do processo, como a ressonância nuclear magnética, a angiorressonância do encéfalo e dos vasos cervicais, a angiografia cerebral, o eco-Doppler cardíaco e dos vasos do pescoço e o eletroencefalograma.

► Conclusão

É importante a reavaliação clínica e neurológica constante do paciente, à procura de mudanças no seu nível de consciência e outros parâmetros técnicos, a fim de se atualizar no quadro evolutivo da doença e verificar os resultados do tratamento. Além da reflexão periódica de que o diagnóstico pode ainda não estar plenamente correto, devemos sempre lembrar a possibilidade de outras considerações e testes diagnósticos e tratamentos.

► Referências selecionadas

- Bateman DE. Neurological assessment of coma. *J Neurol Neuros Psych.* 2001; 71 (suppl I): i13-17.
- Berger JR. Stupor and coma. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM *et al.* *Neurology in clinical practice.* 5th ed. Philadelphia: Butterworth-Heinemann, 2008.
- Cartlidge N. States related to or confused with coma. *J Neurol Neuros Psych.* 2001; 71 (suppl I): i18-i19.
- Johnson MH. Assessing confused patients. *J Neurol Neuros Psych.* 2001; 71 (suppl I): i7-i12.
- Laureys S, Owen AM, Schiff ND. Brain function in coma, vegetative state, and related disorders. *Lancet Neurology.* 2004; 3: 537-46.
- Posner JB, Saper CB, Schiff ND, Plum F. *Plum and Posner's diagnosis of stupor and coma.* 4th ed. Oxford University Press: New York, 2007.

Tassi P, Muzet A. Defining the states of consciousness. *Neurosc Biobeh Rev* 25; 2001: 175-91.

Zeman A. Consciousness. *Brain*. 2001; 124: 1263-89.

66

Alterações Demenciais

Rômulo Rebouças Lôbo, Nereida Kilza da Costa Lima, Eduardo Ferrioli e Júlio César Moriguti

► Introdução

■ Histórico

O interesse pelo estudo da demência evoluiu nos últimos 2.500 anos, desde a ideia de déficit cognitivo inevitável associado ao envelhecimento até os conhecimentos contemporâneos. Registros da Antiguidade Greco-Romana citam o declínio mental como consequência natural do envelhecimento. Pitágoras definia a última etapa da vida como *old age*, um período caracterizado pelo declínio do corpo e regressão das capacidades mentais em que “o sistema retornava à imbecilidade da primeira infância”. Hipócrates também considerava inevitável o declínio mental associado ao envelhecimento, justificando-o pelo desequilíbrio de fluidos corporais. Aristóteles compartilhava da mesma opinião, defendendo a não nomeação de idosos para cargos governamentais superiores. Fica evidente que o declínio cognitivo relacionado com a idade já era reconhecido e considerado inevitável e o próprio envelhecimento era apontado como um processo patológico.

Em 1685, Thomas Willis, médico pessoal do rei Charles II, classificou as demências, identificando causas como trauma craniano, fatores congênitos, uso abusivo de álcool, epilepsia prolongada e idade avançada. Em 1776, William Cullen reorganizou as doenças em quatro classes; no grupo das neuroses reconheceu a demência senil como entidade patológica pela primeira vez, definindo-a como “decadência da percepção e da memória na idade avançada”. Em 1838, Jean Étienne Esquirol publicou *Des Maladies Mentales*, descrevendo características de novos subtipos de alterações mentais, citando possíveis causas de demência. Já em 1894, Otto Binswanger descreveu um tipo de demência causada por extensa arteriosclerose da substância branca cerebral. Placas amiloides cerebrais foram descritas pela primeira vez em 1892 por

Gheorghe Marinescu, Paul Blocq e Victor Babes quando observadas no cérebro de um paciente epiléptico. Em 1898, tal achado patológico, que havia sido denominado esclerose miliar, foi observado em dois casos de demência senil.

Em 1901, Alois Alzheimer examinou pela primeira vez Auguste D., uma paciente de 51 anos que apresentava amnésia progressiva, afasia, alexia e agrafia, além de desorientação, agitação e alucinações auditivas. Em 1906, Alzheimer descreveu o caso desta paciente em conferência internacional, e os resultados desta pesquisa deram origem à sua publicação *About a peculiar disease of the cerebral cortex*, em 1907. A partir de então, casos semelhantes foram descritos e em 1910 o termo *doença de Alzheimer* foi citado pela primeira vez por Emil Kraepelin, em seu *Textbook of Psychiatry*. Desde então, as pesquisas sobre demência evoluíram bastante, e atualmente a enfermidade é bem-definida e com diversas causas além da doença de Alzheimer (DA). Entretanto, ainda é um tema cheio de mistérios a serem desvendados e opções de pesquisa variadas.

■ Definições

À medida que envelhecemos, ocorrem alterações cerebrais que podem provocar mudanças no pensamento e comportamento. Há diminuição na velocidade de processamento da informação, na evocação espontânea e, em pequeno grau, nas habilidades executivas. O aprendizado de informações novas é mais lento que o de adultos jovens, assim como a lembrança dessas informações. A distinção entre mudanças fisiológicas e patológicas é difícil e costuma ser observada por meio do impacto social, funcional e em atividades que o indivíduo realize.

A *demência* é caracterizada por múltiplos déficits cognitivos que incluem prejuízo na memória e, pelo menos, uma das seguintes anormalidades: agnosia, afasia, apraxia ou distúrbio na função executiva. Tais déficits devem causar prejuízo funcional nas atividades diárias do indivíduo e representar declínio em relação ao funcionamento prévio (Tabelas 66.1 e 66.2). Algumas alterações cognitivas, no entanto, não apresentam o prejuízo na memória como principal achado; é o caso de enfermidades como a demência frontotemporal e a afasia progressiva primária.

Tabela 66.1 Critérios diagnósticos para demência – DSM-IV.

Déficit de memória

Pelo menos um dos seguintes itens: afasia, apraxia, agnosia ou disfunção executiva

Os dois déficits citados anteriormente interferem significativamente no trabalho, em atividades sociais ou relacionamentos

Os distúrbios não ocorrem exclusivamente durante episódios de delirium

Adaptada do American Psychiatric Association Diagnostic and Statistical Manual, 4th edition.

Tabela 66.2 Termos relacionados com a demência.

| | |
|---------|---|
| Agnosia | Inabilidade para reconhecer e nomear objetos familiares sem que haja déficit visual; o paciente pode ser capaz de descrever o formato e a cor, mas não de contextualizar ou descrever o seu uso |
|---------|---|

| | |
|---------------------|--|
| Afasia | Deterioração da linguagem. Não confundir com disartria, que é a inability para articular corretamente as palavras |
| Apraxia | Habilidade diminuída na execução de tarefas motoras sem que haja déficit motor ou sensorial |
| Função executiva | Capacidade de pensar abstratamente e de planejar e executar tarefas complexas, incluindo o início, o sequenciamento e o fim |
| Memória | Aquisição, armazenamento e evocação de informações |
| Memória episódica | Relacionada com experiências pessoais. Exemplo: lembrar o que comeu no almoço do dia |
| Memória semântica | Relaciona-se com fatos pessoais. Exemplo: lembrar o nome da capital do Brasil |
| Memória procedural | Possibilita a realização de ações já aprendidas e armazenadas como andar de bicicleta ou dirigir |
| Memória de trabalho | Possibilita armazenar informações por curto espaço de tempo, apenas enquanto é utilizada, como quando se lê um número de telefone e se tecla no aparelho |

O *comprometimento cognitivo leve* (CCL) caracteriza-se pelo prejuízo no desempenho cognitivo que não causa comprometimento funcional, já que não preenche os critérios diagnósticos para síndrome demencial. Acarreta maior risco de desenvolvimento de demência, necessitando de reavaliações periódicas e mais frequentes que em indivíduos normais. É uma enfermidade controversa e não reconhecida por alguns especialistas. Não há indicação de tratamento específico e, na prática, funciona como parâmetro para identificar pacientes que necessitam de maior vigilância com relação à cognição.

■ Epidemiologia

A demência representa atualmente grande impacto social e econômico e deverá se tornar um problema ainda maior com o envelhecimento progressivo da população. É uma das principais causas de institucionalização de idosos, sendo necessárias melhores condições e cuidados. Assim como em outras doenças patológicas, o profissional de saúde da rede primária de atendimento costuma ser o primeiro a ter contato com pacientes portadores de demência. A detecção inadequada de alterações demenciais nesse contexto tem sido destacada em diversos estudos, com taxas estimadas de 50 a 80% para casos moderados a graves e até 51% em casos leves. Tal quadro vem refletir o problema do rastreamento e diagnóstico de demência, relacionados com a variedade de sinais e sintomas, bem como a ausência de instrumentos adequados validados, treinamento limitado em rastreamento, disponibilidade variada de serviços especializados e dificuldade de referenciar pacientes a esses serviços.

Estima-se que há pelo menos 5 milhões de pessoas afetadas e que 6 a 10% dos indivíduos acima de 65 anos na América do Norte sofrem de algum tipo de demência. Estudo conduzido por Ferri *et al.* estimou que em 2001 havia 24,3 milhões de pessoas portadoras de demência no mundo, e 4,6 milhões de casos novos por ano. Projeções apontavam que esse número dobraria em

20 anos, chegando a mais de 40 milhões de casos em 2020 e mais de 80 milhões em 2040 (Figura 66.1). Dados do Global Burden Disease de 2003 estimaram que demência contribui com 11,2% de anos vividos com dependência em pessoas acima de 65 anos, valor superior aos de acidente vascular cerebral (AVC) (9,5%), doenças musculoesqueléticas (8,9%), doença cardiovascular (5%) e câncer (2,4%). Os cuidados com os pacientes são muitos e estima-se um custo anual de 8,2 bilhões de dólares no Reino Unido e 18 bilhões de dólares nos EUA.

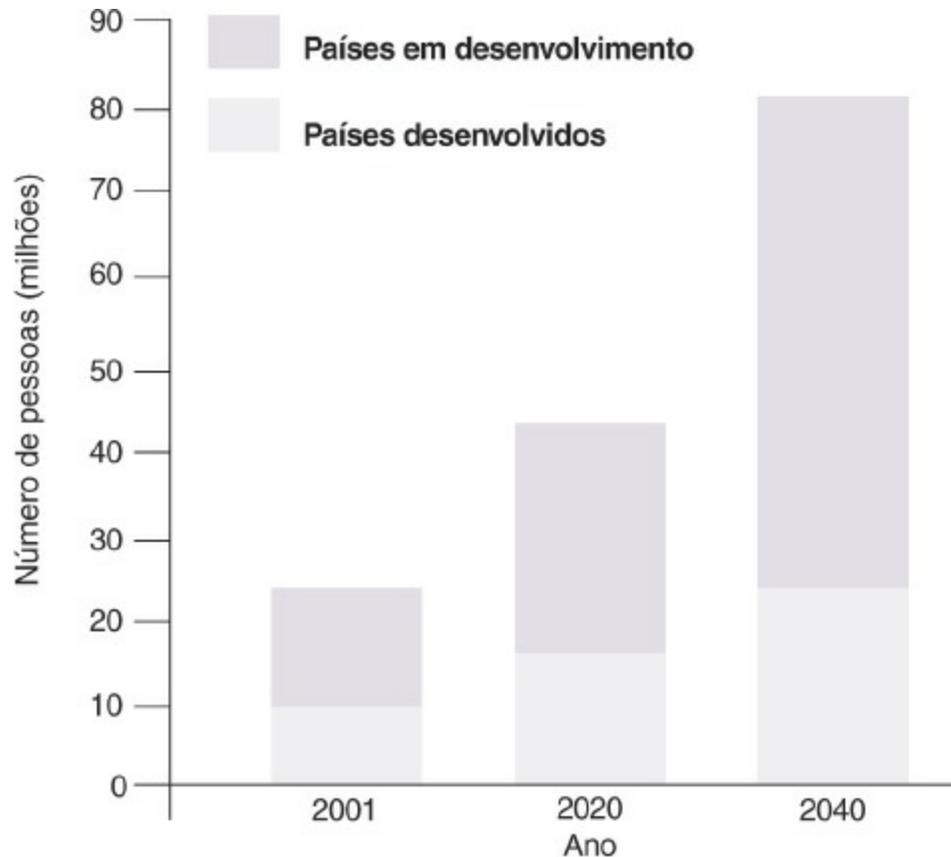


Figura 66.1 Número estimado de pessoas com demência em países desenvolvidos e em desenvolvimento. Adaptada de Ferri CP, Prince M, Brayne C et al. Global prevalence of dementia: a Delphi consensus study. Lancet. 2005; 366(9503): 2112-7.

O principal fator de risco para o desenvolvimento de demência é a *idade*, e a prevalência dessa doença é de cerca de 1 a 2% na faixa etária de 60 a 65 anos, dobrando a cada 5 anos após essa idade, alcançando 35 a 40% nos pacientes acima de 85 anos (Figura 66.2). Outros fatores de risco citados foram trauma craniano, baixo nível educacional, sexo feminino, história familiar de demência, AVC, hipertensão arterial sistêmica (HAS) e alelo E4 da apolipoproteína E (ApoE). Possíveis fatores protetores são nível educacional elevado e atividade física.

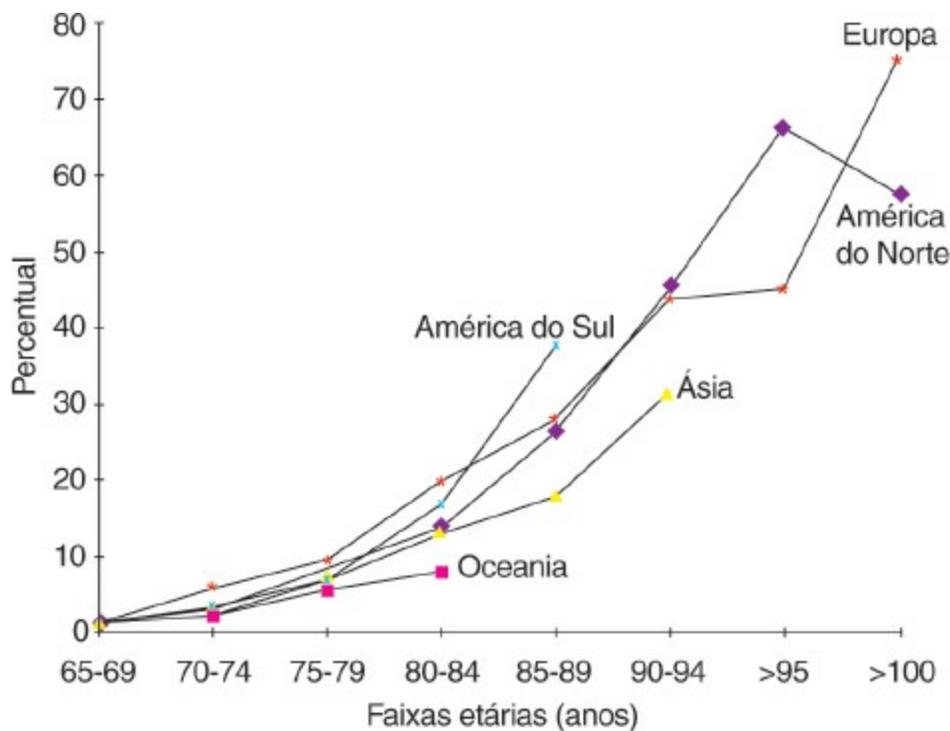


Figura 66.2 Taxas médias de prevalência de demência por continentes, de acordo com as faixas etárias. Adaptada de Lopes MA, Bottino CMC. Prevalência de demência em diversas regiões do mundo. Análise dos estudos epidemiológicos de 1994 a 2000. Arq Neuropsiquiatr. 2002; 60: 61-9.

■ Rastreamento diagnóstico

As síndromes demenciais causam grande sofrimento aos pacientes, às suas famílias e promovem comoção da sociedade. Nos pacientes causa dependência funcional progressiva e nos familiares, ansiedade, depressão e maior tempo no cuidado com o doente.

Comumente, os portadores de demência chegam tardiamente a uma avaliação especializada, por motivos diversos: não reconhecimento de déficits sutis pelo paciente e familiares e, quando detectados, são associados a parte do processo de envelhecimento, superestimação da capacidade cognitiva do paciente pelos familiares, tentativas de racionalizar os sintomas por medo do estigma da doença, negação dos sintomas como modo de defesa, desconhecimento de médicos e outros profissionais de saúde que não identificam os sinais indicativos da possibilidade de demência incipiente. Esforços têm sido realizados no intuito de fazer com que esses pacientes cheguem mais precocemente aos serviços de avaliação, visto que o diagnóstico precoce possibilitaria melhor planejamento do paciente e de sua família, maior tempo em estágio leve, período em que o impacto causado pelo diagnóstico é menor, tornando possível a orientação e educação para a doença de maneira progressiva. Além disso, o início precoce do tratamento tem maior chance de ser efetivo por retardar a progressão dos sintomas.

Em exames clínicos de rotina, muitas vezes passam despercebidos sinais e sintomas de síndrome demencial. Isso ocorre em parte pelo despreparo dos profissionais, pela necessidade de otimização do tempo, pelas consultas com duração aquém do necessário e pela não inclusão rotineira de questões sobre cognição nessas ocasiões. Tal fato leva a crer que testes adequados de rastreamento, incluídos nesse contexto, possam revelar casos de demência não detectada. Para

que uma estratégia de rastreamento seja efetiva, é necessário um instrumento de avaliação breve, com boa reprodutibilidade, de fácil aplicação e análise quando utilizado em visitas clínicas de rotina. Entretanto, não há consenso sobre a indicação de se realizar um rastreamento populacional para diagnosticar demência, sendo o maior problema com relação a isso a incerteza quanto à efetividade do tratamento para pessoas a serem diagnosticadas por tal estratégia. Implementar um programa de rastreamento implicaria avaliação de indivíduos assintomáticos, capacidade de conduzir uma avaliação diagnóstica acurada e capacidade de promover educação e manejo adequado dos pacientes com diagnóstico confirmado. Deve-se lembrar de que um teste de rastreamento positivo não define o diagnóstico, apenas indica investigação adicional, mas pode deixar o paciente, de antemão, ansioso e preocupado.

Portadores de demência identificados por meio de rastreamento populacional teriam oportunidade de discutir a natureza da síndrome, o prognóstico e o planejamento futuros com atenção ao cuidado com sua saúde, sua segurança e o aspecto financeiro de sua própria vida. Eles ainda estariam aptos a decidir sobre o futuro, escolher uma pessoa como representante nas decisões financeiras e no cuidado médico, consentir participações em pesquisas, além de discutir assuntos como o risco em continuar dirigindo e a possibilidade de mudança de domicílio.

Os malefícios de uma estratégia de rastreamento não foram ainda estudados. Potenciais danos incluem o risco de depressão e a ansiedade do paciente e de seus familiares, tempo e custo para o rastreamento, além de possíveis danos ao rotular a pessoa como portadora de demência.

Apesar das possíveis desvantagens, pesquisas com idosos portadores de DA e seus cuidadores mostraram que a maioria das pessoas deseja ser informada sobre um diagnóstico de demência.

O US Preventive Task Force (USPSTF) afirma que as evidências publicadas não demonstraram benefício claro em promover rastreamento de demência em todos os idosos assintomáticos nem excluíram a possibilidade de benefício. Entretanto, enfatizam a necessidade de avaliação cuidadosa em indivíduos com queixas cognitivas.

► Quadro clínico

■ Paciente com queixa de falta de memória

Não é incomum idosos relatarem que sua memória já não é tão boa como era antigamente. Como dito anteriormente, o principal objetivo nesse caso é diferenciar situações em que tal queixa é sintoma de possível síndrome demencial. Nem sempre é o paciente quem chega com tal queixa, muitas vezes ela é relatada por algum familiar: “ele anda muito esquecido”; e não é raro que o paciente negue o fato. A primeira pergunta a ser feita é o quanto tal queixa tem interferido no dia a dia do paciente, pois lembremos que o *impacto na capacidade funcional* é condição fundamental para a definição de um quadro demencial.

Todo paciente com queixa de memória deve ser submetido à avaliação cognitiva com teste de rastreamento, preferencialmente com alguém familiarizado à avaliação inicial e, a partir daí,

decidir sobre a necessidade de aprofundamento da investigação e o encaminhamento para avaliação com especialista na área.

Queixas frequentes são esquecer onde objetos foram guardados, ir ao supermercado e esquecer algum item, esquecer panela no fogo, entre outras coisas. Tais queixas podem ou não sinalizar uma doença; para tanto devemos questionar outros tipos de alterações, como o não reconhecimento de pessoas ou locais conhecidos, se aconteceram episódios de o paciente perder-se em local conhecido, se ocorreu perda da capacidade de gerenciar finanças pessoais, se deixou de fazer alguma atividade antes rotineira e por quê, se houve mudança na comida preparada pelo paciente (erro de tempero, por exemplo) e questionar mudanças na rotina e em casa (Tabela 66.3).

Tabela 66.3 Exemplos de observações e questionamentos a serem feitos ao paciente e confirmados por informante.

Há alguma anormalidade que chame a atenção nas roupas do paciente? Estão adequadas à época do ano?

O paciente parece limpo e bem cuidado?

A casa ou o quarto do paciente continua adequadamente limpo?

Há a necessidade de deixar recados e lembretes pela casa?

Calendários e relógios da casa estão marcando data e hora corretamente?

Há problemas com o uso da medicação?

Há dificuldades em reconhecer pessoas ou lugares conhecidos?

Há comida estragada na geladeira?

Existem contas em atraso sem motivo financeiro que costumavam ser pagas em dia?

Houve mudança na personalidade ou no comportamento do paciente?

Notou-se alguma dificuldade do paciente para dirigir que não existia antes ou este se envolveu em algum acidente de carro recentemente?

O paciente ainda controla suas próprias finanças? Vai receber a própria aposentadoria?

O paciente necessita de ajuda para realizar alguma atividade que antes desempenhava sozinho?

A confirmação das informações pelo acompanhante que conheça bem o paciente e conviva diariamente com ele é de fundamental importância ao se avaliarem queixas de memória. Além disso, muitas vezes o informante fornece dados e fatos não relatados pelo paciente, seja por vergonha, medo do diagnóstico ou simplesmente porque já não se recorda do ocorrido. Questionar o informante se o paciente vem apresentando dificuldade de recordar fatos recentes, sobre possíveis mudanças de personalidade e as atividades realizadas por ele no dia a dia.

■ Atividades da vida diária

Prejuízo nas atividades da vida diária (AVD) é condição essencial para o diagnóstico de demência e deve ser analisado na avaliação inicial e monitorado depois do diagnóstico. O melhor meio para se obterem informações é a entrevista com um informante que conheça bem o paciente.

Instrumentos desenvolvidos com esse propósito têm sido usados no rastreamento e na avaliação inicial de demência e, apesar de algumas limitações (como a necessidade de um informante confiável e a natureza indireta de tal avaliação), apresenta duas importantes vantagens em relação aos outros métodos: melhor aplicabilidade em indivíduos com alta e baixa escolaridade e independência em relação às queixas do paciente.

As AVD são didaticamente divididas em básicas (ABVD) e instrumentais (AIVD). ABVD são as atividades mais simples do dia a dia, desempenhadas por todas as pessoas, independentemente de nível educacional ou função no contexto familiar; compreendem tarefas como se alimentar, tomar banho, vestir-se, utilizar o banheiro, higiene/cuidado pessoal. AIVD seriam tarefas mais complexas não necessariamente desempenhadas por todas as pessoas devido a variações no estilo de vida de cada indivíduo. É fundamental que a avaliação de tais atividades seja feita em comparação ao funcionamento prévio do paciente, podendo haver pessoas que não desempenham uma AIVD específica, e outras que nunca o fizeram. As AIVD mais citadas compreendem quatro grupos: gerenciamento de finanças pessoais, utilização dos meios de transporte, autoadministração de medicações e uso do telefone. Estudo recentemente publicado mostrou que 10 anos antes do diagnóstico clínico, indivíduos que desenvolveriam quadro demencial apresentavam pior desempenho em AIVD, podendo este ser marcador precoce de risco.

O esperado é que, em casos de déficit cognitivo, ocorra inicialmente declínio nas AIVD e, com a evolução e o agravamento do quadro, as ABVD passem a ser afetadas. Por esse motivo, a avaliação das AIVD enfatiza a utilização de quadros de investigação. Deve-se atentar ao fato de que outros fatores, como déficit sensorial ou físico (fratura de fêmur, catarata, hipoacusia, entre outros), bastante comuns entre idosos, podem igualmente afetar AIVD em indivíduos sem declínio cognitivo, levando ao rastreamento ou mesmo ao falso diagnóstico de demência. Além disso, considere que o contexto em que se avaliam AIVD é diferente de uma população para outra e não se pode aplicar certos instrumentos de avaliação universalmente. Imagine avaliar AIVD pelo critério de utilização do telefone em comunidade rural onde este recurso nem sempre é disponível. Certamente a taxa de falso-positivos seria alta.

A *escala de Lawton* tem pontuação máxima de 27 pontos e o escore serve de comparação evolutiva para cada paciente (Tabela 66.4).

Na *escala de Katz* (Tabela 66.5), o escore total é o somatório de respostas “sim”. Seis pontos significam independência para ABVD; quatro pontos, dependência parcial e dois pontos, dependência importante.

Tabela 66.4 Escala de Lawton para AIVD.

| Questionamentos | Sem ajuda (3 pt) | Ajuda parcial (2 pt) | Não consegue (1 pt) |
|--|------------------|----------------------|---------------------|
| Consegue usar o telefone? | | | |
| Consegue ir a locais distantes usando meios de transporte? | | | |
| Consegue fazer compras? | | | |

| | | | |
|---|--|--|--|
| Consegue preparar as próprias refeições? | | | |
| Consegue arrumar a casa? | | | |
| Consegue fazer trabalhos manuais domésticos, como pequenos reparos? | | | |
| Consegue lavar e passar roupa? | | | |
| Consegue tomar suas medicações na hora e dose corretas? | | | |
| Consegue cuidar de suas finanças? | | | |

Adaptada de Lawton MP, Moss M, Fulcomer M, Kleban MH. A research and service-oriented multilevel assessment instrument. J Gerontol. 1982; 37: 91-9.

Tabela 66.5 Escala de Katz para ABVD.

| Atividade | Grau de independência | Sim | Não |
|-----------------|---|-----|-----|
| Banho | Não precisa de ajuda para se lavar ou apenas para lavar uma parte do corpo? | | |
| Vestir-se | Veste-se sem qualquer ajuda, exceto para amarrar os sapatos? | | |
| Higiene pessoal | Utiliza o banheiro sozinho? | | |
| Transferências | Deita na cama, senta na cadeira e levanta sem ajuda? (pode usar andador ou bengala) | | |
| Continência | Controla totalmente fezes e urina? | | |
| Alimentação | Come sem ajuda (exceto para cortar carne ou passar manteiga no pão)? | | |

Adaptada de Katz S, Downs TD, Cash HR, Grotz RC. Gerontologist. 1970; 10: 1-30.

■ Sintomas comportamentais

Mudanças de humor e comportamento são comuns na demência e muitas vezes são o primeiro sinal que chama atenção dos familiares ou do profissional de saúde para o diagnóstico. Tais sintomas aumentam a morbidade da doença, contribuem para traumas físicos e elevam o risco de institucionalização precoce, causando estresse e depressão no cuidador. Quando ocorrem em paciente com comprometimento cognitivo leve (CCL), representam maior risco de conversão futura em demência. Lembre-se de que comorbidades e outras intercorrências, como traumas e infecções, podem desencadear tais sintomas, sendo necessário estar atento para intervir em tais condições.

Alterações comportamentais incluem agressão física, gritos sem motivo, inquietação, vagância (paciente anda de um lado para outro sem propósito), desinibição sexual, linguagem inapropriada e delírios. Sintomas adicionais incluem ansiedade, humor deprimido, apatia, psicose e alucinações. Apatia e inércia podem ocorrer independentemente de humor deprimido e costumam ser frustrantes para o cuidador, em especial nos estágios leves. Agitação e agressividade, quando frequentes, são causas comuns de institucionalização. A ansiedade pode se manifestar por meio de queixas físicas, como palpitações, insônia e dispneia, além de preocupação excessiva e temor inexplicado.

Delírios são comuns em síndromes demenciais, especialmente em quadros moderados a

avancados. Costumam ter relação com supostos roubos, intrusos ou impostores, sendo tipicamente associados ao esquecimento e às interpretações errôneas. *Alucinações* são mais frequentemente visuais, mas os distúrbios de percepção podem ocorrer com o olfato, a audição e o tato.

Os sintomas comportamentais mais comuns na demência leve a moderada incluem depressão, irritabilidade, distúrbios do sono, agitação e ansiedade. A depressão ocorre em 25% dos pacientes com demência e é fator de risco independente para institucionalização precoce; muitas vezes é difícil diferenciar apatia de depressão, utilizando-se por vezes prova terapêutica com antidepressivos. Já nos quadros moderados a avançados, os problemas mais comuns são agitação, agressividade, distúrbios do sono, efeito do pôr do sol (*sundowning* – piora da agitação ao entardecer e início da noite), inquietação, irritabilidade, desinibição e delírios. Na DA, observam-se apatia em 72% dos casos, agitação/agressividade em 60%, ansiedade e depressão em até 48%; alucinações e delírios ocorrem em 50% dos pacientes por volta do quarto ano de diagnóstico.

Ocorrendo sintomas comportamentais, é necessário suporte adequado, preferencialmente com *equipe multiprofissional*, ao paciente e seus cuidadores. A disponibilização de suporte de fácil acesso em tempo e frequência fica facilitada quando há equipe capacitada para tal tarefa. Seria inadequado, por exemplo, o manejo de tais sintomas em consultas fixas que não podem ser mudadas ou antecipadas em caso de não adequação ou efeitos colaterais de medicações. Informação e orientação de que tais sintomas são manifestações comuns em quadros demenciais devem ser fornecidas e reforçadas frequentemente, devendo-se traçar estratégias e objetivos terapêuticos em conjunto com os familiares. Não raramente, idosos cônjuges de portadores de demência não atribuem os comportamentos inadequados à doença, levando aos sentimentos de raiva e culpa e comprometendo o cuidado adequado em casa. Grupos de apoio aos cuidadores com reuniões periódicas costumam ser úteis.

A avaliação quanto aos sintomas comportamentais na demência deve ser realizada, tanto na investigação inicial quanto nas avaliações de seguimento, devendo os sintomas serem questionados diretamente ao paciente e ao seu cuidador. Existem escalas desenvolvidas para acompanhar a evolução de tais sintomas. A identificação e o manejo precoce proporcionam melhores cuidados, diminuem o risco de estresse do cuidador e retardam a possível institucionalização da doença.

■ Outros sinais e sintomas

Alguns sinais e sintomas podem ser úteis na identificação de causas menos comuns de demência, como *mudanças significativas de personalidade* na demência frontotemporal (DFT), sinais extrapiramidais da demência por corpúsculos de Lewy (DCL), progressão mais rápida que o usual em causas infecciosas, paralisia com olhar fixo na paralisia supranuclear progressiva, sinais cerebelares na demência alcoólica, incontinência urinária sem causa aparente e distúrbio da marcha na hidrocefalia de pressão normal *etc.* Tais sintomas indicam a necessidade de avaliação especializada e, muitas vezes, de exames complementares a outros que os solicitados

rotineiramente na avaliação de quadro demencial.

► Diagnóstico diferencial

Quando nos encontramos frente a um caso de demência, antes de assumirmos a patologia como neurodegenerativa primária, devemos excluir outras causas de síndrome demencial que possam ser revertidas pelo menos parcialmente. São as chamadas *demências reversíveis* (Tabela 66.6).

Tabela 66.6 Causas reversíveis de déficit cognitivo.

Neurológicas: tumores ou massas cerebrais, epilepsia, hematoma subdural, hidrocefalia de pressão normal (HPN)

Imunológicas: infecções agudas ou crônicas, vasculites

Metabólicas: hipo ou hipertireoidismo, hipercalcemia, diabetes não diagnosticado, encefalopatia hepática, uremia

Nutricionais: deficiência de vitamina B₁₂, tiamina, folato

Agentes químicos: polifarmácia, iatrogenia, intoxicação por metais pesados

Abuso de álcool

Depressão

Delirium

A avaliação de comorbidades é parte importante da avaliação de pacientes com demência, particularmente quando ocorre deterioração rápida e piora dos sintomas comportamentais.

A prevalência de tais condições varia amplamente em diversas séries de casos descritos na literatura, em parte por critérios de classificação variáveis, com números que vão de 8 a 25%, e, na prática, pouco se observam casos reversíveis. Quando alguma anormalidade citada é encontrada após rastreamento, o mais provável é que se trate de comorbidade do quadro demencial e não exatamente sua causa. No entanto, tais condições devem ser tratadas, pois, na maioria das vezes, apresentam efeito negativo sobre a saúde do paciente, mesmo que com o tratamento não se obtenha remissão total do déficit.

Entre as possíveis causas de déficit cognitivo diferentes da demência, duas merecem destaque devido a sua alta prevalência entre idosos e por mimetizarem quadros demenciais frequentemente: *delirium* e depressão.

Delirium caracteriza-se por distúrbio da consciência, em geral de caráter flutuante e com mudança cognitiva, que ocorre em curto espaço de tempo. Afeta comumente idosos acometidos por doenças agudas, como infecções ou distúrbios metabólicos, bem como na agudização de doenças crônicas e no uso inadequado de medicamentos. Não apresenta fisiopatologia bem definida e depende da remoção da condição causadora para o quadro apresentar alguma melhora. Associa-se a maior taxa de mortalidade, maior tempo de hospitalização, maior número de complicações e maior taxa de institucionalização.

Medicamentos são responsáveis por *delirium* em 11 a 30% de pacientes hospitalizados, podendo piorar o déficit cognitivo preexistente. Particularmente em idosos frágeis, a preocupação com o uso de medicamentos deve ser constante, já que tais pacientes costumam apresentar maior número de comorbidades, o que leva a maior taxa de polifarmácia e os torna mais propensos às interações medicamentosas e ao desenvolvimento de estado confusional causado por medicamentos.

A avaliação do estado confusional (*confusion assessment method* – CAM) foi desenvolvida para rastrear *delirium*. A aplicação é simples e rápida e pode ser feita no ambulatório ou na beira do leito; porém, não serve para avaliar a gravidade do *delirium* (Tabela 66.7).

Tabela 66.7 Avaliação do estado confusional.*

| |
|--|
| Estado confusional agudo com flutuação marcante |
| Déficit de atenção marcante |
| Pensamento e discurso desorganizados |
| Alteração do nível de consciência (hipo ou hiperativo) |

* Considerado positivo para estado confusional quando todos os itens forem observados.

A exclusão de depressão é importante por ser condição médica que pode causar déficit cognitivo, mesmo na ausência de demência, podendo ou não responder ao tratamento. Os déficits cognitivos associados à depressão tendem a ser mais pronunciados em tarefas que necessitem de maior engajamento e podem apresentar dificuldade em atividades que exijam atenção, como teste de trilhas ou lista de palavras iniciando com a mesma letra. Escalas de rastreamento de depressão podem auxiliar nessa tarefa (Tabelas 66.8 e 66.9).

Tabela 66.8 Escala de depressão geriátrica abreviada – Yesavage.

| Questionamento | Sim | Não |
|--|-----|-----|
| 1. O(A) senhor(a) está satisfeito com sua vida? | | D |
| 2. O(A) senhor(a) interrompeu muitas de suas atividades? | D | |
| 3. O(A) senhor(a) acha sua vida vazia? | D | |
| 4. O(A) senhor(a) se sente aborrecido com frequência? | D | |
| 5. O(A) senhor(a) sente-se de bem com a vida a maior parte do tempo? | | D |
| 6. O(A) senhor(a) tem medo que algo ruim possa lhe acontecer? | D | |
| 7. O(A) senhor(a) sente-se alegre a maior parte do tempo? | | D |
| 8. O(A) senhor(a) sente-se desamparado com frequência? | D | |
| 9. O(A) senhor(a) prefere ficar em casa a sair e fazer coisas novas? | D | |
| 10. O(A) senhor(a) acha que tem mais problemas de memória que as outras pessoas? | D | |
| 11. O(A) senhor(a) acha maravilhoso/bom estar vivo agora? | | D |

| | | |
|--|---|---|
| 12. O(A) senhor(a) acha que vale a pena viver? | | D |
| 13. O(A) senhor(a) sente-se cheio de energia? | | D |
| 14. O(A) senhor(a) tem esperança? | | D |
| 15. O(A) senhor(a) acha que os outros estão melhores que você? | D | |

Cada resposta D equivale a 1 ponto. Se ≥ 5 , há a suspeita de depressão. Yesavage JA, Brink TL, Rose TL et al. J Psychiat Res. 1983; 17: 37-49.

Tabela 66.9 Diagnóstico diferencial entre demência e depressão.

| | Demência | Depressão |
|---------------------------------|--|---------------------------------------|
| Início | Insidioso | Recente (semanas) |
| Emoção | Superficial, apático | Embotado |
| Memória | Sem queixas | Costuma reclamar |
| Orientação | Pode ser normal, à medida que evolui se mostra desorientado em tempo e/ou espaço | Orientado, na maior parte das vezes |
| Resposta a questões específicas | Confabulação ou respostas inadequadas | Responde "não sei" com frequência |
| Apraxia/afasia | Podem ocorrer | Ausentes |
| Atitude | Engajado nas tarefas propostas | Pouco interesse nas tarefas propostas |

Atente para o fato de tais pacientes apresentarem déficit cognitivo em vigência de transtorno depressivo, que melhora com o tratamento, estarem em maior risco de desenvolver demência futuramente e, assim, necessitam de maior vigilância. Caso em avaliação inicial se confirme déficit cognitivo com sintomas depressivos associados, é prudente tentar o uso de antidepressivos e observar se houve melhora antes de definir o diagnóstico de demência.

► Avaliação do paciente

■ Anamnese

A primeira etapa da avaliação é a anamnese com o próprio paciente. A tradicional sequência de anamnese com identificação, queixa principal, história da moléstia atual, história patológica pregressa, história familiar, aspectos psicossociais e interrogatórios por aparelhos continua a ser usada aqui.

A história clínica continua sendo fundamental e ajuda a conduzir a avaliação e a investigação. Deve incluir domínios cognitivos afetados, o modo de início, o padrão de progressão, os sintomas associados e o impacto nas AVD. É interessante saber se a percepção de algum déficit ocorreu pelo paciente ou por algum familiar. Nesse contexto, iremos nos deparar com pacientes com queixa de memória que, após avaliação detalhada, não demonstraram déficit objetivo,

enquanto outros com prejuízo evidente chegarão à consulta negando seus sintomas, levados por algum familiar, e com frequência relatam não saber o porquê de estarem em consulta ou citam qualquer outro motivo para estarem ali.

Como em toda entrevista, a impressão inicial é resultado da apresentação pessoal e do comportamento do entrevistado. Ressalta-se aqui que pacientes portadores de alterações demenciais em estágio inicial, mormente aqueles sem comorbidades prévias, podem parecer superficialmente saudáveis do ponto de vista cognitivo na avaliação imediata. Outro tipo de paciente que pode ter um déficit cognitivo com maior dificuldade de detecção são os indivíduos com elevados níveis de escolaridade, provavelmente por apresentarem maior reserva cognitiva, encontrando subterfúgios para “despistar” seus déficits e seus avaliadores.

Nessa etapa, deve-se tentar interagir com o paciente e fazer questionamentos sobre qualquer mudança em sua rotina diária. Pode-se também questioná-lo sobre notícias da atualidade, fatos sobre os quais se espera que a maioria das pessoas possa responder (questões como quem é o atual Presidente da República, se o paciente acompanha futebol perguntar como está o seu time, se costuma frequentar uma paróquia específica perguntar o nome do padre, se tem saído para eventos sociais e qual a última vez que fez isso, onde e com que mora, quais atividades desempenha dentro e fora de casa etc.). Deve-se questionar ainda sobre o uso de medicações, a forma de administração, se faz isso sozinho ou com ajuda, sobre doenças preexistentes, a história familiar e comorbidades. Durante a entrevista observa-se o comportamento do paciente, se está inquieto, se está aplicado em participar da consulta, se apresenta comportamento ou atitudes estranhas ou sinais de irritação e impaciência. No interrogatório sobre diversos aparelhos, é dada maior ênfase aos sintomas depressivos (humor deprimido, anedonia, choro fácil, distúrbios do sono e do apetite e ideias de morte), neurológicos e psiquiátricos.

■ Entrevista com o informante

É consensual a necessidade de um *informante* na avaliação cognitiva de alguém com suspeita de demência. O informante ideal seria alguém que convive diariamente e conhece bem o paciente, de preferência um familiar. Pode fornecer informações relevantes sobre mudanças cognitivas e comportamentais e auxiliar no diagnóstico definitivo e diferencial da síndrome demencial. Não raro, o acompanhante leva o paciente para avaliação por déficit que o paciente não se deu conta.

O principal objetivo desta etapa é confirmar as informações coletadas junto ao paciente, identificando relatos errados e irreais que não são raros já na fase moderada. Um bom exemplo é os vários pacientes, quando questionados, relatarem várias atividades em casa e mesmo no trabalho fora de casa, mas, quando as informações são checadas, a verdade é que eles apresentam grande restrição de tais atividades. São igualmente importantes informações não relatadas pelo paciente, notadamente sintomas comportamentais, como alucinações e episódios de agressividade. A percepção dos familiares sobre o humor e a interação do paciente também deve ser pesquisada.

▪ Exame do estado mental

Além das informações gerais colhidas na entrevista inicial, nessa etapa se aplica o exame do estado mental do paciente. Informações sobre sua personalidade pré-mórbida, se ele era expansivo ou mais retraído, como se relacionava socialmente, se era mais submisso ou assumia papel de liderança. Quanto ao humor, se era estável ou variável, se tendia a ser alegre ou desanimado, enfim, aspectos da personalidade ao longo da vida do paciente que possam ser comparados ao estado atual. A história familiar de transtornos mentais e doenças demenciais deve ser pesquisada.

Convém observar o aspecto geral do paciente, se está limpo ou descuidado, se apresenta sinais de autonegligência. Quanto à atitude, observa-se sua fisionomia, como reage ao ambiente e aos estímulos dados pelo entrevistador. Durante a entrevista, pode ser testada a orientação do paciente com perguntas sobre o local de consulta e sobre a casa do paciente. Observa-se também o nível de consciência, se vigilante, obnubilado, sonolento.

Atenção é a capacidade de focalizar e destacar acontecimentos da realidade. Logo, depende diretamente da consciência. É importante observar se o paciente consegue focalizar atenção, pois um distúrbio nessa área pode causar piores resultados em testes objetivos. A memória é continuamente avaliada de acordo com as informações dadas pelo paciente. Observe o pensamento e o discurso do paciente, se ele apresenta sequência lógica, fluência adequada, se está acelerado ou alentecido, se apresenta ideias ilógicas sugestivas de delírios. Por fim, observam-se sinais de alteração de sensopercepção e se apresenta comportamento sugestivo de alucinações visuais ou auditivas.

▪ Exame físico e neurológico

O exame físico segue a sequência usual de cada examinador, deve ser completo e pode evidenciar sinais de comorbidades mal controladas ou mesmo descompensadas que podem contribuir para uma piora cognitiva, especialmente quando esta for mais recente. É o caso de paciente que chega ao consultório com queixa de desorientação e sonolência pela família e, ao examiná-lo, encontramos sinais de ascite, aranhas vasculares, eritema palmar, ginecomastia e *flapping*, sugerindo um quadro de hepatopatia crônica que agora se revela por meio de episódio de encefalopatia hepática. Deve-se guiar o tratamento por tais achados. Ou no caso de um paciente que chega com queixa de déficit de memória e, ao exame físico, observamos congestão pulmonar, hepatomegalia dolorosa, turgência jugular e edema de membros inferiores, provavelmente um caso de insuficiência cardíaca descompensada, sendo, nesse caso, mais provável tratar-se de comorbidade associada ao quadro cognitivo. Por tal motivo, o exame físico desses pacientes deve ser completo e minucioso, não se limitando aos principais sistemas corporais.

O exame neurológico é de grande relevância na avaliação de tais pacientes. Embora na DA inicial não se encontrem alterações relevantes, achados na primeira avaliação sinalizarão diagnósticos diferenciais entre as diversas causas da síndrome demencial. As seguintes áreas

devem ser avaliadas:

- *Marcha*: observe atipicidades e assimetrias (a marcha que era normal e agora tem base alargada, se acompanhada de incontinência urinária e déficit cognitivo, pode ser sinal de hidrocefalia de pressão normal [HPN]; já a marcha de passos curtos com festinação, em bloco e com tremores de extremidades, chama a atenção para o diagnóstico de parkinsonismo e suas diversas etiologias que frequentemente são acompanhadas de déficits cognitivos
- *Força muscular*: teste a força nos quatro membros e outros grupos musculares que julgar necessário, observe assimetrias que possam indicar acidente vascular cerebral prévio não percebido ou efeitos de massa intracraniana
- *Sensibilidade*: alterações podem indicar neuropatia periférica que é sintoma de diversas etiologias, como deficiência vitamínica, vasculites, síndromes paraneoplásicas, intoxicação por metais, entre outras
- *Tremor*: pesquise tremor de repouso, intenção ou postural. Se presente e acompanhado de rigidez em roda denteada e alucinações, é necessário que se pense em demência de Lewy
- *Reflexos*: alterações podem indicar neuropatias periféricas e, se segmentares e acompanhadas por alterações motoras, podem sinalizar AVC antigo
- *Pares cranianos*: afetados em diversas condições que não raramente se associam a déficit cognitivo
- *Sinais cerebelares*: alterações podem significar infartos prévios ou lesões/massas de fossa posterior.

■ Avaliação de domínios cognitivos

A avaliação das funções cognitivas assume importância por diversas razões: o diagnóstico de demência baseia-se na demonstração de alterações dessas funções, muitas etiologias de demência podem ser identificadas por alterações cognitivas e comportamentais, cada vez mais se busca identificação de déficits em fase precoce, se possível antes do “limiar” que indique diagnóstico de demência.

Memória

Pode ser testada por tarefas de evocação, como quando pedimos ao paciente que repita algumas palavras e, após algum tempo, realize a atividade sem a necessidade de dicas. Registro é o reconhecimento e a codificação inicial que possibilita que a informação seja levada à memória de curto prazo. Tarefas que exigem do paciente o reconhecimento de palavras apresentadas previamente ou a evocação de palavras com o auxílio de dicas também servem para testar a memória. Um déficit pode se expressar por dificuldades no registro, armazenamento em memória de curto prazo, retenção, recuperação ou reconhecimento da informação.

Afasia

Pode-se pedir ao paciente que nomeie objetos no consultório; respostas vagas podem indicar

deterioração da linguagem. A não repetição de frase simples pode evidenciar afasia motora; já afasia sensorial pode ser identificada por discurso com sentenças sem sequência lógica.

Apraxia

Pode ser testada pedindo-se ao paciente que simule o uso de um objeto como o martelo, a escova de dentes ou o pente. Os pacientes com apraxia não são capazes de realizar essas simulações sem que alguém demonstre como fazê-las.

Agnosia

Pode ser testada quando se solicita ao paciente que feche os olhos e identifique o objeto colocado em sua mão – uma chave ou moeda (gnosia tátil) – ou então nomeie objetos comuns como relógio ou caneta (gnosia visual). Em casos de déficit, ele não reconhecerá a função daquele objeto, diferentemente da afasia. O não reconhecimento de faces familiares (prosopagnosia) e não ter consciência sobre sua doença (anosognosia) são distúrbios desse grupo.

Função executiva

Tarefas simples são propostas ao paciente, como receber uma folha de papel com a mão direita, dobrá-la ao meio e colocá-la no chão. Tal ação seria dificultada em pacientes com diminuição na capacidade de planejar, iniciar, prosseguir e monitorar uma ação complexa. Subtrações em série, listas de palavras ou nomes de animais, imitação de movimentos sequenciais, teste do relógio são outras maneiras de testar habilidades executivas e pensamento abstrato. Inclui componentes como planejamento, pensamento abstrato e julgamento.

As informações obtidas com o cuidador podem ser úteis para se desvendarem alterações em função executiva que não sejam tão evidentes na avaliação inicial. Dificuldades novas em tarefas como dirigir, controlar o livro-caixa, comprar comida e cozinhar podem ser de grande valia.

■ Testes de avaliação cognitiva mais utilizados

Existem diversos instrumentos utilizados em rastreamento e diagnóstico de demência. É importante ter em mente que tais instrumentos devem ser utilizados no contexto de uma avaliação ampla previamente descrita, não servindo como instrumentos diagnósticos isolados. Além disso, são úteis para a reavaliação e a comparação evolutiva dos resultados.

Citaremos agora os dois testes mais aplicados em nosso meio e outros que vêm ganhando destaque como instrumentos de rastreamento para síndrome demencial. No entanto, diversos outros existem, nem sempre testados e validados adequadamente, sendo adequado o uso de um teste com o qual se obtenha familiaridade para formalizar o esquema de investigação.

Miniexame do estado mental

Desenvolvido inicialmente para diferenciar síndromes orgânicas funcionais, carece de sensibilidade na identificação de pacientes com sintomas precoces na DA e no CCL (Tabela

66.10). O miniexame do estado mental (MEEM) apresenta sensibilidade de 87% e especificidade de 82% para identificação de demência. É um dos mais usados para avaliação cognitiva em contextos clínicos e epidemiológicos; é de aplicação simples, breve e foi validado em diversos idiomas. A influência da idade, sexo, cultura e nível educacional é bem descrita, sendo talvez a principal limitação do teste. Avalia orientação, memória imediata, atenção e cálculo, evocação, aspectos de linguagem e habilidades visuoespaciais, com pouca capacidade de testar função executiva. Estudos indicam que em idosos acima de 75 anos ocorre alta taxa de falso-positivos na aplicação do MEEM.

Tem escore de 0 a 30, mas observe que escore de 30 nem sempre significa função cognitiva normal e escore de zero nem sempre significa ausência de cognição. Erros comuns são o fornecimento de pistas na evocação e orientação, abandono da tarefa de cálculo quando ocorre um erro nas primeiras contas (se errar a primeira conta continua-se com a segunda e assim por diante), tempo muito curto entre o registro e a evocação de palavras (comum em pacientes analfabetos, em que muitas vezes não se aplica a tarefa de cálculo que costuma separar o registro e a evocação).

Tabela 66.10 Miniexame do estado mental.

Orientação (1 ponto para cada item)

Ano – mês – dia do mês – dia da semana – hora aproximada

Estado – cidade – bairro – local da consulta – andar ou setor

Registro (1 ponto por palavra)

Pente – vaso – laranja Número de tentativas:

Atenção e cálculo (1 ponto por acerto)

Seriado descendente de 7: 93, 86, 79, 72, 65 ou soletrar “mundo” ao contrário

Evocação (1 ponto por acerto)

Repetir as 3 palavras dadas para registro

Linguagem (9 pontos)

Denominar um relógio de pulso e uma caneta (1 ponto por acerto)

Repetir “nem aqui, nem ali, nem lá” (1 ponto)

Atender ao comando: “pegue o papel com a mão direita, dobre-o ao meio e coloque-o no chão” (1 ponto por ação correta) Ler e obedecer ao seguinte comando: “feche os olhos” (1 ponto)

Escrever uma frase (1 ponto)

Copiar o desenho (1 ponto):



Teste de desenho do relógio

Alguns têm usado o teste de desenho do relógio (TDR) como teste isolado para rastreamento de

demência com sensibilidade e especificidade médias de 85% para o diagnóstico de DA provável. Assim como o MEEM, perde em sensibilidade na identificação de casos leves iniciais, correlacionando-se com a gravidade do quadro e os domínios cognitivos como pensamento abstrato, função executiva, praxia construtiva e habilidade visuoespacial. Uma vantagem potencial é a relativa independência de viés em relação ao nível educacional, à linguagem e aos aspectos culturais. O TDR é aplicado pedindo-se ao paciente que desenhe um relógio de ponteiros que marque horário específico; existem diversos escores de pontuação e adotar um deles como rotina parece ser o mais acertado.

Outros testes

General practitioner assessment of cognition

Teste frequentemente citado em estudos mais recentes como instrumento promissor no rastreamento de demência que necessita, no entanto, de validação em estudos populacionais. Inclui os seguintes itens: orientação temporal, desenho do relógio, relato de fato recente e evocação de palavras. Apresenta a opção de seis questões adicionais dirigidas ao informante do paciente, comparando-se com aspectos prévios deste.

Mini-cognitive assessment instrument

Inclui um teste de evocação de palavras associado ao teste de desenho do relógio. O resultado identifica apenas presença ou ausência de alteração cognitiva, e não um valor numérico. Por esse motivo e sua simplicidade, é considerado adequado para rastreio, mas não tem valor para comparação evolutiva e/ou avaliação de gravidade.

Informant questionnaire on cognitive decline in the elderly

Instrumento aplicado pelo cuidador, composto por 26 questões que tentam identificar mudanças cognitivas nos últimos 10 anos de vida do paciente. Apontado como de grande utilidade por entrevista estruturada com o cuidador.

▪ Avaliação de medicações

Se um possível déficit cognitivo de um paciente está sendo avaliado, deve ser realizada avaliação das medicações prescritas por outros profissionais, medicações usadas por conta própria, mesmo que episodicamente, além de receitas caseiras que possam estar em uso. No caso do uso de medicações com risco de causar alteração cognitiva, deve-se descontinuí-lo ou, em caso de necessidade de continuação, apresentar justificativa.

Taxas de prescrição de medicações inadequadas para idosos variam de 40% em institucionalizados a 21% em idosos vivendo na comunidade. Uso inadequado de medicações associa-se a maior risco de hospitalização, institucionalização e morte. Muitas medicações também causam *delirium* em idosos frágeis, sendo os com propriedade anticolinérgica e anti-histamínica, corticoides, antiparkinsonianos, opioides, sedativos e medicações para dormir os

mais implicados.

Outro fator importante é identificar como é administrada a medicação, se pelo próprio paciente ou por cuidador. Indivíduos com déficit cognitivo devem ter o uso de medicação supervisionado, devido ao risco considerável de erros, como repetição ou omissões de doses. Muitas vezes iremos nos deparar com pacientes idosos usuários de medicações potencialmente causadoras de alteração cognitiva por vários anos, sendo difícil convencê-los, e mesmo aos familiares, sobre a descontinuação do uso do medicamento. Exemplo clássico disso é o uso abusivo de benzodiazepínico por idosos, na maior parte das vezes prescrito por causa de dificuldade para dormir ou ansiedade e irresponsavelmente não descontinuados pelo médico responsável pela prescrição; tal situação é agravada pelo fato de as medicações para condições como dor neuropática, ansiedade e depressão fornecidas por nosso sistema de saúde serem frequentemente de alto risco para alteração cognitiva em idosos.

■ Exames complementares

Na avaliação inicial de síndrome demencial, costuma haver um protocolo inicial de exames que objetivam fundamentalmente identificar comorbidades e/ou complicações, revelar potenciais fatores de risco, avaliar o contexto de um possível estado confusional associado, surpreender possíveis causas reversíveis de déficit cognitivo. Algumas condições reveladas, quando tratadas, podem levar a significativa melhora no quadro inicial.

Exames laboratoriais incluem hemograma completo, dosagem sérica de sódio, potássio, cálcio e glicose, testes de função renal e hepática e dosagem de hormônio tireoidiano. Alguns consensos, como o europeu, incluem velocidade de hemossedimentação na avaliação inicial e reservam dosagem de vitamina B₁₂ e sorologia para sífilis, HIV e borreliose para casos individualizados.

A maior parte dos serviços preconiza pelo menos um exame de neuroimagem estrutural no curso do quadro demencial. Tomografia computadorizada (TC) do crânio é geralmente utilizada para exclusão de condições passíveis de tratamento cirúrgico, como tumores, hematomas e hidrocefalia. A ressonância magnética (RM) presta-se à mesma função, mas tem a vantagem de melhor visualização de estruturas, particularmente da fossa posterior e cerebelo, além de melhor visualização de alterações vasculares. O uso da RM ainda poupa o paciente da exposição à radiação que ocorre na TC, mas tem a desvantagem do custo alto e da pouca disponibilidade.

Exames de neuroimagem funcional, como a tomografia por emissão de fóton único (SPECT) e o PET-scan, têm papel ainda pouco definido na avaliação inicial de síndrome demencial e são solicitados apenas em casos selecionados. Os exames utilizados na triagem inicial dos casos de demência estão reunidos na Tabela 66.11.

Tabela 66.11 Exames solicitados na triagem inicial de demência.

Hemograma completo

Glicemia em jejum

Dosagem de vitamina B₁₂

Dosagem de ácido fólico

Hormônio tireoestimulante (TSH)

Transaminase glutâmico-oxaloacética (TGO)

Transaminase glutamicopirúvica (TGP)

Creatinina

Ureia

Eletrólitos séricos

Cálcio sérico

Venereal disease research laboratory (VDRL)

Sorologia para vírus da imunodeficiência humana (HIV) (casos selecionados)

Serviço de Geriatria, HCFMRP-USP.

Outros exames

O consenso europeu cita o eletroencefalograma como útil na suspeita de doença de Creutzfeldt-Jakob ou epilepsia com amnésia transitória. Pode ser útil na identificação de padrões de encefalopatia metabólica ou em suspeita de *status epilepticus*.

Exame do líquido cefalorraquidiano (LCR) costuma ser solicitado quando há suspeita de doença inflamatória, vasculite, neurosífilis, doença de Lyme e outras doenças virais, além de casos de início precoce, progressão acelerada, flutuações marcantes ou extensas alterações de substância branca em exame de imagem.

▪ Avaliação neuropsicológica

Em casos em que haja dificuldade para definir o diagnóstico de síndrome demencial ou diferenciar entre os vários tipos de demência, podemos solicitar avaliação neuropsicológica. A avaliação é feita por profissional treinado para este tipo de análise, em geral da área de psicologia.

Compreende avaliação de múltiplos domínios de funções cognitivas superiores, incluindo a inteligência e o funcionamento comportamental. Funções como raciocínio lógico, raciocínio abstrato e conceitual, orientação visuoespacial, habilidade construtiva, pensamento abstrato, memória, raciocínio verbal, fluência verbal são algumas das funções avaliadas. É útil avaliar o prejuízo cognitivo de maneira objetiva em indivíduos com habilidades cognitivas em nível mais elevado que a média. Também são capazes de revelar prejuízos cognitivos sutis em indivíduos com suspeita de demência, bem como auxiliam em casos em que haja dúvida sobre se tratar de um caso de CCL ou de demência.

Embora forneça um painel detalhado sobre o funcionamento cognitivo do indivíduo, não se recomenda avaliação neuropsicológica em todos os casos suspeitos de demência.

Definição do diagnóstico

Após a avaliação descrita, reunimos condições para definir o diagnóstico de síndrome demencial e, na maioria das vezes, o tipo mais provável de demência. Quanto mais precoce a avaliação de um quadro demencial, mais sutis serão os déficits encontrados. No entanto, a precocidade na avaliação permite definir com mais facilidade o provável subtipo de demência, tarefa bem mais difícil quando o paciente chega para uma primeira avaliação em estágios mais avançados.

A sequência de avaliação demonstra que demência termina por ser um diagnóstico de exclusão e que sua definição é feita em bases clínicas, sendo as diversas etapas apenas complementares. Tal fato realça ainda mais a importância de uma avaliação bem conduzida e, caso ainda fique alguma dúvida, reavaliações mais curtas devem ser realizadas, não devendo haver ansiedade em definir o diagnóstico antes dos elementos necessários. Tenha em mente que um diagnóstico feito com bases pouco sólidas que tem de ser revisado é pior do que aguardar um pouco mais para melhor definição do quadro.

Confirmado o diagnóstico, deve ser realizada avaliação objetiva de alguns parâmetros, como a funcionalidade, podendo-se para tanto utilizar escalas desenvolvidas com esse fim, algumas já descritas previamente. Para a avaliação global do estágio de demência, dois dos instrumentos mais utilizados são a escala clínica de demência (*clinical dementia rating – CDR*) e a *global deteriorating scale (GDS)*. A avaliação com tais escalas torna possível a comparação evolutiva no seguimento.

Para pontuação da CDR, utilizamos as diversas informações obtidas durante a avaliação. Cada categoria é pontuada de maneira independente e se consideram apenas os déficits devidos às perdas cognitivas, mas não a limitações físicas. Se houver dúvida na pontuação de uma categoria, utiliza-se a mais elevada. A memória é a categoria principal (Tabela 66.12).

Tabela 66.12 Escala clínica de demência.

| Critérios | Pontuação | | | | |
|-------------------------------------|---|--|--|---|---|
| | 0 | 0,5 | 1 | 2 | 3 |
| Memória | Sem perda de memória ou com esquecimento leve e inconstante | Esquecimento leve e inconsistente; recordação parcial de eventos | Perda de memória moderada, mais acentuada para eventos recentes; o problema interfere em atividades do dia a dia | Perda de memória grave; apenas material firmemente aprendido é mantido; material novo é rapidamente perdido | Perda de memória grave; apenas recordações fragmentadas estão presentes |
| Orientação | Completamente orientado | Completamente orientado | Alguma dificuldade com relações temporais; orientado para local e pessoa ao exame, mas pode estar geograficamente desorientado | Em geral, desorientado em tempo e com frequência para local | Apenas orientado para pessoas |
| Julgamento e resolução de problemas | Capaz de solucionar bem tarefas do dia a dia; bom julgamento em relação a desempenho no passado | Dificuldade questionável para solucionar problemas, semelhanças e diferenças | Dificuldade moderada para lidar com problemas complexos, juízo social preservado | Capacidade gravemente comprometida para lidar com problemas, semelhanças e diferenças; juízo social em geral comprometido | Incapaz de fazer julgamentos ou solucionar problemas |
| Assuntos comunitários | Independente em seu nível habitual de trabalho, compras e assuntos | Comprometimento questionável ou leve, se houver, nessa atividade | Incapaz de funcionar independentemente nessas atividades, ainda que envolvido | Sem pretensão de funcionamento independente fora de casa | Sem pretensão de funcionamento independente |

| | | | | | |
|-----------------------------|---|---|---|--|---|
| | financeiros, trabalho voluntário e grupos sociais | | em algumas; pode parecer normal em avaliação superficial | | fora de casa |
| Lazer e atividades de lazer | Vida em casa, atividades de lazer e interesses intelectuais bem preservados | Vida em casa, atividades de lazer e interesses intelectuais bem preservados ou apenas levemente comprometidos | Comprometimento mais definitivo, tarefas mais difíceis e atividades de lazer mais complexas são abandonados | Apenas tarefas mais simples são preservadas; interesses bastante reduzidos e parcamente mantidos | Sem atividade significativa em casa, fora de seu próprio quarto |
| Cuidados pessoais | Totalmente capaz de se autocuidar | Totalmente capaz de se autocuidar | Precisa de assistência ocasional | Precisa de ajuda para se vestir, com relação à higiene e para manter a aparência | Precisa de muita ajuda com o cuidado pessoal; sofre frequentemente de incontinência |

Fonte: Berg, 1984 (traduzido para o português por O. P. Almeida; Almeida e Nitrini, 1995).

► Principais tipos de demência

Os principais tipos de demência são apresentados a seguir (Tabela 66.13).

Tabela 66.13 Causas comuns de déficit cognitivo no idoso.

| Causas | Início | Progressão | Principais déficits | Outros aspectos |
|----------------------------------|---------------------|------------|---|---|
| Delirium | Rápido | Flutuante | Atenção, memória de curta duração, alteração da consciência (hipo ou hiper) | Início recente; buscar causas desencadeadoras |
| Doença de Alzheimer | Insidioso | Gradual | Primeiro com déficit de memória, depois alteração da linguagem | Apraxia, acometimento de lobo temporoparietal |
| Demência vascular | Súbita ou gradual | Gradual | Grande variedade; pode apresentar elementos corticais e subcorticais | História de AVC e/ou fatores de risco cardiovascular presentes |
| Demência mista | Súbita ou gradual | Gradual | Em geral uma mistura de DA e DV | História de AVC e/ou fatores de risco cardiovascular presentes |
| Demência por corpúsculos de Lewy | Insidioso | Flutuante | Padrão subcortical: déficits de memória minimizados por auxílio de dicas, bradifrenia, déficit executivo, ausência de outros sinais corticais (disfasia, apraxia) | Parkinsonismo, alucinações, alterações de consciência flutuantes, distúrbio do sono REM, hipersensibilidade a neurolépticos |
| Deficiência frontotemporal | Insidioso | Gradual | Alteração precoce de personalidade, disfunção executiva, desinibição, perseveração | Sinais de liberação frontal. (Exemplo: grasp e pout reflexes) |
| Demência | Insidioso (pode ser | Gradual ou | Semelhante à demência por | Depende da causa de base |

| | | | | |
|-------------|---|--------|---------------------|--|
| subcortical | subagudo dependendo da causa. Exemplo: Cretzfeldt-Jakob) | rápido | corpúsculos de Lewy | (Exemplo: parkinsonismo em paralisia supranuclear progressiva) |
|-------------|---|--------|---------------------|--|

■ Doença de Alzheimer

Tipo mais comum de demência, relatada sua ocorrência em 60 a 80% dos casos. Tende a comprometimento precoce e mais acentuado da memória com dificuldade para retenção de informações novas.

■ Demência vascular

Na maior parte das séries, a demência vascular (DV) é apontada como o segundo tipo mais comum de demência, com relatos de acometimento em até 25% dos casos. Costuma ter início mais abrupto, muitas vezes associado a AVC e, não raro, evolui “em degraus”, para pioras associadas a outros eventos vasculares. Exame de neuroimagem cerebral costuma evidenciar sinais de patologia vascular, sendo a ressonância magnética a mais sensível. Em comparação à DA, apresenta maior comprometimento da linguagem e costuma apresentar melhor evocação com o fornecimento de dicas.

■ Demência por corpúsculos de Lewy

Pouco reconhecida antigamente; atualmente disputa com DV o segundo lugar como causa de demência. Apresenta-se com a tríade de síndrome parkinsoniana (caracteristicamente com maior caráter rígido-acinético que tremores), alucinações visuais vívidas bem descritas pelo paciente e flutuação cognitiva. Outras características que dão suporte ao diagnóstico são quedas repetidas, síncope, hipersensibilidade a neurolépticos, distúrbios do sono REM.

■ Demência frontotemporal

Tende a provocar menos comprometimento da memória e maior dificuldade em tarefas que exijam planejamento. Declínio precoce no comportamento social e alterações na conduta pessoal são aspectos presentes. Dificuldades de linguagem também são mais evidentes. A idade média de acometimento é na sexta década de vida, sendo incomum após os 75 anos.

■ Outros tipos

Demência na doença de Parkinson ocorre em pacientes que já apresentam diagnóstico firmado há algum tempo, caracteristicamente há mais de 1 ano, período arbitrariamente definido em que se

baseia a diferenciação com alguns casos de demência por corpúsculos de Lewy, em que o parkinsonismo e o quadro demencial apresentam relação temporal mais próxima.

Hidrocefalia de pressão normal é um quadro em que se observa alargamento de ventrículos cerebrais com pressão de abertura normal na punção lombar. Caracteriza-se por alteração de marcha que evolui com incontinência urinária e demência, avanço progressivo e potencialmente reversível se diagnosticada e tratada precocemente. O diagnóstico é clínico e conta com alguns testes complementares, que envolvem a retirada de LCR e a reavaliação da marcha após (*tap-test*).

► Considerações finais

Demência já pode ser considerada um problema de saúde pública, certamente com milhares de casos não diagnosticados e que serão descobertos em estágios mais avançados, quando necessitarão de mais recursos do sistema de saúde. No Brasil e em outros países em desenvolvimento, o envelhecimento populacional é acelerado, não estando o Sistema Único de Saúde preparado para atender a demanda decorrente deste fato.

Espera-se que em futuro próximo a avaliação de funções e a identificação de alterações cognitivas adquira a importância necessária para melhor atendimento da população. Para tanto, o treinamento de tais habilidades clínicas deve ser iniciado na formação dos recursos humanos em saúde, com a disseminação do conhecimento entre os profissionais em geral, não se limitando a algumas especialidades clínicas como ocorre hoje.

► Referências selecionadas

- Adelman AM, Daly MP. Initial evaluation of the patient with suspected dementia. *Am Fam Physician*. 2005; 71: 1745-50.
- Bamford C, Lamont S, Eccles M *et al*. Disclosing a diagnosis of dementia: a systematic review. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2004; 19: 151-69.
- Blennow K, de Leon MJ, Zetterberg H. Alzheimer's disease. *Lancet*. 2006; 368(9533): 387-403.
- Borson S, Scanlan JM, Chen P *et al*. The Minicog as a screen for dementia: validation in a population-based sample. *J Am Geriatr Soc*. 2003; 5: 1451-4.
- Boustani M, Peterson B, Hanson L *et al*. Screening for dementia in primary care: a summary of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med*. 2003; 138: 927-37.
- Cherbuin N, Anstey KJ, Lipnicki DM. Screening for dementia: a review of self-and informant-assessment instruments. *Int Psychogeriatr*. 2008; 20: 431 a 58.
- Ferri CP, Prince M, Brayne C *et al*. Global prevalence of dementia: a Delphi consensus study. *Lancet*. 2005; 366(9503): 2112-7.
- Holsinger T, Deveau J, Boustani M *et al*. Does this patient have dementia? *JAMA*. 2007; 297: 2391-404.
- Lessig MC, Scanlan JM, Nazemi H *et al*. Time that tells: critical clock-drawing errors for dementia screening. *Int Psychogeriatr*. 2008; 20: 459 a 70.

- Mathuranath PS, George A, Cherian PJ *et al*. Instrumental activities of daily living scale for dementia screening in elderly people. *Int Psychogeriatr*. 2005; 17: 461-74.
- Milne A, Culverwell A, Guss R *et al*. Screening for dementia in primary care: a review of the use, efficacy and quality of measures. *Int Psychogeriatr*. 2008; 20: 911-26.
- Monnot M, Brosey M, Ross E. Screening for dementia: family caregiver questionnaires reliably predict dementia. *J Am Board Fam Pract*. 2005; 18: 240 a 56.
- Ouldred E. Screening for dementia in older people. *Br J Community Nurs*. 2004; 9: 434-7.
- Santacruz KS, Swagerty D. Early diagnosis of dementia. *Am Fam Physician*. 2001; 63: 703-13.
- Woodford HJ, George J. Cognitive assessment in the elderly: a review of clinical methods. *Q J Med*. 2007; 100: 469-84.

Síndromes Clínicas Seleccionadas

67

Insuficiência Cardíaca

Marcus Vinícius Simões e Fabiana Marques

► Introdução

Insuficiência cardíaca é a principal complicação de quase todas os tipos de cardiopatia. Muitas definições para insuficiência cardíaca (IC) têm sido propostas, mas nenhuma tem se mostrado inteiramente satisfatória. A maioria delas tem enfatizado a ocorrência de sintomas e sinais vinculados à retenção hídrica. Mais recentemente tem-se acrescentado à definição aspectos vinculados à hiperatividade neuro-hormonal, que é um mecanismo essencial na sua fisiopatogênese. Desse modo, a IC pode ser conceituada como uma *síndrome clínica complexa* resultante de qualquer distúrbio cardíaco estrutural ou funcional que prejudique a habilidade do coração no bombeamento sanguíneo, caracterizada por sintomas como dispneia e fadiga que limitam a tolerância aos esforços físicos e por sinais de retenção hídrica representados por edema periférico ou congestão pulmonar e relacionados com anormalidades da regulação neuro-hormonal. Essas anormalidades resultam em comprometimento da capacidade funcional e da qualidade de vida e aumento da morbidade e mortalidade. Como nem todos os pacientes apresentam retenção hídrica evidente, ou esta pode estar ausente por uso de medicações diuréticas, o termo IC é atualmente a preferência, se comparado a insuficiência cardíaca congestiva.

Deve-se enfatizar que IC é uma síndrome de *diagnóstico eminentemente clínico* e, apesar de todo o avanço tecnológico e científico dos últimos anos, a análise de sintomas e sinais é ainda o principal modo de diagnóstico. Os critérios diagnósticos originados do estudo epidemiológico de Framingham podem ser utilizados na prática (Tabela 67.1).

Tabela 67.1 Critérios de Framingham para insuficiência cardíaca.

Critérios maiores

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

O diagnóstico de insuficiência cardíaca requer a ocorrência de 2 critérios maiores, ou de 1 critério maior associado a 2 critérios menores. Adaptada a partir de Ho KL, Pinsky JL, Kannel WB et al. The epidemiology of heart failure: the Framingham study. J Am Coll Cardiol. 1993; 22 (Suppl A):6A

Os sintomas e/ou sinais são importantes para alertar o clínico com relação à existência da insuficiência cardíaca. Contudo, dispneia, fadiga e edema podem ser difíceis de interpretar, particularmente em idosos, obesos, mulheres e portadores de pneumopatia. Portanto, perante a necessidade da definição do caso, a suspeita clínica inicial deve ser seguida de testes mais objetivos especialmente voltados para detectar a disfunção cardíaca (Tabela 67.2).

Tabela 67.2 Definição da insuficiência cardíaca.

Sintomas típicos de IC: dispneia em repouso ou esforço, fadiga, cansaço, edema ascendente de membros inferiores

Sinais típicos de IC: taquicardia, taquipneia, estertores pulmonares, derrame pleural, aumento da pressão venosa jugular, edema periférico, hepatomegalia

Evidências objetivas de alteração estrutural ou funcional cardíaca: cardiomegalia, terceira bulha, sopro cardíaco, anormalidade ao ecocardiograma, aumento da concentração do peptídeo natriurético do tipo B (BNP)

Adaptada a partir de ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. Eur J Heart Fail. 2008; 10: 933-89.

► Aspectos epidemiológicos

A IC constitui um grande problema de saúde pública em todo o mundo, com números crescentes nos levantamentos epidemiológicos. A Organização Mundial da Saúde considera a IC como uma das prioridades entre as doenças crônicas que necessitam de estratégia especial para prevenção e tratamento.

A prevalência da doença em países desenvolvidos é estimada em 1 a 2% da população geral. Contudo, tanto a incidência como a prevalência crescem exponencialmente com o aumento da idade. Dessa maneira, a taxa de prevalência é de cerca de 1% com a idade até 50 anos e atinge 6 a 10% na população com idade superior aos 65 anos. O avanço da expectativa de vida colabora com a expansão da doença e pode-se prever que a IC ocupará espaço cada vez maior nas estatísticas no futuro. Os avanços no tratamento da cardiopatia isquêmica e maior sobrevivência nos portadores de IC também contribuem para o aumento desses índices.

No Brasil, não existem estudos epidemiológicos envolvendo a prevalência e a incidência da IC na população geral. O registro de internações do SUS representa um dos principais recursos para a obtenção de dados epidemiológicos sobre IC no Brasil. Segundo o Datasus, do Ministério da Saúde, estima-se que cerca de 6,4 milhões de brasileiros apresentem esse diagnóstico. A IC foi responsável por 5% do total de internações e por 28% das internações por doenças cardiovasculares no Brasil (excluindo-se as internações por gravidez, parto e puerpério) entre 2004 e 2005.

A IC pode ser considerada via final comum da maioria das doenças cardiovasculares. Houve grande mudança no aspecto epidemiológico relativo à prevalência das cardiopatias mais relacionadas ao desenvolvimento de IC. Na década de 1950, os poucos registros mostraram que a IC de etiologia não isquêmica era o tipo mais frequente: a hipertensão arterial sistêmica, doença valvar reumática e a doença de Chagas ocupavam papel de grande destaque no contexto etiológico da IC. A melhora das condições socioeconômicas, o tratamento da hipertensão e as medidas para prevenção da febre reumática reduziram significativamente a incidência de IC por estas causas. Por outro lado, as melhorias das condições de vida levaram à aquisição de hábitos que predispõem ao aparecimento de aterosclerose, e atualmente a doença arterial coronariana é a principal responsável pelos casos de IC. Apesar dessas mudanças no perfil etiológico no Brasil, em que a doença arterial coronária já é uma das causas mais frequentes de IC, a doença de Chagas e a valvopatia reumática ainda são causas frequentes de IC.

► Etiologia

As causas da IC, em uma visão geral, podem ser divididas em *causas subjacentes* e *causas precipitantes*. As causas subjacentes correspondem às que provocam sobrecarga hemodinâmica, aumento do estresse miocárdico ou insuficiência coronária, fatores responsáveis pela IC e que

podem envolver diferentes estruturas do coração como os aparatos valvares, o pericárdio, o próprio músculo cardíaco ou os vasos arteriais coronários ou periféricos. A Tabela 67.3 traz uma visão geral dessas causas de IC.

Tabela 67.3 Causas subjacentes da insuficiência cardíaca.

| |
|---|
| Arritmias |
| Doença cardíaca valvular |
| Doença pericárdica |
| Defeito cardíaco congênito |
| Doença miocárdica secundária a: |
| Doença arterial coronária |
| Hipertensão arterial |
| Diabetes melito |
| Cardiomiopatias primárias |
| Dilatada: idiopática, secundária (p. ex., doença de Chagas) |
| Hipertrófica |
| Restritiva |

As causas precipitantes ou agravantes da IC correspondem às condições específicas que se somam ao curso natural da doença de base e podem desencadear a descompensação da IC crônica. Ainda que em alguns pacientes essas causas precipitantes não sejam aparentes, na maioria das vezes elas são identificáveis e a sua remoção/controlado é um passo fundamental na abordagem inicial do paciente para seu adequado tratamento. A Tabela 67.4 resume as causas desencadeadoras de IC mais frequentes.

Tabela 67.4 Causas precipitantes ou agravantes da insuficiência cardíaca.

| |
|-------------------------------------|
| Redução inapropriada da terapia |
| Má aderência ao tratamento |
| Restrições de ordem socioeconômica |
| Consumo excessivo de sódio na dieta |
| Disfunção tireoidiana |
| Hipertireoidismo |
| Hipotireoidismo |
| Arritmias |
| Bradicardia |
| Taquicardia |

| |
|---|
| Isquemia ou infarto miocárdico |
| Infecção sistêmica |
| Pneumonia |
| Infecção do trato urinário |
| Tromboembolismo venoso pulmonar |
| Estresse físico, emocional ou ambiental |
| Infecção ou inflamação cardíaca |
| Endocardite bacteriana |
| Miocardite viral ou bacteriana |
| Aparecimento ou progressão de insuficiência renal |
| Administração de fármacos depressores do inotropismo miocárdico |
| Bloqueadores dos canais de cálcio (verapamil, diltiazem) |
| Antiarrítmicos (propafenona) |
| Uso de fármacos retentores de sódio |
| Anti-inflamatórios não esteroides |
| Corticosteroides |
| Estrógenos |
| Exposição a agentes cardiotóxicos |
| Consumo de álcool |
| Consumo de cocaína |
| Administração de antraciclinas (doxorubicinas) |

► Fatores de risco

Estudos epidemiológicos com base em populações têm mostrado que a maioria dos casos de IC está vinculada a fatores de risco para desenvolvimento futuro de IC, havendo espaço para medidas de prevenção da doença. Os fatores de risco mais reconhecidos são hipertensão, tabagismo, diabetes melito e obesidade. A Figura 67.1 traz um resumo do risco atribuível a vários fatores de risco obtido em um estudo epidemiológico em população americana. No Brasil, não há dados estatísticos semelhantes.

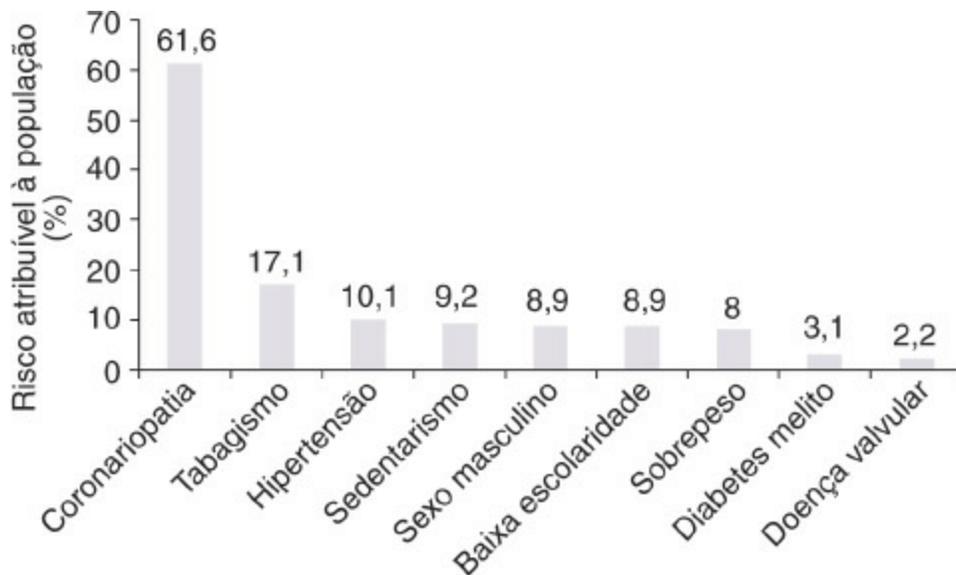


Figura 67.1 Estimativas do risco de IC populacional relacionadas a vários fatores de risco identificados em uma população geral composta de 5.545 homens e 8.898 mulheres voluntários participantes do estudo epidemiológico NHANES I, conduzido nos EUA. Adaptada de He J, Ogden LG, Bazzano LA et al. Risk factors for congestive heart failure in US men and women: NHANES I epidemiologic follow-up study. Arch Intern Med. 2001; 161: 996-1002.

► Estágios evolutivos

Uma abordagem de classificação da IC em quatro estágios progressivos, conforme o desenvolvimento da cardiopatia estrutural e aparecimento e gravidade dos sintomas, foi recentemente proposta e adotada por sociedades internacionais de cardiologia (Figura 67.2):

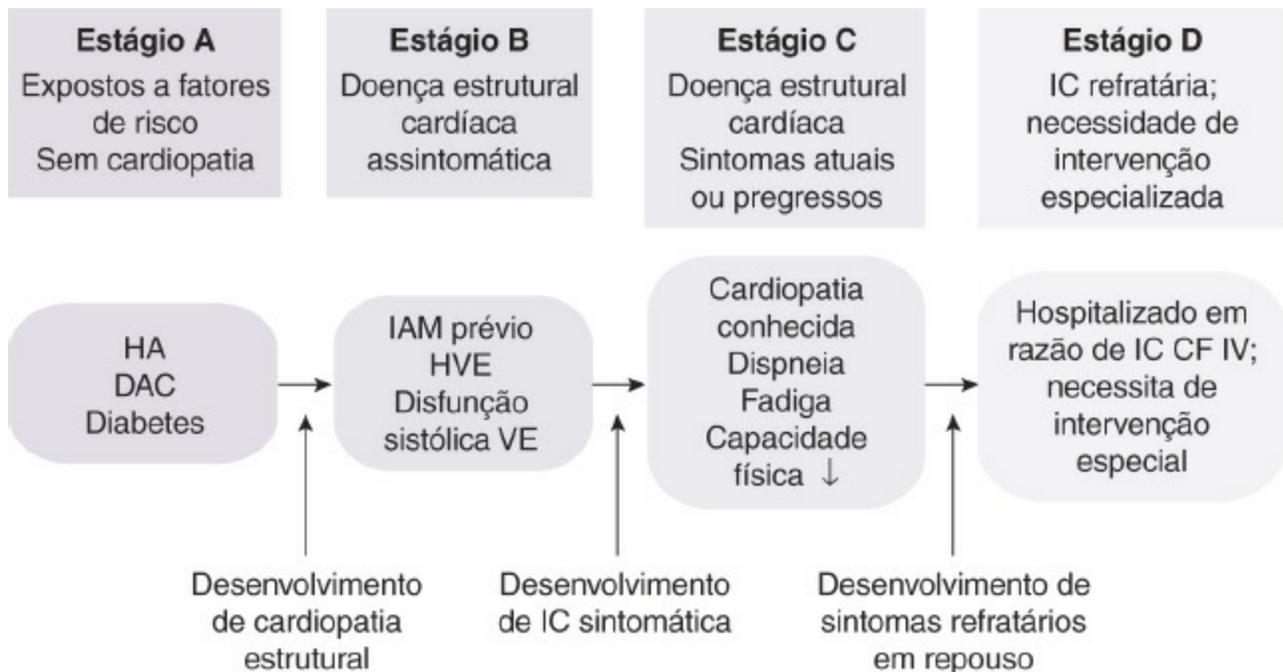


Figura 67.2 Estágios evolutivos da insuficiência cardíaca. DAC = doença arterial coronariana; HA = hipertensão arterial; IAM = infarto agudo do miocárdio; HVE = hipertrofia do ventrículo esquerdo; VE = ventrículo esquerdo; IC = insuficiência cardíaca; CF = classe funcional.

- *Estágio A*: pacientes ainda sem anormalidades estruturais ou funcionais cardíacas, mas que apresentam risco de desenvolver IC em virtude de condições mórbidas coexistentes que estão fortemente associadas ao desencadeamento da condição: hipertensão arterial sistêmica, doença arterial coronária, diabetes melito, tabagismo, obesidade
- *Estágio B*: pacientes que já desenvolveram doença cardíaca estrutural, que está fortemente associada ao desenvolvimento da IC, mas ainda não têm sintomas da síndrome. Exemplos: hipertrofia ventricular esquerda secundária à hipertensão arterial, infarto miocárdico por doença coronária aterosclerótica
- *Estágio C*: pacientes que apresentam IC sintomática atual ou pregressa, associada à doença estrutural cardíaca
- *Estágio D*: pacientes com graves sintomas de IC em repouso, apesar de máxima terapia farmacológica, e que necessitam de intervenções especializadas. Exemplo: Pacientes que não podem ter alta do hospital, recorrência de hospitalização, pacientes com suporte inotrópico contínuo para alívio sintomático ou em assistência circulatória.

O aspecto mais relevante desta classificação é, além de apontar o caráter progressivo da doença, incorporar o conceito epidemiológico de que atualmente a maioria dos casos de IC decorre de fatores de risco que atuam durante longo período e produzem inicialmente lesão estrutural e posteriormente déficit funcional que resulta na fase sintomática da doença. O aspecto virtuoso que decorre da adoção de tal abordagem é promover a noção da prevenção da IC, mediante controle dos fatores de risco associados ao seu desenvolvimento.

► História clínica

A anamnese é a ferramenta clínica mais importante para o diagnóstico da síndrome de insuficiência cardíaca mediante a caracterização das suas manifestações cardinais: dispneia desencadeada pelo esforço, ortopneia, dispneia paroxística noturna e redução da capacidade física para esforços. Além disso, a verificação dos antecedentes pode identificar elementos fundamentais para definição da etiologia da doença e dos fatores desencadeantes de descompensação.

■ Dispneia causada pelo esforço

Os principais sintomas da insuficiência cardíaca, a dispneia e a fadiga desencadeadas pelo esforço, refletem em geral a gravidade das alterações hemodinâmicas resultantes da insuficiência ventricular esquerda. Quando a insuficiência cardíaca evolui lentamente para o estágio sintomático, os primeiros sintomas são a dispneia e a fadiga desencadeadas pelo esforço mais intenso, que cedem com o repouso do paciente ou a redução da intensidade do esforço. Nessa fase inicial, a principal diferença entre a dispneia de esforço do indivíduo normal e aquela correspondente ao paciente com IC é o grau de atividade física necessária para induzir os sintomas, que é mais reduzido no paciente com IC. Com a progressão da insuficiência ventricular

esquerda, a intensidade do exercício necessário para provocar dispnéia diminui progressivamente para as atividades rotineiras, podendo ser mais prolongada e acompanhada de outros sintomas como escurecimento visual e náuseas, refletindo aumento insuficiente do débito cardíaco durante o esforço e, por fim, surge na condição de repouso acompanhada de ortopneia.

Dessa maneira, na avaliação inicial e em cada consulta subsequente dos pacientes com IC devem-se determinar minuciosamente a duração e a frequência da atividade física que desencadeia esses sintomas. Essa caracterização da limitação para as atividades físicas rotineiras é a base para o estabelecimento da classe funcional, sendo a mais utilizada aquela proposta pela New York Heart Association (NYHA) que será detalhada mais adiante neste capítulo.

Contudo, a dispnéia desencadeada pelo esforço pode estar ausente em pacientes com IC que são fisicamente restritos por outras condições como a senectude, as lesões ortopédicas, a claudicação intermitente e as doenças neurológicas. Nesse grupo de doentes, as primeiras manifestações da IC poderão ocorrer durante esforços de menor intensidade e, portanto, em fases mais avançadas de disfunção ventricular.

■ Ortopneia

Esse sintoma pode ser definido como dispnéia que se desenvolve quando o paciente assume a posição de decúbito horizontal e é aliviada pela elevação da cabeça com travesseiros ou quando o paciente assume a posição ortostática (sentado com as pernas pendentes).

A ortopneia é um sintoma sensível que indica aumento da pressão de enchimento do ventrículo esquerdo em repouso. No decúbito horizontal, com o aumento do retorno venoso, o sangue é desviado para o compartimento intratorácico. O coração insuficiente não consegue aumentar o volume ejetado por sístole de maneira a distribuir para o sistema arterial o excesso de volume de enchimento ofertado pela mudança de decúbito. Como consequência, as pressões de enchimento do ventrículo esquerdo aumentam com elevação concomitante da pressão capilar pulmonar, causando várias alterações no parênquima pulmonar e na mecânica ventilatória que resultam em maior trabalho e desconforto respiratório: edema pulmonar intersticial, redução da complacência pulmonar e aumento da resistência das vias respiratórias por edema da mucosa brônquica.

A ortopneia ocorre rapidamente, 1 a 2 min após o paciente assumir a posição recumbente e acontece, portanto, quando o paciente está em estado de vigília. Nos casos de IC mais graves, o paciente não consegue sequer assumir a posição recumbente ou a tentativa revela desconforto imediato. Nessa situação clínica o paciente pode relatar que “passa a noite sentado”. O sintoma é solucionado rapidamente, em instantes, após o paciente assumir a posição ortostática.

Vale ressaltar que a ortopneia é um sintoma inespecífico que pode ocorrer em outras condições em que a capacidade vital pulmonar é reduzida e o efeito mecânico da mudança de postura agrave ainda mais a mecânica ventilatória. Desse modo, a ascite volumosa e o grande derrame pleural, independentemente de suas causas, podem culminar com ortopneia.

■ Tosse

Tosse seca, não produtiva, pode ser causada por congestão pulmonar e ocorrer nas mesmas circunstâncias que desencadeiam a dispneia: exercícios físicos, decúbito recumbente. Dessa maneira, pode ser considerada “equivalente de ortopneia” ou “equivalente de dispneia ao esforço”. Nessas situações clínicas, a tosse equivalente é classicamente aliviada pelo tratamento dirigido para a insuficiência cardíaca. Em situações mais extremas de insuficiência ventricular esquerda, como o edema agudo pulmonar, a tosse pode ser acompanhada de secreção espumosa e aspecto mucoide, de cor clara ou mesmo rósea, correspondendo ao conteúdo hemático da secreção por hemorragia alveolar ou brônquica secundária a um grande aumento da pressão venosa pulmonar.

■ Dispneia paroxística noturna

A dispneia paroxística noturna caracteriza-se por ataque súbito de dispneia que acorda o paciente com uma sensação de sufocação e ansiedade, que o força a sentar-se com respiração ofegante. Em contraste com a queixa de ortopneia que cede rapidamente com o ortostatismo, a dispneia paroxística noturna requer tempo mais prolongado (em geral mais de 30 min) para melhorar após o paciente assumir a posição sentada com os membros inferiores pendentes.

O edema da mucosa brônquica e o edema pulmonar intersticial podem comprimir as vias respiratórias e causar broncospasmo, resultando no aparecimento de sibilos que aumentam a dificuldade respiratória, e representam fatores complicadores do surto de dispneia, conhecida como “asma cardíaca”. Nesses pacientes, a diferenciação com crise real de asma brônquica ou primariamente causada por outra doença pulmonar pode ser difícil. Da mesma maneira que os pacientes com IC, aqueles que apresentam doença pulmonar obstrutiva crônica também podem acordar durante a noite com dispneia, muitas vezes confundida com o sintoma cardiogênico de dispneia paroxística noturna. Porém, na doença pulmonar, a dispneia noturna é causada geralmente pelo acúmulo de secreção pulmonar. Assim o paciente sente alívio da dispneia pela eliminação de escarro mediante a tosse e não simplesmente por assumir a posição sentada. Naqueles pacientes em que a diferenciação da origem desses sintomas agudos não pode ser definida por meio da caracterização desses sintomas, pode ser útil a observação da resposta à terapêutica dirigida para congestão pulmonar. Portanto, o rápido alívio da sibilância e da dispneia mediante emprego de vasodilatadores (nitroglicerina intravenosa ou nitrato sublingual) e diuréticos de alça IV indicam a natureza congestiva da síndrome. Vale lembrar que o emprego inicial de broncodilatadores como os betamiméticos pode produzir melhora transitória dos sibilos e do desconforto respiratório mesmo nos casos em que a IC é a responsável pelo quadro clínico, não sendo útil para diferenciar as duas condições. Nos casos em que a dúvida diagnóstica persiste a despeito dos detalhes da apresentação clínica, a dosagem de BNP (peptídeo natriurético) tende a ser útil.

■ Mecanismos da dispneia na insuficiência cardíaca

Na IC, a dispneia ao esforço e a ortopneia são expressões clínicas da congestão venosa capilar pulmonar. O aumento da pressão venosa pulmonar, conseqüente à elevação de pressão de enchimento ventricular esquerdo e do átrio esquerdo, é comumente associado à dificuldade para respirar e ao aumento da percepção do esforço respiratório. Esse distúrbio decorre de aumento da água pulmonar total (edema pulmonar intersticial) que causa distúrbio restritivo (maior rigidez do parênquima pulmonar) e redução da capacidade vital. Dessa maneira, os pulmões tornam-se mais rígidos e ocorre aprisionamento de ar pelo fechamento prematuro das vias respiratórias na fase expiratória. Além disso, o trabalho para respirar é aumentado devido a pressões intrapleurais elevadas necessárias para distender os pulmões mais rígidos. O volume corrente é reduzido e a frequência respiratória aumenta compensatoriamente. Por outro lado, distúrbios da relação ventilação/perfusão pulmonar também ocorrem em conseqüência da congestão provocando hipoxemia.

Adicionalmente, há evidências de que o estímulo dos centros respiratórios no sistema nervoso central esteja anormalmente aumentado em resposta ao esforço físico nos pacientes com IC. Essa resposta exacerbada do estímulo ventilatório ocorre em conseqüência da redução da perfusão da musculatura periférica e acúmulo de metabólitos durante o esforço, com estimulação de quimiorreceptores específicos que por intermédio de vias neurais aferentes ativam os centros respiratórios de maneira desproporcional ao grau de esforço. Esse componente, chamado de periférico para hiperventilação ao esforço, é acompanhado de perda de massa muscular e alterações degenerativas das fibras musculares (redução do número de mitocôndrias e da capacidade oxidativa das fibras) que caracterizam um quadro de miopatia esquelética da IC. Esse comprometimento muscular esquelético e a exacerbação do ergorreflexo parecem desempenhar papel relevante no aumento do desconforto respiratório em pacientes em que outros aspectos clínicos não mostram aumento de volemia ou congestão pulmonar em repouso. A atuação sobre a musculatura esquelética com programa de reabilitação cardiovascular pode reduzir bastante essa classe de sintomas nos pacientes com IC.

Vale ainda ressaltar que dispneia acentuada em repouso pode também ocorrer na IC terminal em virtude da redução acentuada do débito cardíaco e conseqüente redução da oferta de oxigênio aos tecidos, principalmente nas musculaturas esquelética e respiratória que entram em fadiga. A hipoxia tissular instalada pode ocorrer com acidose metabólica, que constitui um estímulo adicional à hiperventilação e ao desconforto respiratório nessa situação clínica.

■ Diferenciação entre dispneia cardíaca e pulmonar

A maioria dos pacientes com dispneia exhibe características dos sintomas ou sinais ao exame físico que evidenciam a doença cardíaca ou pulmonar, o que torna simples a determinação da origem do sintoma. Contudo, em um subgrupo de pacientes a clara diferenciação entre dispneia cardíaca ou pulmonar pode se mostrar difícil, uma vez que alterações de ambos os sistemas

podem coexistir. Nesses pacientes, níveis séricos aumentados de peptídio natriurético do tipo B (BNP) (dosagens de seu bioproduto N-terminal [NT-pró-BNP] acima de 2.000 pg/ml) são úteis para atribuir a dispneia à insuficiência cardíaca. Outros resultados laboratoriais úteis são derivados da análise do estudo radiológico do tórax ortostático, que pode revelar sinais claros de congestão venocapilar pulmonar (trama cefalizada) e imputar ao coração os sintomas de dispneia. Por outro lado, nas pneumopatias intersticiais, que podem cursar com dispneia desencadeada por esforço como sintoma isolado nas suas fases iniciais, a tomografia computadorizada de alta resolução pode revelar o componente de fibrose intersticial e confirmar o diagnóstico da pneumopatia com radiografia normal.

Por outro lado, em algumas situações clínicas, a dispneia persiste a despeito da terapia medicamentosa adequada. Nesses casos, e em outros em que não se observa causa orgânica aparente para a dispneia, pode-se suspeitar da origem psicogênica para o sintoma, ligada a estresse emocional e ansiedade. Vale ressaltar que tal diagnóstico é sempre feito com base na exclusão de causas orgânicas.

■ Redução da capacidade de esforço

A capacidade de esforço encontra-se reduzida nos pacientes com IC por vários mecanismos, incluindo anormalidades na função cardiovascular central e periférica. Os mecanismos centrais envolvem os distúrbios hemodinâmicos causados pela disfunção da bomba cardíaca, incluindo a dispneia causada pela congestão pulmonar secundária ao aumento da pressão de enchimento do ventrículo esquerdo necessário para produzir aumento do débito cardíaco durante o esforço. Por outro lado, a incapacidade de aumentar adequadamente o débito cardíaco é acompanhada de falha na perfusão do músculo esquelético que se exercita e causa sua fadiga precoce. A Figura 67.3 resume os conceitos do mecanismo hemodinâmico central para explicar a redução da capacidade relacionada com o esforço.

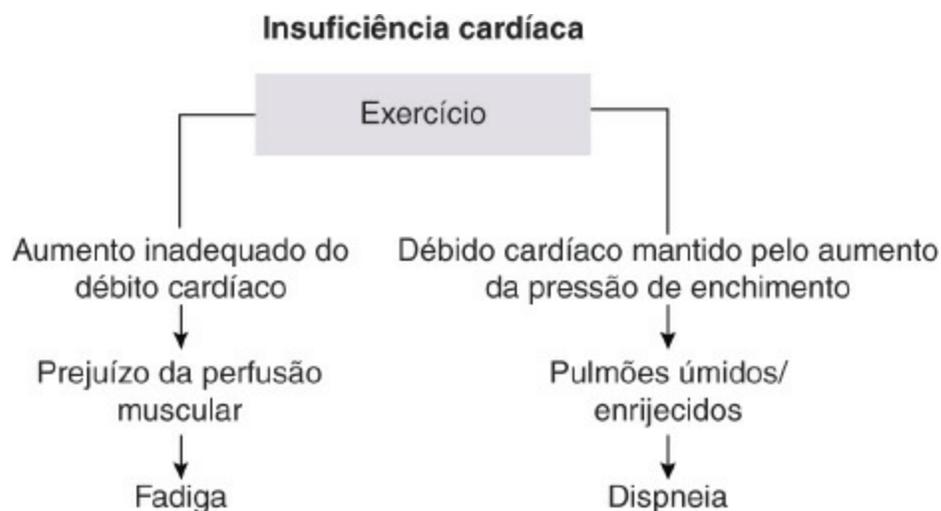


Figura 67.3 Modelo hemodinâmico da redução da capacidade por esforço nos pacientes com IC. Adaptada de Clark AL. Origin of symptoms in chronic heart failure. Heart. 2006; 92: 12-6.

Entretanto, as alterações hemodinâmicas centrais que ocorrem na insuficiência cardíaca, dependentes do grau de disfunção da bomba cardíaca, parecem não explicar completamente a redução da capacidade de esforço observada nos pacientes com IC. Muitos estudos têm demonstrado que não há correlação entre o grau de disfunção ventricular em repouso e durante esforço com a capacidade física nesses pacientes. É comum observar pacientes com grave disfunção sistólica (fração de ejeção abaixo de 25%) apresentando capacidade de esforço normal ou minimamente reduzida, enquanto outros pacientes com redução leve da função sistólica (fração de ejeção em torno de 40%) podem apresentar-se gravemente sintomáticos e com capacidade de esforço muito limitada. Essa discrepância sugere fortemente que *fatores periféricos* ligados à musculatura esquelética interferem bastante na limitação ao esforço nos pacientes com IC.

Em concordância a este conceito, vários estudos têm demonstrado que os músculos esqueléticos são anormais em pacientes com IC, a partir de estágios precoces da evolução da doença. A massa muscular é reduzida nos pacientes com IC e a capacidade de exercício é relacionada tanto com a redução da força muscular quanto com a redução da massa muscular. Por outro lado, o músculo esquelético remanescente é histologicamente anormal, sendo encontradas alterações degenerativas mitocondriais e redução do conteúdo das enzimas do ciclo de Krebs e da cadeia oxidativa.

Essa *miopatia da insuficiência cardíaca crônica* está vinculada diretamente à redução da perfusão da musculatura esquelética que ocorre por redução do débito cardíaco e aumento da resistência vascular periférica mediada por disfunção endotelial e aumento de níveis séricos de agentes vasoconstritores: angiotensina, vasopressina, norepinefrina. Outros fatores contribuintes para as anormalidades da musculatura esquelética na IC crônica são o efeito catabólico exercido pela hiperatividade adrenérgica, diminuição do efeito trófico da insulina (pela resistência periférica à insulina), resistência à ação do hormônio do crescimento e aumento dos níveis séricos de corticosteroides com ação catabólica.

Contudo, entre as alterações mais marcantes que causam a limitação para o esforço nos pacientes com IC, figura ainda uma resposta ventilatória muito exacerbada para o grau de esforço desenvolvido. Essa hiperventilação ao esforço pode ser laboratorialmente caracterizada mediante a análise dos gases respiratórios durante o esforço (teste ergoespirométrico) por aumento da relação entre a ventilação e a produção de CO₂.

É muito provável que esse estímulo ventilatório exacerbado ao esforço nos pacientes com IC, que contribui para a intolerância a estes, origine-se da própria musculatura esquelética anormal por meio do estímulo metabólico de ergorreceptores.

Ergorreceptores são receptores musculares sensíveis ao trabalho executado. O estímulo de ergorreceptores durante o exercício resulta em aumento da ventilação e ativação simpática, chamada de ergorreflexo. A estimulação simpática reflexa pode contribuir para provocar maior disfunção ventricular e fechar um ciclo vicioso de piora progressiva da IC. Estímulos já identificados como capazes de deflagrar o ergorreflexo são prostaglandinas, potássio e íons hidrogênio.

Portanto, uma teoria unificadora para explicar os sintomas ao esforço na IC é a de que a musculatura esquelética torna-se anormal na IC crônica. Por sua vez, isso leva ao desempenho muscular anormal durante esforço, objetivamente registrado como redução da força e da resistência muscular ao esforço e subjetivamente percebido como fadiga. A musculatura anormal causa resposta exacerbada do ergorreflexo ao esforço, que causa resposta ventilatória excessiva objetivamente registrada como aumento da relação ventilação/produção de CO_2 e subjetivamente percebida como dispneia. A Figura 67.4 apresenta um resumo dos pontos centrais da hipótese fisiopatológica da origem dos sintomas da IC a partir do papel central da miopatia do músculo esquelético e da ativação exacerbada do ergorreflexo.



Figura 67.4 Ilustração dos mecanismos fisiopatológicos que medeiam os sintomas na IC com destaque para o papel da miopatia dos músculos esqueléticos e do ergorreflexo. VE = ventrículo esquerdo; V_{O_2} = consumo de oxigênio; V_{CO_2} = produção de gás carbônico; IGF-I = fator de crescimento insulina-símile I.

▪ Classificação funcional

Um dos aspectos mais valiosos a respeito da precisa caracterização sintomática dos pacientes com síndrome clínica de IC é a possibilidade de classificação dos pacientes quanto ao grau de limitação funcional causada pelos sintomas frente às atividades físicas. A *classificação funcional da NYHA* é a mais amplamente usada para esse propósito (Tabela 67.5). A determinação dessa classe funcional possibilita que o estado clínico possa ser seguido ao longo do tempo e o efeito das intervenções terapêuticas seja aquilatado. A classe funcional da NYHA é também

reconhecida como um forte preditor de prognóstico.

Apesar de sua ampla aplicação, a classificação da NYHA emprega parâmetros vagos ou subjetivos na caracterização das classes funcionais (como os termos “atividade física usual” e “fadiga incomum”) e faz com que seu uso na prática clínica alcance baixa reprodutibilidade.

Com a intenção de aperfeiçoar a classificação da NYHA, foi proposta uma abordagem apoiada na capacidade de o paciente completar atividades físicas específicas, com gasto metabólico conhecido. Essa classificação conhecida como *escala de atividades específicas* demonstra maior objetividade e alcança maiores índices de reprodutibilidade, o que tem motivado seu emprego na prática clínica cardiológica. A Tabela 67.6 ilustra a definição da classe funcional pelo emprego da escala de atividades específicas. A Tabela 67.7 apresenta uma lista de atividades físicas específicas de ampla aplicabilidade na população brasileira.

Tabela 67.5 Classificação funcional da NYHA.

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

Tabela 67.6 Classificação funcional com apoio da Escala de Atividades Específicas.

| Paciente pode executar até o término | Paciente não consegue terminar ou não executa | Classe funcional pela Escala de Atividade Específica |
|--|---|--|
| Qualquer atividade que requeira \geq 7 MET | — | I |
| Qualquer atividade que requeira \geq 5 MET | Atividades que requeiram \geq 7 MET | II |
| Qualquer atividade que requeira \geq 2 MET | Atividades que requeiram \geq 5 MET | III |
| — | Qualquer atividade que requeira \geq 2 MET | IV |

MET = equivalente metabólico da tarefa.

Tabela 67.7 Tabela com atividades físicas específicas com gasto metabólico conhecido.

| | |
|---|---|
| Atividades físicas com gasto metabólico \geq 7 MET (atividades classe funcional I) | Movimentar ou empurrar objetivos pesados da casa de aproximadamente 34 kg |
| | Trabalhar com alvenaria, fazer concreto |
| | Serrar madeira manualmente |
| | Carregar objetos pesados: 12 kg, escada acima ou 40 kg no plano |
| | Prática esportiva: corrida leve (trotando, jogging); jogar basquete, futebol casual, tênis em geral |
| | Caminhada forçada subindo o murro com carga aproximada de 4 kg |
| Atividades físicas com gasto metabólico \geq 5 MET (atividades classe funcional II) | Intercurso sexual |
| | Jardinagem geral: limpar e revolver a terra, cavoucar com pá, cortar grama e podar arbustos/folhas (manual) |
| | Lavoura, alimentar o gado, remover cereais |
| | Escovar assoalhos |
| | Caminhando/correndo/brincando com crianças |
| | Limpeza em geral pesada ou vigorosa (com esfregão) |
| Atividades físicas com gasto metabólico \geq 2 MET (atividades classe funcional III) | Tomar banho |
| | Vestir-se, despir-se |
| | Arrumar a cama |
| | Limpar janelas |
| | Lavanderia: dobrar ou pendurar roupa |
| | Retirar pratos da mesa, lavar pratos |
| | Passar roupa |
| | Dirigir carro |

■ Outros sintomas

Edema

Ainda que o sintoma inicial da IC mais frequente seja a dispnéia desencadeada pelo esforço, em muitos pacientes a queixa de edema é proeminente. Caracteristicamente o edema decorrente da IC é simétrico, depressível, indolor, sem sinais flogísticos e se inicia nas porções mais inferiores. Nos indivíduos ativos ocorre inicialmente na região maleolar e tem caráter ascendente. Nos pacientes acamados, pode localizar-se na região sacral e região posterior de pernas e coxas. Em geral é vespertino, ainda que nas fases mais avançadas o paciente pode acordar com edema acentuado sem notar aumento do seu volume com o decorrer do dia. Com a progressão da intensidade o edema pode ascender, nos casos graves, até a raiz das coxas e envolver a parede

abdominal. Nesses casos é comum ser associado a derrames cavitários (ascite e derrame pleural), caracterizando um quadro de anasarca.

O mecanismo do edema na IC é multifatorial e envolve não apenas aumento da pressão hidrostática no território venoso sistêmico pelo aumento da pressão venosa central, mas também inclui, de modo predominante, a retenção renal de sódio e água pela intensa ativação neuro-humoral que ocorre na IC secundária à hipoperfusão tissular.

Fadiga e astenia

Ainda que sejam inespecíficas e possam ser causados por uma série de doenças, inclusive psicológicas, a fadiga e astenia são comuns na síndrome de insuficiência cardíaca e podem ser atribuídas à reduzida perfusão dos músculos esqueléticos em pacientes com débito cardíaco reduzido. Observa-se nos pacientes com IC avançada que a perda progressiva de massa muscular, que acompanha as queixas de fadiga, é marcada por alterações histológicas degenerativas da musculatura esquelética e pode resultar em um quadro de miopatia da insuficiência cardíaca.

A perda progressiva de massa muscular e do peso corpóreo resultam em estado consumptivo semelhante na sua apresentação clínica à caquexia que acompanha as neoplasias malignas. É necessário que sejam descartadas as neoplasias em pacientes com perda de peso progressiva, cuja causa na verdade é a IC avançada.

Alterações urinárias

Nictúria pode ser referida mesmo nas fases evolutivas mais precoces da IC. A formação da urina durante o dia é suprimida enquanto o paciente se encontra fisicamente ativo e na posição ortostática pelo aumento da vasoconstrição renal e perfusão preferencial da musculatura esquelética em trabalho em detrimento da perfusão renal. Quando o paciente se encontra em repouso na posição recumbente à noite, a vasoconstrição renal diminui e a quantidade de urina aumenta.

A oligúria pode aparecer na insuficiência cardíaca avançada e é sinal de grave redução do débito cardíaco e da perfusão tissular. É sinal ominoso e denota mau prognóstico, demandando medida terapêutica específica para reverter a grave redução do débito cardíaco.

Sintomas digestivos

Em pacientes com manifestações de congestão sistêmica mais proeminente (às vezes chamada de IC direita), são comuns sintomas ligados à congestão das vísceras abdominais. Sensação de aumento do volume da porção superior do abdome e dor no hipocôndrio direito e epigástrico podem ocorrer pela distensão da cápsula hepática causada pela hepatomegalia congestiva. São comuns anorexia, saciedade precoce com plenitude pós-prandial, como manifestações de edema da mucosa gástrica ou compressão extrínseca da câmara gástrica pelo fígado aumentado. Alterações do hábito intestinal são comuns com flatulência e diarreia em decorrência de estado disabsortivo decorrente da congestão da mucosa intestinal. Aumento mais acentuado e difuso do volume abdominal com sensação de peso ocorre na IC mais avançada pelo desenvolvimento de

ascite.

Alterações cerebrais

A IC avançada com graus variáveis de hipoperfusão sistêmica pode cursar com confusão mental, perda de memória, desorientação temporoespacial e sonolência. Por outro lado, muitas vezes podem ocorrer irritabilidade e insônia.

► Exame físico

O exame físico do paciente com suspeita clínica de IC pode revelar vários aspectos extremamente relevantes para o diagnóstico nosológico e etiológico da IC, avaliação da sua gravidade e identificação de condições agravantes ou precipitantes.

■ Identificação de cardiopatias

A identificação de cardiopatia pelo exame físico do precórdio contribui para a confirmação do diagnóstico de IC. Deve-se ter em mente, contudo, que os achados do exame físico têm elevada especificidade e a detecção de alterações tem elevado valor preditivo positivo. Por outro lado, a incapacidade de se detectar uma anormalidade não exclui a sua existência demonstrável por exames laboratoriais.

Dessa forma, são achados que denotam cardiopatias específicas: sopros orgânicos, principalmente os sopros diastólicos ou aqueles rudes acompanhados de frêmito que sempre indicam alterações estruturais cardíacas adquiridas (valvopatia) ou congênitas (*shunts*, comunicação interventricular); atrito pericárdico indicando pericardite constrictiva ou tamponamento; *ictus* globoso acompanhando a ausculta de galope de terceira bulha e sopro suave de regurgitação mitral funcional, indicando o diagnóstico de miocardiopatia dilatada; *ictus* cupuliforme impulsivo com ausculta de quarta bulha, indicando hipertrofia ventricular e disfunção diastólica por miocardiopatia hipertrófica ou cardiopatia hipertensiva.

■ Condições associadas

São fatores agravantes da IC ou que contribuem para seu aparecimento, ou progressão de sintomas e condições que podem ser percebidas, ou ao menos suspeitadas, pelo exame clínico:

- Anemia (mucosas descoradas)
- Infecção (febre, fácies toxêmica, alterações pulmonares)
- Tireotoxicose (pele anormalmente quente e sedosa, com perfusão periférica anormalmente preservada para o grau de IC, olhos brilhantes, taquipsiquismo, perda de massa muscular)
- Hipertensão arterial exacerbada
- Taquiarritmia

- Bradiarritmia.

■ Sinais de insuficiência cardíaca

Os achados físicos identificáveis nos pacientes com a síndrome de IC podem ser agrupados de diferentes maneiras, focalizando prioritariamente o vínculo fisiopatológico ou o sistema orgânico mais envolvido. A Tabela 67.8 resume os principais achados físicos a serem procurados nesses pacientes.

Tabela 67.8 Alterações ao exame físico que devem ser investigadas no paciente com insuficiência cardíaca.

| | |
|---|---|
| Sinais sistêmicos (aspecto geral do paciente) | Edema |
| | Palidez, sudorese, pele fria |
| | Caquexia |
| Sinais vitais | Pulso arterial: amplitude reduzida, pulso alternante |
| | Pressão arterial: redução da pressão proporcional de pulso |
| | Resposta atenuada à manobra de Valsalva |
| | Respiração periódica (Cheyne-Stokes) |
| Sinais cardiovasculares periféricos | Distensão venosa jugular, ondas “v” gigantes |
| | Refluxo hepatojugular |
| | Perfusão periférica reduzida (cianose, redução da velocidade de enchimento capilar, extremidades frias) |
| Sinais cardiovasculares centrais (exame do precórdio) | Terceira bulha |
| | Quarta bulha |
| | Ictus desviado lateral e caudalmente |
| | Aumento da extensão do ictus cordis |
| | Sopro regurgitante mitral e/ou tricúspide |
| | Atrito pericárdico |
| | Hiperfonese do componente pulmonar da segunda bulha |
| | Sopro orgânico |
| | Hipofonese de primeira e segunda bulhas |
| Sinais abdominais | Hepatomegalia congestiva |
| | Esplenomegalia |
| | Ascite |
| Sinais pulmonares | Estertores em bases pulmonares |
| | Sibilos |
| | Derrame pleural |

Aspecto geral do paciente | Sinais sistêmicos

Os pacientes com IC menos grave não apresentam sintomas no repouso, exibindo dispneia apenas desencadeada pelo esforço que cede poucos minutos após interrupção da atividade física. O estado geral é bom, sem evidências de desnutrição ou perda de massa muscular.

Nos pacientes com IC avançada, particularmente naqueles em estágio D, o desconforto respiratório pode existir mesmo em repouso e a “fome de ar” agrava-se com o decúbito, o que gera importante angústia. Podem-se observar sinais de ativação adrenérgica com pele pálida, taquicardia e sudorese fria.

Caquexia cardíaca

Na IC avançada de longa duração, pode somar-se ao quadro perda de massa muscular e emagrecimento, configurando um estado de “caquexia cardíaca”, que se superpõe clinicamente à caquexia vista nas síndromes neoplásicas e tem significado prognóstico ominoso. Diversos mecanismos podem estar envolvidos na sua gênese como anorexia e as modificações na ingestão alimentar secundárias ao baixo débito e congestão visceral, alterações na absorção dos nutrientes e no metabolismo. É comum nessa fase a percepção de intensa estase venosa jugular, com *flush* malar secundário à estase venosa, além de aumento do volume abdominal por ascite.

Edema

A detecção de edema periférico no paciente com IC denota significativa retenção hídrica no espaço intersticial de pelo menos 4 a 6 ℓ, que se reflete no ganho ponderal correspondente. O grau de edema guarda correlação ruim com a magnitude do aumento da pressão venosa central, traduzindo que a retenção hidrossalina, devido à ativação neuro-hormonal, desempenha papel preponderante nesse processo. O edema é mole, frio, indolor e simétrico, de caráter ascendente e ocorre nos segmentos corporais dependentes. Nos pacientes ativos ambulatoriais surge primeiro nos pés e tornozelos; nos acamados pode ser percebido na região sacral. Na IC avançada o edema pode ser generalizado, resultando em anasarca.

Nos pacientes com IC de longa data, o edema crônico dos membros inferiores acarreta alterações tróficas da derme. É comum observar-se no dorso do pé e na região pré-tibial a pele espessada, com redução da elasticidade, e hiperpigmentada, configurando a chamada dermite ocre.

Sinais vitais

Pulso arterial

É comum ocorrer taquicardia, refletindo o aumento da atividade simpática compensatória pelo débito cardíaco reduzido. A amplitude de pulso é reduzida, refletindo a queda do volume de ejeção sistólico causado pela disfunção miocárdica. O pulso pode ser arritmico em virtude de extrassístoles (batimentos precoces seguidos de pausas, ou simplesmente a percepção de pausas por batimentos precoces ineficazes) ou estar acelerado com ritmo caótico caracterizando a

fibrilação atrial, bastante comum na IC avançada.

Na IC mais grave, pode-se detectar o pulso alternante, caracterizado por pulso regular com um batimento de amplitude mais preservada e alternando-se com um batimento de amplitude reduzida. Esse achado denota grave falência miocárdica e é sinal de mau prognóstico.

Pressão arterial

Nos casos de IC menos graves em que o débito cardíaco é preservado em repouso, os níveis de pressão arterial sistêmica não sofrem alterações. Naqueles pacientes em que a hipertensão arterial é fator etiológico ou agravante da IC, a pressão arterial pode mostrar-se elevada.

Na IC avançada, em que a grave disfunção miocárdica associa-se à redução do volume de ejeção sistólica, ocorre redução dos níveis de pressão arterial sistólica, o que significa mau prognóstico. Em consequência da vasoconstrição periférica, ocorre aumento relativo da pressão arterial diastólica. O resultado é uma pressão de pulso ou pressão diferencial, reduzida. Há relatos apontando que o achado da redução da *pressão proporcional de pulso* ($[PAS - PAD]/PAS$) para valores abaixo de 25% guarda boa correlação com a redução significativa do débito cardíaco (abaixo de $2,2 \ell/\text{min}/\text{m}^2$), sendo um achado de importância clínica.

Hipotensão postural

Os sinais vitais posturais devem ser medidos em todos os pacientes com IC que apresentem queixas de vertigens ou fraqueza ao ficar em pé. A IC isoladamente não é causa de hipotensão postural, definida como uma queda superior a 10 mmHg na PAS com paciente em posição ortostática. Esse achado pode ocorrer em associação com hipovolemia, particularmente notada nos pacientes internados em regime de diuréticos intravenosos e exibindo redução da volemia e da pré-carga. É importante monitorar esse achado, uma vez que precede a disfunção renal por baixo débito, o que é comum no curso clínico do tratamento da IC agudamente descompensada e indica redução na dose de diuréticos. Pode ocorrer também no efeito excessivo de vasodilatadores ou nos pacientes com neuropatia autonômica por diabetes ou amiloidose.

Resposta atenuada à manobra de Valsalva

Devido ao aumento da pressão de enchimento das cavidades ventriculares, acompanhando o aumento do retorno venoso e a hipertensão venosa sistêmica e pulmonar, a fase 2 (que no indivíduo sadio corresponde à queda transitória da pressão arterial e taquicardia reflexa por redução do retorno venoso nos segundos iniciais da manobra de esforço expiratório contra glote fechada) e a fase 4 (que no controle normal corresponde ao aumento em rebote da pressão arterial e bradicardia reflexa por aumento súbito do retorno venoso, depois de cessada a pressão positiva intratorácica), encontram-se muito atenuadas ou ausentes nos pacientes com IC.

Frequência, profundidade e periodicidade da respiração

Na respiração periódica ou de Cheyne-Stokes, ocorre alternância cíclica entre períodos de hiperpneia e apneia. Seu mecanismo envolve um tempo prolongado da circulação entre o pulmão

e os centros respiratórios no SNC, secundariamente à insuficiência ventricular esquerda. Ocorre geralmente na IC mais avançada com sinais de redução de débito cardíaco. A respiração periódica pode ser agravada ou desencadeada pela associação de insuficiência cerebrovascular, então é muito mais frequente no paciente idoso. É acentuada durante o sono ou pelo uso de neurolépticos. Os pacientes normalmente não são conscientes da anormalidade da respiração, que pode ser notada pelo cônjuge durante o sono. Contudo, alguns doentes com padrão de respiração periódica muito exacerbada podem referir desconforto durante a fase de hiperventilação, cuja caracterização é difícil e muitas vezes a queixa só é esclarecida quando o desconforto é presenciado pelo médico. A respiração de Cheyne-Stokes pode ser a causa de sonolência diurna em consequência da insônia noturna. É comum que o paciente idoso, durante os períodos de sonolência diurna, acorde nas fases de hiperventilação e volte a cochilar na fase de apneia.

Sinais cardiovasculares periféricos

Distensão venosa jugular

A inspeção das veias jugulares fornece um índice direto para avaliação do nível da pressão de enchimento do átrio direito, que reflete a pressão de enchimento do ventrículo direito. A manobra de detecção de distensão venosa jugular é isoladamente a mais importante para confirmação do diagnóstico de IC, mediante a caracterização do aumento da pressão de enchimento das câmaras cardíacas direitas (“insuficiência cardíaca direita”). Do ponto de vista clínico, a pressão venosa jugular aumentada é um preditor independente de desfechos adversos, incluindo morte e hospitalização por insuficiência cardíaca.

Nos indivíduos normais, o pulso venoso jugular pode ser visível até 4 cm acima do ângulo de Louis, com o tronco do paciente posicionado a 45%. Para os pacientes em posição ortostática, o limite da normalidade é o nível das linhas claviculares e qualquer grau de distensão jugular visível na região cervical com o paciente nessa posição é considerado anormal e indica hipertensão venosa sistêmica. O uso desta manobra com o paciente em posição ortostática resulta em um sinal semiológico de maior especificidade, ainda que graus discretos de aumento da pressão venosa sistêmica possam existir e só sejam detectados na posição de 45% ou mediante manobra de refluxo hepatojugular.

Na IC mais avançada, é frequente o desenvolvimento de insuficiência tricúspide, sendo comum o aparecimento de onda “v” muito proeminente no pulso venoso jugular, às vezes referida como onda “v” gigante, imprimindo um aspecto de ampla pulsatilidade do pulso venoso jugular. Esse achado é comumente associado ao pulso hepático e traduz a gravidade da hipertensão venosa associada à insuficiência tricúspide grave.

Nos indivíduos normais, observa-se redução transitória da pressão venosa jugular durante a inspiração. Nos pacientes com IC, esse descenso da onda do pulso está abolido e pode mesmo ser observado um aumento inspiratório da pressão de pulso jugular nos pacientes com pericardite constrictiva, chamado de sinal de Kussmaul.

Refluxo hepatojugular ou abdominojugular

Nos pacientes com aumento discreto da pressão venosa sistêmica, a distensão venosa jugular pode estar ausente em repouso, mas pode ser detectada com manobra de compressão do quadrante superior direito do abdome, sinal conhecido como refluxo hepatojugular ou abdominojugular. Para a correta execução da manobra, deve-se aplicar pressão firme e contínua naquela região abdominal com paciente deitado com tronco a 45° de elevação por até 1 min, enquanto as veias jugulares são observadas. Na manobra positiva, detecta-se aumento de, pelo menos, 3 cm no nível do pulso venoso jugular durante a compressão. A base fisiopatológica desse achado é a inabilidade do ventrículo direito insuficiente em suportar o aumento transitório do retorno venoso associado à compressão do fígado/abdome com congestão venosa significativa. Um aspecto técnico importante durante a execução da manobra é o cuidado para que o paciente colabore, e conseqüentemente durante a compressão abdominal não aconteça o retesamento involuntário da musculatura da parede abdominal ou uma manobra de Valsalva, situações que provocam elevação da distensão venosa jugular mesmo na ausência de congestão abdominal.

Perfusão periférica

A redução da perfusão tissular acompanha a síndrome de baixo débito da IC. Pode manifestar-se pela redução da amplitude dos pulsos arteriais, pela redução da pressão proporcional de pulso e por sinais diretos de redução da perfusão no exame físico das extremidades.

Pelo exame das extremidades dos membros pode-se obter informação relevante a respeito do estado da perfusão periférica que pode encontrar-se reduzida nos pacientes com IC avançada ou nos pacientes com IC aguda descompensada, situações em que é sinal de mau prognóstico. Vale salientar que o estado da perfusão periférica não se correlaciona diretamente com o nível da pressão arterial sistêmica. Determinados pacientes com redução grave do débito cardíaco podem apresentar acentuada vasoconstrição arteriolar sistêmica e sinais de redução da perfusão periférica, em resposta à ativação adrenérgica, como mecanismo reflexo que age na tentativa de manter o nível da pressão arterial que pode ainda se encontrar em níveis normais.

Os aspectos do exame físico das extremidades que devem ser observados são:

- *Temperatura:* extremidades aquecidas indicam boa perfusão periférica, enquanto extremidades frias podem indicar sua redução. Um cuidado especial deve ser tomado na interpretação desse sinal no paciente idoso, uma vez que as extremidades frias são comuns em idosos sem IC. Nesses casos, a temperatura da extremidade dos membros superiores deve ser avaliada na porção distal do antebraço ou do punho. Por outro lado, vale ressaltar que é comum observar a redução importante da temperatura dos pés, quando comparada com a das mãos, nos pacientes mais idosos
- *Cor:* a cianose periférica, cujo mecanismo causal é a dessaturação do sangue arterial pela extração do oxigênio nos tecidos periféricos que ocorre em virtude da circulação sanguínea alentecida, constitui-se em um sinal direto da hipoperfusão periférica nos pacientes com IC grave. Vale ressaltar que na cianose periférica desta natureza a saturação arterial de oxigênio é normal, descartando-se o mecanismo central para a cianose
- *Velocidade de enchimento capilar:* a redução da velocidade de enchimento capilar é um sinal direto da redução da perfusão periférica e deve ser investigado rotineiramente nos

pacientes com IC.

Sinais cardiovasculares centrais

O exame do precórdio pode fornecer informações úteis quanto ao tipo de cardiopatia, já comentadas anteriormente, e quanto aos sinais de disfunção miocárdica que podem confirmar a IC.

Sinais de disfunção miocárdica

O aumento da área cardíaca pode estar evidente em virtude de *ictus cordis* desviado para baixo e para esquerda, com extensão aumentada. Muitas vezes a cardiomegalia muito acentuada que envolve as duas câmaras ventriculares pode levar a um movimento de deslocamento em bloco de todo o precórdio, que assume um aspecto de pulsatilidade ampla e difusa envolvendo a borda paraesternal esquerda até a linha axilar anterior. Esse tipo de achado não é raro nos portadores de cardiomiopatia dilatada secundária à doença de Chagas crônica.

A terceira bulha, palpável e/ou auscultável, está fortemente associada à disfunção ventricular grave, com aumento da pressão de enchimento das câmaras cardíacas, mas não é específica de IC, podendo ser encontrada em jovens e crianças principalmente em estado de hipercinese circulatória (febre, pós-esforço). Pacientes com hipertrofia ventricular e disfunção diastólica podem apresentar quarta bulha, que é sempre um sinal de doença cardíaca. Contudo, ainda que sejam sinais semiológicos de significado fisiopatológico indiscutível, a detecção das bulhas extras tem valor clínico limitado porque há um índice de divergência muito grande entre diferentes examinadores quanto à sua detecção em um dado paciente. A hipofonese da primeira e segunda bulha é comum na IC, cujo mecanismo envolve a cardiomegalia e a redução da força de contração miocárdica.

Com a progressão da disfunção ventricular esquerda ocorre aumento dos valores da pressão arterial pulmonar e conseqüente hiperfonese da segunda bulha em foco pulmonar. É comum ainda o achado do desdobramento paradoxal da segunda bulha, cujo mecanismo envolve a disfunção miocárdica do ventrículo esquerdo e o bloqueio do ramo esquerdo do feixe de His.

Sopros sistólicos são achados comuns em portadores de IC, devido à insuficiência mitral e tricúspide funcional resultante da dilatação das cavidades ventriculares.

Sinais abdominais

Hepatomegalia congestiva

Quando os sinais de congestão sistêmica se tornam mais aparentes ao longo do curso clínico da IC, o aumento do volume do fígado é um sinal que precede geralmente o aparecimento do edema periférico. De maneira inversa, com o tratamento dirigido para o quadro congestivo, a hepatomegalia é um dos últimos sinais a regredir. Contudo, na própria história natural da IC, o aparecimento de franca IC direita é um comemorativo mais tardio, uma vez que, na maioria das situações clínicas a hipertensão venosa sistêmica resulta da hipertensão arterial pulmonar retrógrada secundária à congestão venocapilar pulmonar e da insuficiência ventricular esquerda.

Nas situações de rápido aumento da pressão venosa sistêmica, o fígado aumentado mostra-se com borda romba, menos consistente e doloroso, devido à distensão aguda da sua cápsula. Na hepatopatia congestiva de longa data, o parênquima hepático mostra-se de consistência firme, bordas agudas e não doloroso.

O fígado pulsátil é sinal de que o aumento acentuado da pressão venosa sistêmica associada à insuficiência tricúspide deve também ser acompanhado de ondas “v” gigantes no pulso venoso jugular.

A esplenomegalia pode se desenvolver secundariamente ao quadro de congestão venosa sistêmica e na ausência de hipertensão portal primária, ainda que no adulto este achado seja raro e percebido apenas nos casos de IC muito grave. Por outro lado, a esplenomegalia na criança com IC é um achado bastante comum.

Ascite

A ascite é encontrada nos tipos mais avançados e reflete hipertensão venosa sistêmica cronicamente elevada. No exame físico, é observado aumento do volume abdominal e sinais semiológicos clássicos de ascite como macicez móvel e semicírculos de Skoda.

Outros sinais abdominais incluem ruídos hidroaéreos reduzidos ou abolidos, traduzindo peristalse intestinal reduzida e íleo paralítico que podem surgir nos casos mais graves, principalmente na IC crônica agudamente descompensada com redução grave do débito cardíaco e hipoperfusão visceral.

Sinais pulmonares

As alterações da ausculta torácica não são específicas na síndrome de IC. O exame físico dos pulmões pode revelar estertores teleinspiratórios finos, localizados principalmente em porções mais pendentes dos campos pulmonares, que correspondem às bases pulmonares com o paciente na posição ortostática. Os estertores pulmonares nessa condição decorrem do edema dos septos interalveolares e redução da complacência do parênquima associados à congestão, cursando com redução da tensão de recolhimento elástico que causa colapamento das pequenas vias respiratórias na expiração que se abrem com fluxo explosivo (gerando os estertores) ao final da inspiração.

O achado de sibilos durante ausculta pulmonar pode ainda ser compatível com a síndrome de IC e representar obstrução das vias respiratórias por congestão da mucosa brônquica. Em alguns casos os sibilos são bastante proeminentes, levando ao diagnóstico errôneo de asma. Derrame pleural ocorre em casos avançados com congestão venosa sistêmica intensa e de longa duração. O derrame pleural é habitualmente bilateral, mas de apresentação mais intensa à direita.

► Tipos de insuficiência cardíaca

No passado, vários termos descritivos de IC foram utilizados, mas atualmente eles não são mais

empregados por não traduzirem aspectos clinicamente relevantes na abordagem desses pacientes. Entre eles, podem-se citar a insuficiência cardíaca anterógrada (para pacientes em que são predominantes as manifestações de baixo débito e hipoperfusão) e retrógrada (quando os sintomas congestivos sistêmicos e pulmonares são os mais salientes no quadro clínico); a insuficiência cardíaca direita (nas manifestações de congestão sistêmica ou das câmaras cardíacas direitas) e esquerda (quando predominam as manifestações de congestão pulmonar). Entre os tipos de apresentação da IC, é importante diferenciar a IC *sistólica* e *diastólica*, a caracterização da IC *crônica* e a *aguda*, e as síndromes de IC de *alto débito*.

■ Insuficiência cardíaca sistólica e diastólica

A insuficiência cardíaca pode comumente se originar da disfunção miocárdica em que dois defeitos básicos do mecanismo contrátil podem estar envolvidos de maneira isolada ou combinada: a redução da capacidade de expulsar o sangue da cavidade ventricular na fase sistólica do ciclo cardíaco (insuficiência cardíaca sistólica) ou o prejuízo da capacidade dos ventrículos em acomodar o volume de enchimento diastólico (insuficiência cardíaca diastólica).

A insuficiência cardíaca sistólica é o tipo clínico mais comum de IC, ou o mais facilmente reconhecível. Caracteriza-se pela redução acentuada da fração de ejeção ventricular esquerda com valores abaixo de 50%, mas em geral abaixo de 35% nos pacientes mais gravemente sintomáticos. As doenças que culminam em perda do músculo cardíaco e sua consequente substituição por tecido fibroso reparativo são as maiores causas de insuficiência cardíaca sistólica. Exemplos clássicos de insuficiência cardíaca sistólica isolada são os pacientes com infarto agudo do miocárdio extenso e falência primária da bomba cardíaca por perda de massa muscular contrátil. O exame físico caracteriza-se por sinais de cardiomegalia (*ictus cordis* aumentado e desviado), terceira bulha e sopros regurgitativos de insuficiência mitral e/ou tricúspide funcionais.

A insuficiência cardíaca diastólica, também denominada *insuficiência cardíaca com função sistólica preservada ou normal*, apresenta como mecanismo primário de disfunção cardíaca a resistência aumentada ao enchimento ventricular, o que leva a um aumento progressivo das pressões de enchimento das câmaras cardíacas e retrogradamente da árvore pulmonar e da rede venosa sistêmica. A insuficiência cardíaca diastólica pode ocorrer em pacientes com miocardiopatia hipertrófica, miocardiopatia restritiva, nas doenças de infiltração miocárdica, na pericardite constrictiva, bem como, e mais comumente, na miocardiopatia hipertensiva, diabética e isquêmica. No exame físico, esses pacientes, em geral, não exibem sinais de cardiomegalia e pode-se auscultar a quarta bulha, que retrata a dificuldade de enchimento ventricular.

Os estudos epidemiológicos mais recentes sugerem que a disfunção diastólica pode ser a causa de síndrome clínica de IC em cerca de 50% dos casos, com prevalência variável nos diferentes levantamentos entre 13 e 71%. A prevalência da IC diastólica está diretamente relacionada com aumento da idade, gênero feminino e hipertensão arterial sistêmica.

É importante salientar que a diferenciação entre as duas condições é basicamente

fisiopatológica, e que, independentemente do mecanismo subjacente, isolado ou predominante ser déficit sistólico ou diastólico, as manifestações clínicas iniciais de IC podem ser indistintas (dispneia desencadeada por esforço, fadiga). Nas fases mais avançadas ou tardias da IC, contudo, é comum que os pacientes com disfunção diastólica grave exibam manifestações congestivas, acompanhadas de derrames cavitários volumosos (ascite) de intensidade desproporcional ao grau discreto de redução do débito cardíaco. Essas considerações reforçam a necessidade da utilização de métodos de imagem adequados para avaliação da função ventricular sempre que os sintomas ou sinais clínicos sugerirem o diagnóstico de IC.

Os aspectos clínicos e laboratoriais que podem contribuir para a diferenciação entre insuficiência cardíaca sistólica e diastólica encontram-se listados na Tabela 67.9.

Tabela 67.9 Aspectos diferenciais entre IC diastólica e sistólica.

| Parâmetro | IC sistólica | IC diastólica |
|---------------------------|--------------|---------------|
| História clínica | | |
| Doença arterial coronária | +++ | ++ |
| HAS | ++ | +++++ |
| Diabetes | ++ | ++ |
| Doença cardíaca valvar | +++++ | + |
| Dispneia paroxística | ++ | +++ |
| Exame físico | | |
| Cardiomegalia | +++ | + |
| Abafamento de bulhas | +++++ | + |
| Galope de B3 | +++ | + |
| Galope de B4 | + | +++ |
| Hipertensão arterial | ++ | +++++ |

| | | |
|----------------------------------|------|------|
| Regurgitação mitral | +++ | + |
| Estertores pulmonares | ++ | + |
| Edema | +++ | + |
| Distensão venosa jugular | +++ | + |
| Rx do tórax | | |
| Cardiomegalia | +++ | + |
| Congestão pulmonar | +++ | +++ |
| Eletrocardiografia | | |
| Hipertrofia ventricular esquerda | ++ | ++++ |
| Ondas Q | ++ | + |
| Baixa voltagem | +++ | - |
| Ecocardiograma | | |
| Hipertrofia ventricular esquerda | ++ | ++++ |
| Dilatação ventricular esquerda | ++ | - |
| Aumento atrial esquerdo | ++ | ++ |
| Queda da FEVE | ++++ | - |

FEVE = fração de ejeção ventricular esquerda; - = não sugestivo; + = sugestivo. O número de sinais "+" reflete a intensidade da correlação.

■ Insuficiência cardíaca crônica e insuficiência cardíaca aguda

A IC dos pacientes pode ser do tipo crônico, cujos sintomas e a evolução clínica são estáveis e de longo tempo de duração. Por outro lado, os pacientes podem apresentar-se com rápida progressão dos sintomas, que passam a surgir ao mínimo esforço ou em repouso, exibindo sinais de congestão ou baixo débito cardíaco e configurando a insuficiência cardíaca aguda. Dentro do contexto clínico da IC aguda, encontram-se os pacientes com IC nova, sem passado progresso de IC, e os portadores de descompensação aguda da IC crônica. A IC aguda nova pode corresponder a dano estrutural ou funcional cardíaco instalado também de maneira aguda como no infarto agudo do miocárdio, na miocardite e na ruptura valvar por endocardite infecciosa. Alternativamente, a IC aguda nova pode ter origem de doença estrutural de lenta evolução que cursa de modo subclínico por longo tempo e alcança o limiar de expressão sintomática com rápida progressão. Dentro desse cenário clínico é comum observar pacientes com miocardiopatia dilatada idiopática, miocardiopatia hipertrófica e valvopatia aórtica.

Em geral o rápido agravamento dos sintomas na história natural da IC crônica ocorre pela superposição de fatores precipitantes, sendo os mais comuns a interrupção do uso de medicações, infecções, anemia, arritmia e tireotoxicose.

A IC crônica agudamente descompensada é uma condição clínica complexa que implica mau prognóstico da doença cardíaca. Mediante uso de cateterismo arterial pulmonar, é possível quantificar vários parâmetros hemodinâmicos clinicamente úteis para o manejo desses doentes: a gravidade do aumento da pressão venosa sistêmica e pulmonar, a redução do débito cardíaco, o aumento da resistência vascular periférica. Contudo, o emprego de métodos invasivos como o cateterismo venoso arterial pulmonar não é isento de riscos e seu emprego não se associa à melhora do prognóstico. Em substituição a esse monitoramento invasivo, tem-se proposta a avaliação clínica não invasiva “à beira do leito”, mediante observação de sinais ao exame físico, da redução do débito cardíaco e da congestão.

Com base nas queixas e nos sinais físicos, os pacientes com IC agudamente descompensada podem ser classificados prontamente de forma não invasiva em perfis clínico-hemodinâmicos conforme a ocorrência ou não de congestão ou redução da perfusão tissular (baixo débito). Os quatro perfis clínico-hemodinâmicos estão delineados na Figura 67.5.

Perfil clínico-hemodinâmico

| | | Congestão | | |
|---------------------|-----|---------------|----------------|---|
| | | Não | Sim | |
| Redução da perfusão | Não | Quente e seco | Quente e úmido | Sinais/Sintomas de congestão: Ortopneia Dispneia paroxística noturna Distensão venosa jugular Ascite Edema Estertores pulmonares (raro em IC crônica) |
| | Sim | Frio e seco | Frio e úmido | |

Figura 67.5 Ilustração com critérios resumidos para definição dos quatro perfis clínico-hemodinâmicos para insuficiência cardíaca agudamente descompensada. Adaptada de Givertz MM, Colucci WS, Braunwald E. Clinical aspects of heart failure; pulmonary edema, high-output failure. In: Braunwald E (ed). Textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia: Elsevier Sanders, 2005. p. 539-68.

Os pacientes com perfil quente e seco não exibem sinais objetivos de congestão ou hipoperfusão e, portanto, enquadram-se em IC compensada. Deve-se dirigir a investigação a causas alternativas para explicar as queixas do paciente.

Os pacientes com perfil quente e úmido exibem congestão e perfusão preservada, que corresponde a aproximadamente 2/3 dos pacientes com IC aguda. O perfil frio e úmido corresponde à proporção menor de pacientes com IC aguda, cerca de 1/3. Os pacientes exibem sinais de hipoperfusão que se somam aos de congestão, o que caracteriza quadro de disfunção cardíaca mais grave e de pior prognóstico.

Os pacientes com perfil seco e frio são menos comumente vistos e correspondem aos pacientes com sinais de hipoperfusão, mas sem congestão concomitante. Na maior parte das vezes compreendem pacientes idosos, portadores de IC crônica que têm o débito cardíaco agudamente reduzido por uso excessivo de diuréticos ou por perdas hídricas secundárias a diarreia ou vômitos.

■ Insuficiência cardíaca de alto débito

Não é raro que sintomas de IC se desenvolvam em pacientes cujo exame físico mostra sinais aparentemente paradoxais de débito cardíaco e perfusão periférica aumentados: pele quente, pulsos arteriais de amplitude aumentada, diferencial de pressão arterial ampliado. Duas são as condições clínicas mais comumente associadas a esse quadro clínico de IC de alto débito: a anemia e a tireotoxicose. Em ambas a IC pode ser caracterizada por uma situação fisiopatológica

em que a bomba cardíaca não consegue manter o débito cardíaco elevado o bastante (apesar de, em termos absolutos, apresentar-se normal ou aumentado) para suprir as demandas metabólicas aumentadas.

Na anemia, o aumento de débito ocorre reflexamente por hipoxia tissular pela redução da capacidade de transporte de oxigênio e vasodilatação periférica. O sinal semiológico que guia o diagnóstico é a detecção de mucosas e pele descoradas.

Na tireotoxicose, o aumento de débito ocorre por aumento da taxa metabólica basal dos tecidos sensíveis à ação do hormônio tireoidiano. Nesses doentes observam-se outros sinais diagnósticos que ajudam na identificação do quadro: pele sedosa, olhos brilhantes, exoftalmia, agitação psicomotora.

► Exames laboratoriais

Os exames laboratoriais têm papel de destaque na abordagem aos pacientes com síndrome de IC por detectar as alterações funcionais/estruturais cardíacas subjacentes à síndrome clínica, e sua gravidade, mediante o emprego de métodos de imagem como a radiografia simples do tórax, o ecocardiograma bidimensional e o estudo hemodinâmico. Além disso, podem-se recolher informações sobre distúrbios específicos do ritmo cardíaco e da condução do estímulo elétrico cardíaco com o emprego do eletrocardiograma. Por fim, a repercussão sistêmica da IC pode ser avaliada por meio de dosagens bioquímicas do sangue, com destaque para a recente utilização de biomarcadores como o BNP.

■ Eletrocardiograma

O achado de ECG normal apresenta valor para excluir disfunção ventricular. Dessa forma, nos pacientes com IC é raro obter-se um ECG completamente normal. Em geral as alterações são inespecíficas, mas podem muitas vezes fornecer indícios importantes sobre a causa e a gravidade da IC. Os achados mais relevantes nesse contexto são:

- Padrão de infarto miocárdico antigo, caracterizado por ondas Q profundas ou complexos QS, podem indicar a cardiopatia isquêmica como causa da IC. Contudo, a progressão deficiente da amplitude da onda R nas derivações precordiais, que poderia indicar infarto antigo na parede anteroseptal, é comum tanto na cardiopatia isquêmica como na não isquêmica
- Baixa voltagem difusa dos complexos QRS sugere pericardite constritiva crônica, tamponamento cardíaco ou amiloidose cardíaca
- Atrasos da condução intraventricular do estímulo elétrico do coração (QRS alargado) podem ocorrer nos tipos mais graves de cardiopatia e indicam pior prognóstico, sendo o mais comum o bloqueio de ramo esquerdo do feixe de His. Nos pacientes em que a IC tem como causa a cardiomiopatia chagásica crônica, o padrão de alargamento do QRS com morfologia de bloqueio do ramo direito é a mais comum

- Ritmo não sinusal, sendo o mais comum a fibrilação atrial, ocorre comumente nos pacientes com IC e indica que medidas específicas para controle do ritmo ou da frequência cardíaca devem ser adotadas, bem como para prevenção da formação de trombos intracavitários e acidentes tromboembólicos
- Taquicardia sinusal pode refletir estado de tônus simpático muito aumentado típico da IC agudamente descompensada
- Padrão de grave sobrecarga ventricular esquerda com hipertrofia (ondas R amplas em precordiais esquerdas V5 e V6 com ondas S profundas em V1) pode indicar miocardiopatia hipertensiva, miocardiopatia hipertrófica ou estenose aórtica.

■ Radiografia do tórax

A avaliação de um paciente com suspeita de IC deve incluir uma radiografia de tórax nas projeções posteroanterior e perfil esquerdo para detecção de cardiomegalia e congestão vascular pulmonar, achados que podem confirmar a suspeita clínica de IC.

A avaliação da ocorrência e do grau da cardiomegalia pode ser feita mediante emprego do índice cardiorácico, que é a relação entre o maior diâmetro transverso do coração e a largura máxima do tórax. Para o cálculo é definido um eixo central que passa pelos processos espinhosos da coluna vertebral na radiografia posteroanterior. O diâmetro transverso do coração é calculado pela soma do maior segmento obtido na área cardíaca à direita do eixo central e do maior segmento obtido na área cardíaca à esquerda do eixo central. Este valor é então dividido pela largura máxima do tórax. Valores superiores a 0,5 indicam cardiomegalia. Em geral, a magnitude da cardiomegalia e o aumento mais acentuado do índice cardiorácico apresentam relação inversa com o prognóstico. No entanto, os casos de IC aguda ou de IC secundária à disfunção diastólica podem apresentar-se com silhueta cardíaca normal.

A avaliação da trama vascular pulmonar pode apresentar sinais diagnósticos da hipertensão venosa capilar pulmonar por retransmissão da pressão aumentada no átrio esquerdo. Em condições normais e na posição ereta, o fluxo sanguíneo é maior para os lobos inferiores em comparação aos lobos superiores, em parte por causa dos efeitos da gravidade e da pressão do espaço aéreo intra-alveolar. Na insuficiência cardíaca ocorre elevação progressiva da pressão venocapilar pulmonar, causando aumento do fluxo sanguíneo para os lobos superiores. Dessa maneira, o sinal mais precoce de hipertensão venocapilar pulmonar é a *redistribuição do fluxo sanguíneo* para o ápice dos pulmões com aumento do calibre dos vasos conhecida como cefalização ou redistribuição da trama vascular pulmonar. Com o aumento progressivo da pressão hidrostática, ocorre transudação de fluidos para o espaço intersticial nas bases pulmonares. Em decorrência dessa transudação, ocorre espessamento das linhas septais intersticiais que aparecem radiologicamente como traves horizontais na periferia pulmonar mais evidente nos seios costofrênicos denominadas linhas B de Kerley. Quando os valores da pressão venosa pulmonar elevam-se acima de 25 mmHg, ocorre extravasamento de fluido para dentro dos espaços aéreos, caracterizando-se o edema alveolar. Quando esse aumento se dá rapidamente, pode ocorrer edema agudo pulmonar. No exame radiológico o edema pulmonar apresenta-se como infiltrado de

padrão alveolar exibindo uma gradação de intensidade, sendo mais intenso nas bases e poupando os campos médios e ápices pulmonares.

Alterações ao estudo radiológico do tórax também podem denunciar sinais de congestão venosa sistêmica, isoladamente ou concomitante aos sinais de congestão venocapilar pulmonar. É comum nos casos de IC crônica com elevação importante da pressão venosa sistêmica o achado de derrame pleural mais intenso à direita e aumento do calibre da veia ázigo, que cavalga o brônquio-fonte direito.

■ Ecocardiograma

O ecocardiograma é, isoladamente, o exame de imagem mais útil na abordagem especializada do paciente com IC, visando à definição diagnóstica do tipo de cardiopatia que provoca essa síndrome clínica.

Esse exame de imagem fornece um conjunto importante de dados que possibilita a identificação do tipo de disfunção cardíaca (se sistólica ou diastólica), do aumento do volume das câmaras atriais e ventriculares, da espessura das paredes e a massa do ventrículo esquerdo, quantificar a função de ejeção sistólica, avaliar a estrutura e função dos aparelhos valvares e do saco pericárdico, além de analisar segmentarmente a mobilidade parietal ventricular esquerda. Naqueles pacientes em que o ecocardiograma encontra limitações técnicas de aquisição de imagem de qualidade diagnóstica (p. ex., nos pacientes com enfisema pulmonar que não apresentam adequada janela ultrassonográfica torácica), métodos alternativos como a ventriculografia radioisotópica e a ressonância nuclear magnética cardíaca podem ser utilizados para obtenção dessas informações.

■ Estudo hemodinâmico

O cateterismo cardíaco pode ser usado nos pacientes com IC para o estudo da árvore arterial coronária com o objetivo de avaliar as obstruções ateroscleróticas nos portadores de cardiopatia isquêmica e sua gravidade. Vale ressaltar que a doença arterial coronária aterosclerótica ocorre em grande proporção dos pacientes com IC e em casos selecionados a isquemia miocárdica pode ser corrigida por meio de procedimentos de revascularização miocárdica cirúrgica ou transluminal por via percutânea, com possibilidade de melhora da disfunção ventricular.

Outra indicação frequente é a avaliação hemodinâmica com medidas das pressões de enchimento ventricular, pressão arterial pulmonar e pressão capilar pulmonar em cunha, além da gradação das lesões valvares. Essa última aplicação está indicada para os pacientes com síndrome clínica complexa, em que a disfunção ventricular esquerda soma-se à grave hipertensão arterial pulmonar e a origem retrógrada da hipertensão pulmonar necessita confirmação, ou no caso de lesões valvares cuja repercussão hemodinâmica não é definida pelo emprego de métodos não invasivos. Por outro lado, nos pacientes mais críticos, o monitoramento hemodinâmico prolongado pode ser obtido pela inserção transvenosa de um cateter arterial pulmonar com balão

na ponta (cateter de Swan-Ganz) para obtenção da pressão arterial pulmonar em cunha, que reflete a pressão do átrio esquerdo e, conseqüentemente, a pressão de enchimento do ventrículo esquerdo (na ausência de estenose mitral).

▪ Avaliação bioquímica e hematológica

O objetivo dessa avaliação laboratorial é duplo: auxiliar no diagnóstico da IC e na detecção de outras doenças associadas. A avaliação inicial desses pacientes deve incluir hemograma, eletrólitos, ureia, creatinina, glicose, perfil lipídico, função hepática e análise de urina. A avaliação da função tireoidiana é importante, já que tanto o hipotireoidismo como o hipertireoidismo podem ser fatores causais ou agravantes da IC e cursar de modo subclínico. Portadores de disfunção sistólica com epidemiologia sugestiva de doença de Chagas devem realizar avaliação sorológica. É importante ressaltar que a anemia pode exacerbar IC preexistente e atualmente esta é considerada um fator de mau prognóstico. A maioria dos pacientes com IC nos seus estágios iniciais apresenta níveis de eletrólitos normais; entretanto, o uso de diurético poupadores de potássio e inibidores da enzima conversora de angiotensina pode causar hiperpotassemia. Na IC mais avançada, a retenção hídrica associada à acentuada ativação neuro-hormonal, particularmente do sistema arginina-vasopressina que promove retenção de água livre, é acompanhada comumente de hiponatremia dilucional, informando mau prognóstico. Nesses casos, os níveis de ureia e creatinina podem estar elevados devido à diminuição da taxa de filtração glomerular secundária à reduzida perfusão renal e os mecanismos intrarrenais de controle da filtração glomerular.

▪ Peptídios natriuréticos

O peptídio natriurético do tipo B (BNP) é um peptídio liberado pelos miócitos ventriculares em resposta a sobrecarga de volume, sobrecarga de pressão e aumento da tensão parietal. Tanto a sua forma fisiologicamente ativa, o BNP, quanto o seu bioproduto inativo, o N-terminal pró-BNP, podem ser confiavelmente dosados. Vários estudos epidemiológicos e clínicos correlacionaram a disfunção ventricular com a elevação das concentrações plasmáticas de peptídios natriuréticos, possibilitando a confirmação da suspeita clínica de IC mediante teste sanguíneo. Dessa forma, valores de NT-pró-BNP < 400 pg/ℓ traduzem uma probabilidade muito baixa de IC, bem como valores > 2.000 pg/ℓ são altamente sugestivos de IC. Os valores na faixa intermediária (entre 400 e 2.000 pg/ℓ) são considerados inconclusivos. É importante ressaltar, no entanto, que o BNP não substitui o exame clínico e deve sempre ser considerado dentro de contexto adequado e com conhecimento de suas limitações e peculiaridades. A concentração plasmática de peptídios natriuréticos, seus pró-hormônios e seus derivados aminoterminais estão elevados independentemente da etiologia da IC. Diversos estudos têm demonstrado a sua grande utilidade na avaliação de pacientes com suspeita diagnóstica de IC na sala de emergência e em nível ambulatorial. Nestes cenários, a avaliação do BNP é particularmente útil para afastar o

diagnóstico de IC, pelo seu elevado valor preditivo negativo. Os pacientes com níveis normais de peptídeos natriuréticos devem ser investigados para outras causas de dispneia. Os níveis de BNP não distinguem disfunção sistólica de diastólica.

O nível sérico de BNP é um marcador do grau da ativação neuro-hormonal, que por sua vez reflete a gravidade da disfunção ventricular e redução do débito cardíaco. De maneira concordante com essa base fisiopatológica, vários estudos epidemiológicos têm demonstrado a existência de uma forte correlação entre a elevação dos níveis sanguíneos de BNP e o risco aumentado de eventos graves e morte nos pacientes com IC.

► Referências selecionadas

- Bocchi EA, Marcondes-Braga FG, Ayub-Ferreira SM *et al.* Sociedade Brasileira de Cardiologia. III Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica. *Arq Bras Cardiol.* 2009; 92(6 supl.1): 1-71.
- Clark AL. Origin of symptoms in chronic heart failure. *Heart.* 2006; 92: 12-6.
- Givertz MM, Colucci WS, Braunwald E. Clinical aspects of heart failure; pulmonary edema, high-output failure. In: Braunwald E (ed). *Textbook of cardiovascular medicine.* Philadelphia: Elsevier Sanders, 2005. p. 539-68.
- Goldman L, Hashimoto B, Cook EF *et al.* Comparative reproducibility and validity of systems for assessing cardiovascular functional class: advantages of a new specific activity scale. *Circulation.* 1981; 64: 1227-34.
- He J, Ogden LG, Bazzano LA *et al.* Risk factors for congestive heart failure in US men and women: NHANES I epidemiologic follow-up study. *Arch Intern Med.* 2001; 161: 996-1002.
- Stevenson LW, Braunwald E. Reconhecimento e tratamento dos pacientes com insuficiência cardíaca. In: Goldman L, Braunwald E (eds). *Cardiologia na clínica geral.* Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. p. 297-315.
- Stevenson LW, Perloff JK. The limited reliability of physical signs for estimating hemodynamics in chronic heart failure. *JAMA.* 1989; 26: 884-8.

68

Arritmias Cardíacas

Lourenço Gallo Junior e Gustavo Gir Gomes

► Introdução

Para compreender o significado clínico das arritmias, é necessário, inicialmente, focar algumas noções básicas sobre eletrofisiologia do coração e hemodinâmica do sistema cardiovascular. Desse modo, a seguir, veremos como estas são aplicáveis.

► Formação e condução do estímulo elétrico do coração

Apesar de uma bomba mecânica ser a principal função do coração, formado pelos átrios e ventrículos, é necessário que ocorra ativação elétrica prévia, sequencial e ordenada, para que a contração cardíaca seja efetiva.

Do ponto de vista morfofuncional, o coração tem dois tipos de sistemas teciduais, cujas células apresentam diferentes propriedades. Um deles tem células especializadas, responsáveis pela formação e condução do estímulo elétrico (tecido de formação e condução de estímulos – TFCE), e o outro, os miócitos, com a função de promover a contração muscular (tecido de contração muscular – TCM). A Figura 68.1 mostra um esquema do TFCE no coração.

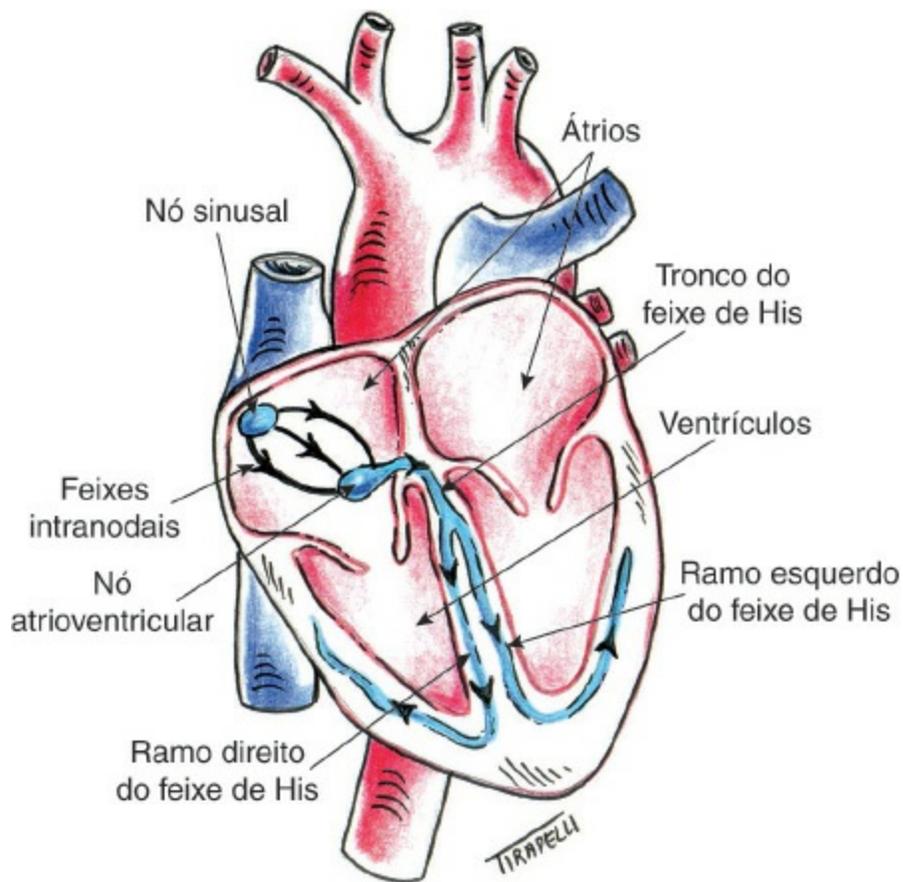


Figura 68.1 Representação esquemática do sistema de formação e condução do estímulo elétrico do coração.

O TFCE tem células com diferentes graus de diferenciação, do ponto de vista histológico e ultraestrutural, mas, conforme o local do tecido, elas se apresentam bem diferenciadas e com pequena quantidade de miofibrilas, ou podem ser indistinguíveis dos miócitos contráteis; em muitas regiões do TFCE, o que o diferencia do TCM adjacente é somente uma bainha de tecido colágeno. Assim, partindo-se dos átrios, o primeiro componente do TFCE a ser considerado, e o mais diferenciado do ponto de vista estrutural, é o nó sinusal (NS), que está posicionado na parede mais externa do átrio direito (com distância de cerca de 1 milímetro da superfície do epicárdio), em sua porção superior, próximo à veia cava superior. Na espécie humana, o NS é uma estrutura constituída por várias centenas de células do tipo marca-passo (células P, poucas miofibrilas), com 1 a 2 cm de comprimento e 0,2 a 0,3 cm de espessura e de largura. Essas células são ancoradas por tecido colágeno e elástico, disposto em camadas, que lembram a organização de um tubérculo de cebola. As células P costumam ser agrupadas, formando ninhos com 3 a 4 células, que se interconectam com outras chamadas de transição. Na região central do NS, localiza-se uma artéria de grande diâmetro (desproporcional às necessidades metabólicas do NS), designada de artéria do nó sinusal, que se origina das artérias coronária direita ou circunflexa: a pulsatilidade dessa artéria confere maior estabilidade elétrica ao nó sinusal.

As células P do NS são potencialmente do tipo marca-passo, propriedade designada de *automatismo*. Essas células se despolarizam na diástole (fase 4, de repouso, do potencial de ação), por conta da variação das correntes iônicas (K^+ e Na^+) que atravessam seletivamente os canais da membrana celular, com aumento do potencial elétrico intracelular (que é negativo), até

este atingir o limiar de excitabilidade, necessário para que ocorra a despolarização rápida da membrana celular. Nesta condição, ocorre o chamado potencial de ação, com aumento das correntes de íons Ca^{++} para dentro das células (fase 0). A Figura 68.2 mostra um potencial de ação intracelular, de uma célula marca-passo e de um miócito contrátil, respectivamente.

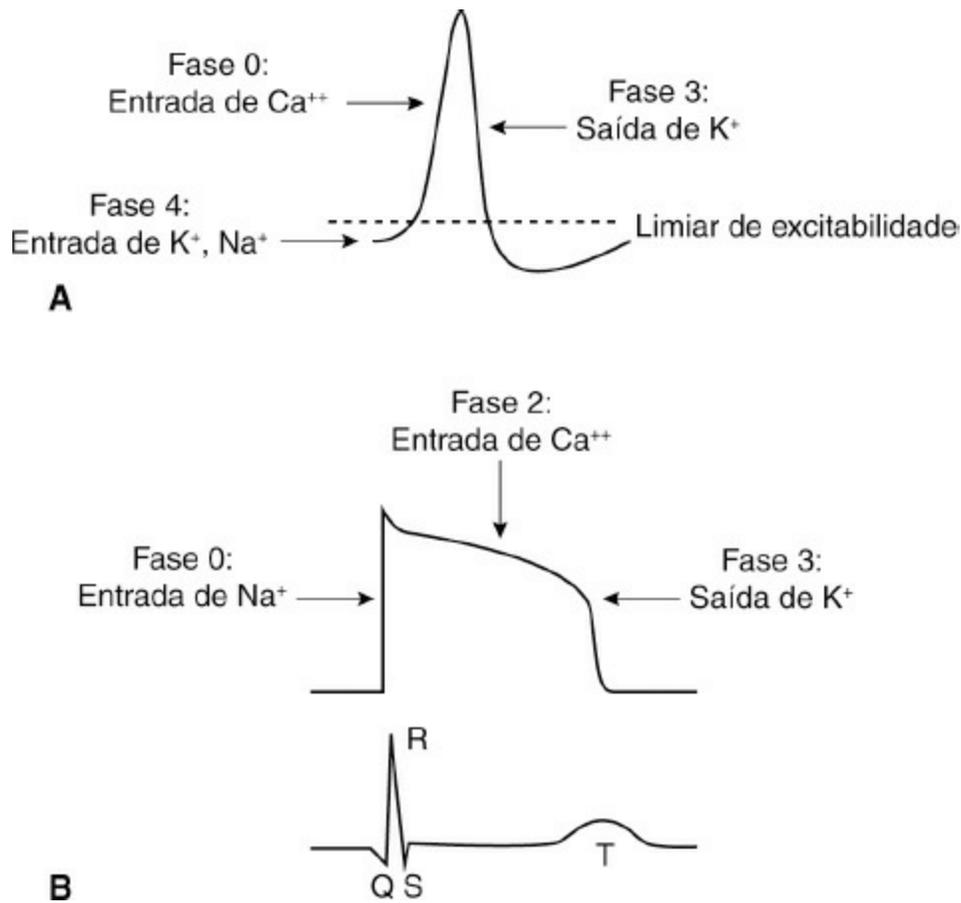


Figura 68.2 Potenciais de ação e algumas das principais correntes iônicas em uma célula marca-passo **(A)** e em um miócito ventricular com respectivo eletrocardiograma de superfície **(B)**.

Classicamente, admite-se que, nas mais variadas condições fisiológicas (repouso, sono, exercício físico, estresse emocional), apenas uma célula do NS deve comandar o coração e ser responsável pela formação do estímulo elétrico, que vai se propagar por todo o sistema de condução, que inclui feixes internodais, nó atrioventricular (NAV), feixe de His (FH) e rede de Purkinje (RP). No entanto, estudos recentes mostram que, na verdade, vários grupos de células com pequenas diferenças de frequência de disparo se acoplam como osciladores e propagam o estímulo pelo nó até que este atinja os feixes internodais. Para que o NS seja sempre o local inicial da formação do estímulo elétrico, as células devem apresentar as maiores inclinações do potencial de repouso; esta propriedade é garantida graças às características intrínsecas das células e à modulação do sistema nervoso autônomo, lembrando que as células do NS são ricamente inervadas pelas terminações eferentes simpáticas e parassimpáticas. A liberação de mediadores químicos específicos, como a acetilcolina e a norepinefrina, modifica a inclinação do potencial de repouso e o limiar de excitabilidade das células do NS. Deste modo, a cada momento, as respostas de bradicardia ou taquicardia aos estímulos fisiológicos (nas várias fases

do sono, exercício, estresse mental etc.) são causadas por um estímulo elétrico que se origina no NS e se propaga ordenadamente pelo sistema de condução elétrica do coração.

No interior do NS, o estímulo elétrico se propaga com baixa velocidade através das células que o constituem (fase 0, do potencial de ação lento, e Ca^{++} -dependente), até atingir os feixes internodais, quando ocorre um rápido espalhamento da atividade elétrica para os átrios direito e esquerdo, e também para o NAV, localizado na parte baixa do septo interatrial. O NAV tem um formato curvo e se situa muito próximo da superfície endocárdica do átrio direito, anteriormente ao seio coronariano, e imediatamente acima do folheto septal da válvula tricúspide; também existem neste nó células P e de transição. Ele é composto de 3 partes: junção superior; corpo ou nó, propriamente dito; porção inferior, na qual existem células potencialmente marca-passo; ele se une inferiormente com o FH. O NAV é irrigado por ramos da artéria coronária direita (90% dos casos) ou artéria circunflexa (10% casos). Neste local, ocorre o maior retardo de condução do estímulo elétrico pelo coração – esta propriedade deve-se à natureza intrínseca das células, que também apresentam potenciais lentos de ação cálcio dependente (fase 0). Ressalta-se que o NAV é intensamente inervado pelas fibras eferentes simpáticas e parassimpáticas – as quais têm a importante função de controlar a velocidade de condução do estímulo elétrico, de modo a tornar possível que a contração ventricular seja abreviada ou prolongada, conforme a frequência de disparo do NS tenha sido maior ou menor, respectivamente. Assim, o coração mantém a eficiência contrátil global em condições fisiológicas, pois a contração atrial sempre precede a ventricular dentro de um intervalo ideal, e contribui com o enchimento das câmaras ventriculares no final da diástole, sendo responsável por 5 a 15% do volume ejetado por sístole. Por outro lado, a localização do NAV (septo atrial inferior) e a baixa velocidade de condução do estímulo elétrico possibilitam que este nó se comporte como um filtro que proporciona somente a passagem de estímulos de baixa frequência; assim, quando há taquiarritmias atriais de alta frequência (particularmente a fibrilação e o *flutter*), ocorre um bloqueio de condução neste local, que reduz a frequência ventricular à metade ou a 1/3 do valor estimado. Não houvesse esta propriedade do NAV, toda vez que ocorresse fibrilação ou *flutter* atrial, esta arritmia se estenderia para os ventrículos, causando atividade mecânica totalmente ineficaz, ou seja, parada cardiorrespiratória.

Após o estímulo elétrico passar pelo NAV, ele alcança o tronco principal do feixe de His, localizado no septo interventricular. Este feixe tem células mais longas, mas com estrutura praticamente indistinguível do TCM; entretanto, ele dispõe de uma bainha de tecido colágeno que o envolve, de modo a tornar possível a sua identificação histológica. Neste local e após as bifurcações do FH, nos ventrículos direito e esquerdo, ocorrem máximas velocidades de condução do estímulo elétrico no coração. Isso também acontece na rede de Purkinje (estruturalmente indiferenciada do TCM), que se constitui em malha fina com múltiplas bifurcações, de modo que suas terminações tenham a máxima proximidade com os miócitos contráteis, distribuídos nas paredes de ambos os ventrículos. No homem, as fibras de Purkinje penetram na região miocárdica abaixo do endocárdio, até a profundidade de 1/3 da espessura das paredes ventriculares. Ressalta-se que o sistema His-Purkinje apresenta características funcionais distintas dos miócitos ventriculares. Este arranjo morfofuncional do sistema His-Purkinje garante

que os 2 ventrículos se contraíam simultaneamente durante a maior parte do ciclo mecânico do coração, o que aumenta a eficiência da bomba cardíaca.

Outro aspecto interessante a ser considerado no sistema de formação e condução do estímulo elétrico do coração é o de que existem muitos outros locais, além do NS, com células potencialmente marca-passos: na região ao redor do seio coronariano, no átrio esquerdo, na parte inferior do NAV e em todo o sistema His-Purkinje. No entanto, quando não há doença, estas células não se despolarizam espontaneamente. Isso porque as inclinações dos potenciais de repouso da membrana celular são progressivamente menores de cima para baixo (do NS em direção à parte mais periférica da rede de Purkinje), de modo que, antes de tais células alcançarem espontaneamente o limiar de excitabilidade, elas são despolarizadas pelo estímulo que vem se propagando pelo sistema de condução. Em contrapartida, o automatismo destas células se constitui em um importante mecanismo adaptativo, nas condições em que ocorre inibição fisiológica ou patológica dos marca-passos do NS, com bradicardia ou assistolia (de natureza reflexa ou não). Nessas condições, células da região do NAV ou mesmo do sistema His-Purkinje podem assumir o comando do coração, ainda que com uma frequência espontânea de disparo mais baixa, na faixa de 30 a 50 bpm, em comparação ao que ocorre em repouso, nas condições fisiológicas (60 a 100 bpm).

■ Fatores fisiológicos que modificam a formação e a condução do estímulo elétrico do coração

Eles são muitos, mas variações do *tônus simpático* e *parassimpático* merecem destaque especial. Assim, no NS, ocorre grande quantidade de receptores simpáticos dos tipos beta-1 e beta-2 que, quando estimulados, aumentam a inclinação da fase 4 (diastólica) do potencial de ação e promovem taquicardia sinusal. Em contrapartida, neste nó, também existem receptores muscarínicos que, quando estimulados, provocam efeitos opostos, causando bradicardia sinusal. Entretanto, o efeito da estimulação desses sistemas antagônicos não é linear, de modo que a ação muscarínica prevalece sobre a adrenérgica. Já no NAV, os estímulos adrenérgicos aumentam a velocidade de condução e os muscarínicos a diminuem. Neste local, parece haver relação mais próxima da linear, quando os estímulos isolados de ambos se adicionam. Por outro lado, no sistema His-Purkinje, ainda existe significativa influência simpática nas propriedades elétricas das células, mas ocorre diminuição progressiva da influência parassimpática da região superior do FH em direção à região inferior da RP.

É importante mencionar que o automatismo das células marca-passo também é influenciado pela temperatura corporal (hipertermia, hipotermia), hormônios (catecolaminas, tiroxina, cortisol), fatores humorais (íons plasmáticos, pH), e distensão mecânica. Este último fator tem aplicações práticas relevantes, pois, em condições de assistolia atrial ou ventricular (seja por efeito vagal ou não), utiliza-se o recurso de aplicar socos na região precordial, ou estimular o paciente a tossir voluntariamente, com o propósito de promover aumento do automatismo e da

frequência cardíaca, até que seja possível submetê-lo à intervenção terapêutica definitiva.

Em decorrência das conexões nervosas entre o sistema nervoso autônomo e o coração, as mais variadas condições fisiológicas são capazes de provocar taquicardia (exercício físico, estresse emocional, hipertermia) ou bradicardia (imersão da face em água, relaxamento mental e muscular, algumas fases do sono, hipotermia) acompanhadas de variações de débito cardíaco que se mostram adequadas para manter as necessidades metabólicas do organismo. Mais detalhes da organização estrutural e funcional do TFCE podem ser encontrados na literatura (James, 2002 e 2003).

► Principais mecanismos eletrofisiológicos das arritmias

Os mecanismos eletrofisiológicos das arritmias podem ser classificados para fins didáticos em distúrbios: de *formação do estímulo elétrico* (automatismo e atividade deflagrada); de *condução do estímulo elétrico* (reentrada); e *mistos*. Assim, pode ocorrer aumento ou diminuição do *automatismo* em células que são potencialmente marca-passo ou em células, como os próprios miócitos contráteis, que normalmente não apresentam essa propriedade. Este mecanismo é o responsável pela ocorrência de taquicardia sinusal, bradicardia sinusal, marca-passos subsidiários (ritmo atrial, ritmo juncional, taquicardia atrial, ritmo idioventricular). Por outro lado, a *atividade deflagrada* depende de um ou mais impulsos precedentes, que originam pós-potenciais elétricos, com oscilações na voltagem da membrana celular, ou seja, despolarizações que podem alcançar o limiar de excitabilidade e dar origem a um novo potencial de ação. Não havendo impulsos precedentes, a atividade elétrica dessas células não ocorreria; por exemplo, taquicardia ventricular polimórfica da síndrome do QT longo ou alguns tipos de taquicardia induzidos por intoxicação digitálica. Entretanto, a causa mais frequente das extrassístoles e das taquicardias, em todas as regiões do coração, está relacionada com o mecanismo de *reentrada*. Ele sempre envolve uma diferença de velocidade na condução do estímulo elétrico em 2 locais comunicantes, anatômica ou funcionalmente. A Figura 68.3 mostra o processo que origina este tipo de arritmia.

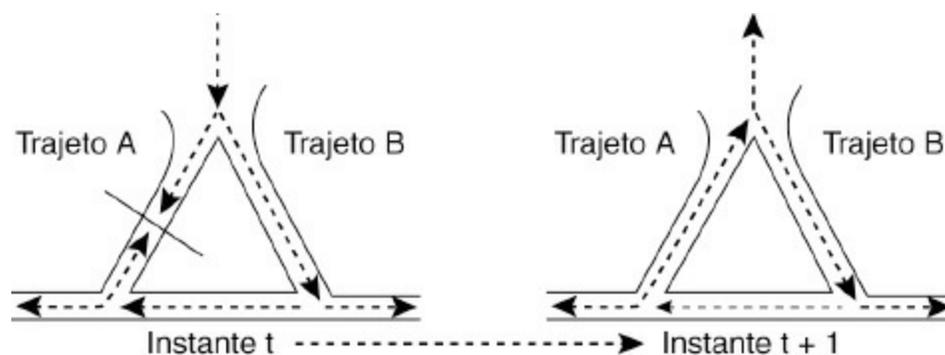


Figura 68.3 Representação esquemática do mecanismo de reentrada, em trajetos com diferentes velocidades de condução do estímulo elétrico no coração.

Nessas circunstâncias, a diminuição da velocidade de condução de uma região do coração possibilita que um estímulo que caminhe em um local próximo, com velocidade normal, retorne ao primeiro local em um momento posterior, em que a condução já se normalizou, proporcionando a reentrada no sentido oposto e, assim, ocasionando extrassístoles ou taquicardias. O interessante desta ocorrência é o fato de o trajeto em que o estímulo elétrico circula poder ir desde a escala micro ou milimétrica até a macroscópica, com extensão de vários centímetros. No caso de doenças com feixe acessório entre os átrios e os ventrículos, como é o caso da síndrome de Wolff-Parkinson-White, pode ocorrer taquicardia, em virtude deste mecanismo. Outros exemplos de taquiarritmias causadas pela reentrada são: taquicardia por reentrada nodal e taquicardia ventricular ou fibrilação ventricular associada à síndrome de Brugada.

Bradiarritmias são causadas principalmente por diminuição do automatismo do NS, seja por mecanismo reflexo envolvendo o aumento do tônus vagal (síncope vasovagal) ou devido à diminuição intrínseca do automatismo desta estrutura (hipotireoidismo, doença do nó sinusal). Mais raramente, a bradicardia pode ocorrer em razão de um *bloqueio de condução* do estímulo elétrico dentro do próprio NS; com frequência, a causa da bradicardia deve-se aos bloqueios de condução completos (ou parciais de alto grau 2:1, 3:1) na região do NAV e/ou do sistema His-Purkinje. Nestas circunstâncias, uma ou mais células marca-passo localizadas abaixo do local do bloqueio assumem o comando e despolarizam os ventrículos. Caso o bloqueio seja no nível do NS ou NAV, o marca-passo geralmente se situa na porção alta do FH, e tem uma frequência de disparo de 40 a 50 bpm em repouso, e de 60 a 80 bpm (devido a mudanças do tônus vagossimpático) em exercício físico. Quando o bloqueio completo de condução ocorre nos ramos periféricos dos feixes de His, vários marca-passos, localizados abaixo do bloqueio, competem pelo comando elétrico do ventrículo, com frequências mais baixas (30 a 35 bpm). Nesta última condição, a influência do tônus vagossimpático é mínima ou ausente nos marca-passos, de modo que a frequência não varia em exercício físico e são frequentes as instabilidades elétricas do coração, com períodos de bradi e taquicardia ventricular, as quais predisõem os pacientes a assistolia e/ou fibrilação ventricular.

Ainda dentro deste contexto, é bom lembrar que várias *aritmias ventriculares*, em comparação às atriais, têm maior risco de degenerarem para taquicardias ventriculares graves como a taquicardia polimórfica, o tipo específico *torsade de pointes* e a fibrilação ventricular; arritmias estas responsáveis pela maioria dos casos de morte súbita.

Qualquer processo patológico estrutural ou funcional que altere as propriedades do sistema de formação e condução do estímulo elétrico, seja ele molecular ou celular, pode causar arritmias cardíacas. Na maioria dos processos patológicos, mais de um mecanismo participa na gênese da arritmia. As principais doenças estruturais do coração capazes de causar arritmia cardíaca são: doença isquêmica do miocárdio, miocardiopatias agudas (viral) ou crônicas (miocardiopatias dilatada, hipertrófica e restritiva), hipertensão arterial primária, pericardites, valvulopatias e cardiopatias congênitas. Particular ênfase deve ser dada à doença de Chagas, na sua fase crônica, que é responsável por arritmias graves, incluindo extrassístoles ventriculares polimórficas,

taquicardias ventriculares, fibrilação ventricular e as bradicardias (doença do nó sinusal e bloqueios de condução no sistema His-Purkinje). A insuficiência cardíaca crônica, independentemente de sua causa, é acompanhada de arritmias graves, na maioria das vezes, em razão da ocorrência de alterações mecânicas (aumento do tamanho das câmaras cardíacas e do estresse sobre as suas paredes) e neuro-hormonais (ativação do sistema simpático, renina-angiotensina-aldosterona, arginina-vasopressina e interleucinas). Doenças que primariamente se originam em outros sistemas também podem afetar o coração e provocar arritmias, como é o caso do hipertireoidismo (taquicardia sinusal e fibrilação atrial), hipotireoidismo (bradicardia sinusal), distúrbios hidreletrolíticos, *cor pulmonale* agudo ou crônico, doenças infecciosas e autoimunes (febre reumática, lúpus eritematoso), além de muitas medicações e drogas ilícitas. Finalmente, merecem destaque pela sua gravidade, as doenças cardíacas hereditárias, não estruturais, mas causadas por anomalias de transporte nos canais iônicos da membrana celular. Em várias dessas doenças ocorre prolongamento da repolarização ventricular, como a síndrome do QT longo e a síndrome de Brugada, ou encurtamento da repolarização ventricular (síndrome do QT curto). As taquiarritmias ventriculares graves, inclusive *torsade de pointes* e fibrilação ventricular são frequentes nessas doenças.

► Respostas hemodinâmicas das arritmias

As repercussões hemodinâmicas das arritmias, particularmente as relacionadas com o débito cardíaco (DC), podem estar ausentes ou presentes e ser de diferentes magnitudes, conforme os seguintes fatores: valores de frequência cardíaca, trajetos de condução do estímulo elétrico normais ou não (provocando prolongando da despolarização ventricular), e ocorrência ou não de modificações do sincronismo elétrico atrioventricular e/ou entre os ventrículos. Destas variáveis, a de maior importância é, seguramente, a frequência cardíaca (FC). Valores de frequência muito altos ou baixos podem causar grandes reduções do débito cardíaco e até mesmo parada cardiorrespiratória, em casos extremos. Ressalta-se que os limites de variação em que o DC se mantém estabilizado dependem da reserva funcional do sistema cardiovascular, no momento da ocorrência da arritmia. Assim, em um indivíduo jovem e saudável, o DC praticamente não se altera significativamente entre 40 e 180 bpm; esta estabilidade se deve à emergência de mecanismos compensatórios intrínsecos (lei de Frank-Starling e inotropismo, Ca^{++} -dependentes) e extrínsecos, os últimos mediados pelo sistema nervoso autônomo simpático e parassimpático. Ao contrário, em um indivíduo idoso ou com cardiopatia, principalmente se apresentar insuficiência cardíaca, o DC pode diminuir quando a FC se afasta da faixa de 70 a 120 bpm. As faixas de adaptação do débito cardíaco, com relação às variações de frequência cardíaca referidas, podem parecer menores que as esperadas, pois em indivíduos jovens e saudáveis, quando passam da condição de repouso para a de exercício físico máximo, a frequência cardíaca se eleva de 50 a 220 bpm. No entanto, é preciso considerar que, nas condições de exercício físico, o aumento da FC ocorre em um contexto muito diverso do encontrado nas arritmias. Assim, a

taquicardia induzida pelo exercício está associada a vários mecanismos compensatórios mediados pelos ajustes autônomos reflexos e sob modulação do sistema nervoso central. Assim, ocorre redução do tônus vagal e aumento do tônus simpático, que causam elevação da velocidade de condução do estímulo elétrico no NAV e no sistema His-Purkinje, e aumento do inotropismo dos átrios e ventrículos; simultaneamente, existe aumento da eficiência da bomba cardíaca (maior sincronismo elétrico e mecânico atrioventricular e entre ambos os ventrículos), e do retorno venoso às câmaras cardíacas (por redução, pressão intratorácica e compressão e decompressão das veias dos membros inferiores pelos músculos esqueléticos). A Figura 68.4 mostra, hipoteticamente, quais seriam as respostas do volume-minuto cardíaco (VMC), induzidas pelas variações de frequência cardíaca nas arritmias em uma pessoa com reserva cardiovascular normal e reduzida (cardiopata), em comparação às causadas pelo exercício físico em uma pessoa saudável.

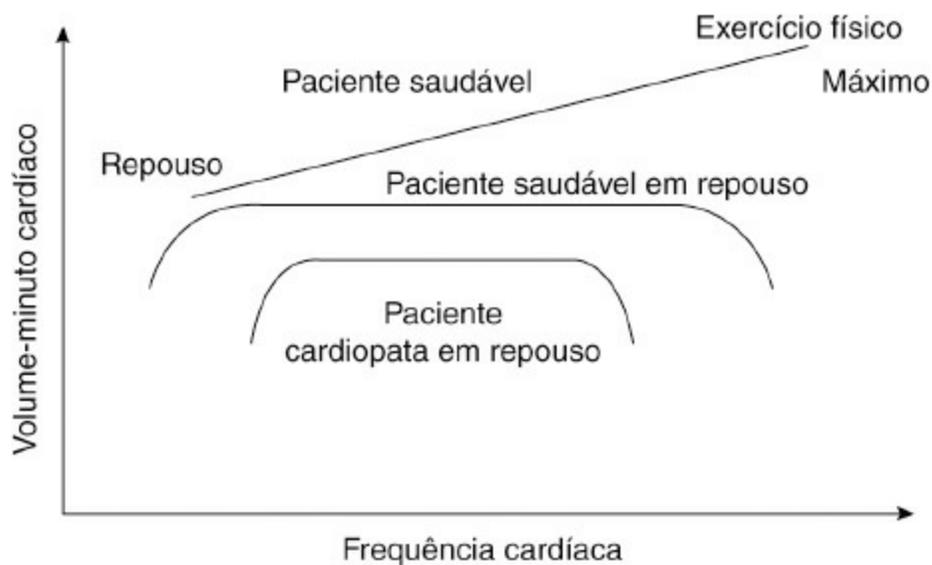


Figura 68.4 Respostas hipotéticas do débito cardíaco esperadas com relação à variação da frequência cardíaca em uma pessoa saudável, da condição de repouso à de esforço máximo, e em 2 pessoas em repouso, com reserva funcional cardiovascular normal e reduzida, nas quais a frequência cardíaca tivesse variado em função da estimulação elétrica artificial do coração.

Dependendo da rapidez e da magnitude das variações de FC, provocadas por uma arritmia, a intensidade das alterações hemodinâmicas pode ser muito diferente e provocar o aparecimento de várias síndromes clínicas distintas. Quando os valores de FC se elevam rapidamente, ficando acima 180 bpm, como no caso de uma taquicardia paroxística atrial ou ventricular (ou ficam abaixo de 30 bpm – bradicardias), a diminuição do VMC é muito intensa e reduz a pressão arterial e o fluxo cerebral, causando isquemia cerebral – trata-se de uma síndrome conhecida por *síncope*. Quando as variações de FC são menores e/ou ocorrem lentamente, o VMC diminui, mas a pressão arterial é inicialmente mantida (preservando o fluxo cerebral, coronariano e muscular respiratório), devido à vasoconstrição periférica intensa e compensatória, de natureza reflexa, dos territórios renais, esplâncnico, muscular e cutâneo; nessas condições, a redução do fluxo periférico provoca grande ativação do metabolismo anaeróbico com produção de ácido láctico e acidose metabólica. A síndrome correspondente é designada de *choque circulatório*. Finalmente,

variações ainda menores de FC, mas duradouras e, principalmente, se associadas a uma redução da reserva funcional cardiovascular (ocorrência de cardiopatia prévia ou outra comorbidade), podem causar a síndrome da *insuficiência cardíaca crônica* (ICC), condição em que a redução do VMC ativa o eixo neuro-hormonal (sistemas simpático-renina-angiotensina-aldosterona-arginina-vasopressina) e provoca as manifestações congestivas clássicas. A Tabela 68.1 mostra um esquema simplificado dos desvios das variáveis cardiovasculares em diversas síndromes com insuficiência circulatória (síncope, choque circulatório e ICC), as quais podem ser desencadeadas por bradi ou taquiarritmias cardíacas.

Outro aspecto a ser considerado nas taquiarritmias é o de que, para um mesmo valor de FC, o VMC é 5 a 15% menor, quando o estímulo se origina em um dos ventrículos em vez de nos átrios; isso porque, na maioria das taquicardias ventriculares, a onda de despolarização é anormal e lenta (o foco nasce após a bifurcação do FH), provocando uma contração assincrônica entre os ventrículos e também ocorre perda da contribuição da contração atrial no enchimento ventricular, pelo fato de tal contração ocorrer simultaneamente com a ventricular, ou estar dela dissociada.

Tabela 68.1 Características das principais síndromes de insuficiência circulatória causadas pelas arritmias cardíacas.

| Características | Síncope | Choque | ICC |
|---------------------------------|----------------------|--------------------------------------|-------------------------|
| Tempo de instalação | Segundos a minutos | Horas a dias | Meses a anos |
| Fluxo sistêmico | ↓↓↓ | ↓↓ | ↓ |
| Pressão arterial sistêmica | ↓↓↓ | =, ↓ | = |
| Fluxo cerebral | ↓↓↓ | =, ↓ | = |
| Fluxo visceral | ↓↓↓ | ↓↓ | ↓ |
| Consumo de O ₂ | ↓↓↓ | ↓↓↓ | =, ↑ |
| Ácido láctico | = | ↑↑↑ | =, ↑ |
| Congestão venosa | = | = | ↑↑↑ |
| Sintomas e sinais predominantes | Perda da consciência | Baixo fluxo e alterações metabólicas | Congestão e baixo fluxo |

ICC = insuficiência cardíaca crônica.

► Diagnóstico das arritmias

■ História e exame físico

Quando realizados adequadamente, a história clínica e o exame físico possibilitam que se estabeleça, em muitos pacientes, o diagnóstico da existência da arritmia e de seu tipo. As referidas etapas de avaliação clínica podem, além de caracterizar a ocorrência de arritmia, tornar possível o diagnóstico de outras doenças e síndromes clínicas que são as principais causadoras de arritmias cardíacas, como doença isquêmica do miocárdio, hipertensão arterial primária e insuficiência cardíaca crônica, dentre muitas outras.

Iniciando-se pela história clínica, é importante indagar ao paciente quanto ao modo como os sintomas se iniciam (súbita ou gradualmente) e os seus fatores desencadeantes, bem como a frequência, a duração e a intensidade com que eles ocorrem; ao modo como os episódios terminam (se espontaneamente ou após alguma manobra usada para abortar a crise, tal como a manobra de Valsalva, provocação de tosse ou vômito); à existência ou não de doença cardíaca na família, principalmente se acompanhada de arritmias, bem como a ocorrência de síncope e/ou morte súbita, já que as doenças genéticas, não estruturais, decorrentes de anomalias nos canais iônicos das membranas celulares, podem apresentar este tipo de evolução. O interrogatório deve também abranger a existência eventual de outras doenças associadas, que possam precipitar ou agravar uma arritmia cardíaca, como é o caso de tireotoxicose, anemia, ansiedade, isquemia miocárdica, pericardite e distúrbios hidreletrolíticos e do equilíbrio acidobásico, dentre outras. O médico deve interrogar o paciente quanto ao uso de medicações e outras substâncias químicas com propriedades arritmogênicas, tais como: cafeína, álcool, agentes simpaticomiméticos (vasoconstritores nasais), anorexígenos (anfetaminas, tiroxina), anabolizantes (testosterona), suplementos alimentares e drogas ilícitas (cocaína, maconha, anfetaminas etc.).

Os sintomas a serem indagados e especificados, quanto à existência ou ausência, são: *palpitação*, *síncope*, *tontura*, *precordialgia* (angina de peito) e *dispneia*. A descrição e o significado clínico da palpitação estão detalhados em outro capítulo deste livro; contudo, no que tange à relação entre palpitação e arritmia, alguns aspectos adicionais são necessários. Assim, quando o paciente refere palpitação no pescoço, conhecido como *senal do sapo*, ocorre maior probabilidade de este sintoma estar sendo causado por uma taquicardia supraventricular do tipo reentrada no nó atrioventricular. A Tabela 68.2 mostra quais os diagnósticos das causas de palpitação em 190 pacientes estudados na Universidade de Pittsburgh, EUA. Foram incluídos nesse estudo somente pacientes que procuravam unidades de emergência ou hospitais com queixa predominante de palpitação (sem incluir ambulatórios de atendimento psiquiátrico).

Tabela 68.2 Porcentagem das doenças diagnosticadas em 190 pacientes, que apresentavam palpitação como principal sintoma.

| Tipos de arritmias | Número de pacientes | Percentual de pacientes |
|--------------------|---------------------|-------------------------|
| Causas cardíacas | 82 | 43,2 |
| | | |

| | | |
|--|----|------|
| Fibrilação atrial | 19 | 10,0 |
| Taquicardia supraventricular | 18 | 9,5 |
| Extrassístoles ventriculares | 15 | 7,9 |
| Flutter atrial | 11 | 5,8 |
| Extrassístoles atriais | 6 | 3,2 |
| Taquicardia ventricular | 4 | 2,1 |
| Prolapso da válvula mitral | 2 | 1,1 |
| Doença do nó sinusal | 2 | 1,1 |
| Falha do marca-passo artificial | 2 | 1,1 |
| Insuficiência da válvula aórtica | 2 | 1,1 |
| Mixoma atrial | 1 | 0,5 |
| Causas psiquiátricas | 58 | 30,5 |
| Síndrome do pânico isolada | 31 | 16,3 |
| Síndrome do pânico associada a ansiedade | 20 | 10,5 |
| Ansiedade isolada | 6 | 3,2 |
| Síndrome do pânico associada a ansiedade e somatização | 1 | 0,5 |
| Outras causas | 19 | 10,0 |
| Medicações | 5 | 2,6 |
| Hipertireoidismo | 5 | 2,6 |
| Cafeína | 3 | 1,6 |
| Cocaína | 2 | 1,1 |
| Anemia | 2 | 1,1 |
| Anfetamina | 1 | 0,5 |
| Mastocitose | 1 | 0,5 |
| Causas desconhecidas | 31 | 16,3 |

Adaptada de Weber BE, Kapoor WN. Evaluation and outcomes of patients with palpitations. Am J Med. 1996; 100: 138-46.

Por outro lado, a existência de síncope na história clínica sugere que a arritmia seja acompanhada de grandes variações de frequência cardíaca, com redução da pressão arterial e do fluxo cerebral, ou seja, taquiarritmias atriais ou ventriculares, ou bradiarritmias (bloqueios no sistema de formação e condução do estímulo elétrico). A síncope é uma síndrome acompanhada de perda súbita da consciência e do controle postural, com retorno imediato ao estado de consciência após alguns segundos. Na maioria das vezes, trata-se, sobretudo, de um sintoma, porque ela é referida na história, mas não identificada por ocasião do exame físico. É de extrema importância realizar o diagnóstico do tipo de síncope existente, uma vez que um paciente com síncope neurocardiogênica (ou vasovagal) tem expectativa de vida semelhante à de indivíduos saudáveis, enquanto pacientes com síncope causadas por doença estrutural do coração e arritmias

têm redução acentuada da sobrevida. Neste contexto, uma história bem detalhada pode estabelecer o referido diagnóstico em 30 a 40% dos casos. A Figura 68.5 mostra o percentual dos vários tipos de síncope na prática clínica. A síncope causada por arritmia, tradicionalmente designada *síndrome de Stokes-Adams*, se caracteriza por ser súbita e de curta duração (menor que 30 segundos), não precedida de aura ou sintomas neurovegetativos e não relatar alterações neuropsicomotoras imediatamente após o retorno ao estado de consciência. Já a *síncope neurocardiogênica ou vasovagal*, de origem reflexa (com bradicardia causada por aumento do tônus vagal e/ou dilatação das arteríolas periféricas, por diminuição do tônus simpático), ocorre geralmente na posição vertical, em repouso, e é antecedida por sintomas neurovegetativos como náuseas, sudorese, tontura e palidez. Em contrapartida, na epilepsia, a perda da consciência é mais prolongada (1 a 2 min), e se manifesta com um quadro de convulsão (contrações tonicoclônicas) e perda do controle esfintérico. O episódio é geralmente precedido de aura auditiva, olfatória ou visual e, após o retorno à consciência, ocorrem distúrbios neuropsicomotores que persistem por muitos minutos ou horas.

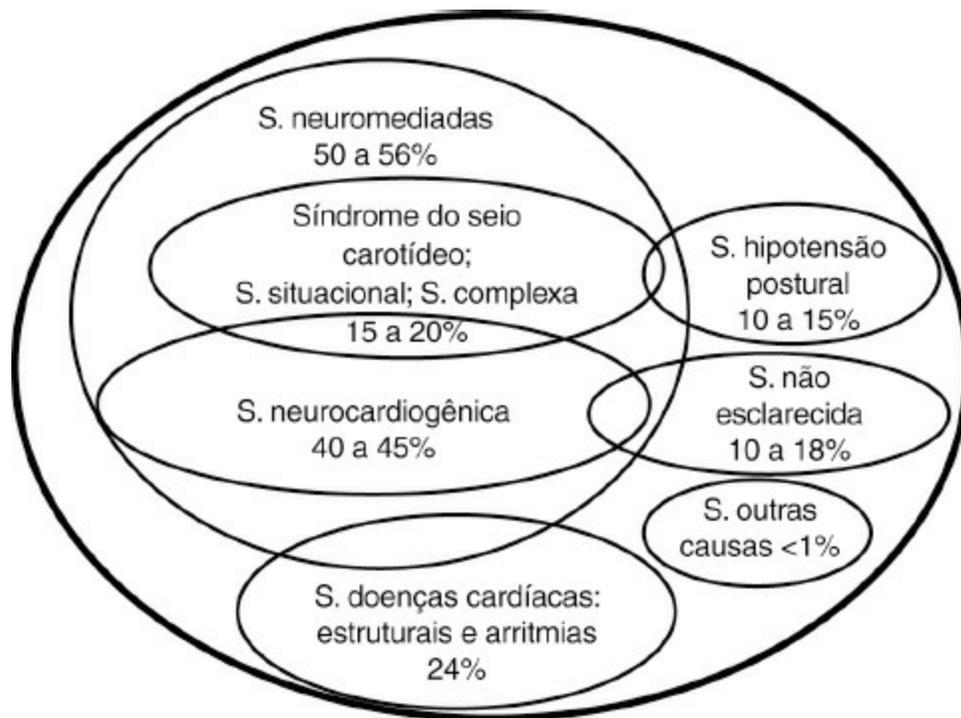


Figura 68.5 Percentual dos vários tipos de síncope (S) diagnosticadas na prática clínica.

Quanto aos demais sintomas que podem ser causados pelas arritmias, a tontura e o escurecimento da vista são atribuídos à redução da pressão arterial e do fluxo cerebral e muitas vezes antecedem os episódios de síncope (designados pródromos). A dispneia pode ocorrer em virtude de congestão pulmonar pelo baixo fluxo no momento da arritmia. Quanto à dor precordial, ela tem características clínicas semelhantes às síndromes isquêmicas agudas da doença coronariana, de causa aterosclerótica, cujo mecanismo responsável seria: quando ocorrem taquiarritmias, há aumento do trabalho do coração e, por conseguinte, maior necessidade de oxigênio pelo miocárdio; em contrapartida, pode ocorrer diminuição do fluxo coronariano por causa da redução da pressão arterial e do intervalo diastólico (com redução do fluxo coronariano

do ventrículo esquerdo nesta fase do ciclo cardíaco).

No que diz respeito ao exame físico, ele pode comprovar a ocorrência de arritmia, ou não; isso porque, na maioria dos pacientes com sintomas sugestivos de arritmia, ela é de natureza transitória. É o caso das taquicardias paroxísticas, ou de outras arritmias desencadeadas por estímulos específicos existentes nas atividades diárias habituais (estresse emocional, exercício físico, sono etc.), mas ausentes das condições basais em que o paciente se encontra, no momento da avaliação clínica convencional. Contudo, mesmo na ausência de arritmia, o exame físico pode revelar a existência de uma doença cardíaca estrutural que esteja favorecendo o seu aparecimento. Daí a importância de se conduzir um exame físico minucioso e sistemático de todos os sistemas e, particularmente, do sistema cardiovascular (inspeção, palpação e ausculta do precórdio e do pescoço), na busca de sinais de dilatação de câmaras cardíacas, ocorrência de sopros e anormalidades das bulhas cardíacas, bem como de sinais congestivos e de baixo fluxo, sugestivos de insuficiência cardíaca crônica.

Pode acontecer de se observar, na inspeção das veias jugulares, a ocorrência de ciclos com pulsos de pequena amplitude, interrompidos por pulso venoso de grande amplitude; ele é designado *onda “a” em canhão* e se constitui em um indício da ocorrência de contração atrial no momento em que a valva tricúspide encontra-se fechada. Este sinal ocorre porque a contração dos átrios coincide com a dos ventrículos e não consegue abrir as válvulas e encher os ventrículos, causando grande elevação da pressão intra-atrial, que se manifesta como onda de grande amplitude na veia jugular interna. A ocorrência deste sinal indica arritmia ventricular com dissociação elétrica e mecânica atrioventricular, como acontece em alguns tipos de taquicardia ventricular ou bradicardia. Nesta última condição, ocorre bloqueio completo de condução na região do NAV ou na periferia do FH; o comando elétrico dos ventrículos se processa a partir de um marca-passo idioventricular, abaixo do local em que existe o bloqueio completo de condução do estímulo elétrico. Nesses mesmos tipos de arritmias, também se documenta, na ausculta do precórdio, bulhas que variam periodicamente de intensidade, sendo mais intensas (*bulhas em canhão*) no momento em que a contração atrial antecede imediatamente a contração ventricular, em um intervalo ideal para o enchimento diastólico ventricular (intervalo “PR” de 150 a 200 milissegundos). Entretanto, as referidas anormalidades de pulso venoso e de ausculta cardíaca somente podem ser detectadas no exame físico, quando os intervalos mecânicos dos ventrículos e átrios apresentem algum padrão de regularidade. Quando há extrassistolia atrial e/ou ventricular, ocorrem os mesmos achados, mas são causados pela variação dos intervalos contráteis dos átrios e ventrículos.

No caso de se constatar, no momento do exame físico, taquicardia, é possível realizar a massagem do seio carotídeo no pescoço, para auxiliar o diagnóstico diferencial do tipo de arritmia presente. Essa manobra causa aumento da estimulação vagal nos nós sinusal, atrioventricular e tecido atrial, com interrupção temporária ou permanente das arritmias supraventriculares, o que não acontece no caso das taquicardias ventriculares. Entretanto, a referida manobra deve ser realizada por profissional experiente e em local apropriado para o tratamento de emergências, porque ela pode provocar, ainda que raramente, assistolia e/ou

fibrilação ventricular e também não deve ser realizada em pacientes com doença cerebrovascular e na existência de sopros no pescoço, sugestivos da ocorrência de obstrução das artérias carótidas. Detalhes adicionais sobre o exame físico no diagnóstico das arritmias estão descritos no *Capítulo 45*, deste mesmo livro.

► Eletrocardiografia

Na maioria dos casos, o diagnóstico definitivo das arritmias pode ser feito com o eletrocardiograma convencional (ECG) de 12 derivações. Em geral, um ECG obtido durante uma crise arritmica possibilita estabelecer o diagnóstico do tipo de arritmia e praticamente elimina a necessidade de qualquer outro exame subsidiário.

A análise eletrocardiográfica deve ser sistemática. A Figura 68.6 mostra uma derivação (D1) de um traçado eletrocardiográfico convencional, obtido de uma pessoa saudável, com as respectivas ondas de despolarização atrial (P) e ventricular (QRS), e repolarização ventricular (T); também estão assinalados os intervalos P-R e Q-T. Parte-se da análise da onda P: presente ou ausente, morfologia e frequência; relação com os complexos QRS, e se precede ou sucede o QRS; regularidade ou irregularidade dos intervalos P-P e R-R; frequência e duração das ondas QRS e duração do intervalo Q-T. Quando se trata de estabelecer um diagnóstico, quanto ao tipo de arritmia presente ou à doença cardíaca que pode provocar esta condição, é preciso estar ciente de que em um traçado eletrocardiográfico convencional de uma pessoa adulta e saudável, o ritmo cardíaco tem origem no nó sinusal, com valor de frequência entre 50 e 100 bpm (bpm). A onda P gerada tem positividade nas derivações DI, DII e aVF, estando o vetor resultante no plano frontal entre 0 e +90°. O intervalo P-R normal está entre 120 e 200 milissegundos e varia com a frequência cardíaca. O ritmo é regular e os complexos são estreitos (duração de 40 a 80 milissegundos), e com relação P:QRS de 1:1.

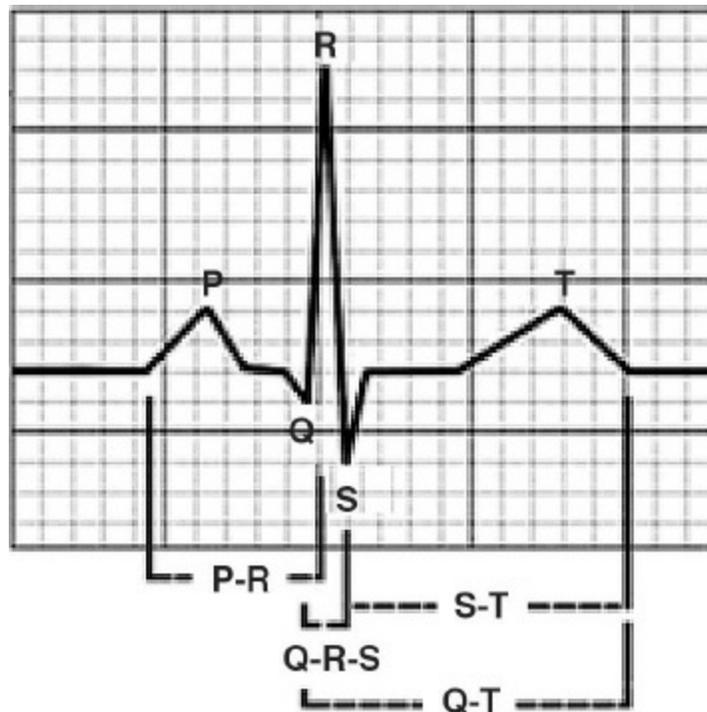


Figura 68.6 Traçado eletrocardiográfico convencional de um indivíduo saudável, com a identificação das ondas de despolarização atrial (P) e ventricular (QRS) e repolarização ventricular (T), e os respectivos intervalos e segmentos que devem ser considerados na análise de um exame eletrocardiográfico.

Outros exames subsidiários podem ser utilizados quando o ECG não possibilitar que se estabeleça uma hipótese diagnóstica consistente. Temos, para tanto, o monitoramento eletrocardiográfico ambulatorial de 24 ou 48 h (sistema Holter) e monitores de eventos cardíacos, que podem ser internos (implantados no tecido subcutâneo, como em um marca-passo artificial, podendo permanecer até 36 meses) ou externos (p. ex., o sistema Looper, em que o paciente permanece até 14 dias com o aparelho, apertando o botão para iniciar a gravação de acordo com a ocorrência dos sintomas).

Conforme a suspeita clínica formulada com base na história clínica e no exame físico, podem ainda auxiliar na confirmação ou não do diagnóstico das arritmias os seguintes testes: eletrocardiografia de esforço (teste ergométrico), teste de inclinação postural passivo (*tilt-table test*), avaliação da variabilidade dos intervalos R-R do ECG, eletrocardiograma de alta resolução e estudo eletrofisiológico invasivo, dentre outros.

► Tipos de arritmias cardíacas

■ Taquicardia sinusal

Ocorre, geralmente, como reação fisiológica a fatores estressores, como: febre, hipotensão, tireotoxicose, anemia, ansiedade, esforço físico, embolia pulmonar, dor, medicamentos simpaticomiméticos, cafeína, álcool, dentre outros.

Características: aceleração gradual, ondas P de morfologia normal, frequência cardíaca entre

100 e 200 bpm e ritmo ventricular regular com relação P:QRS 1:1 (Figura 68.7A).

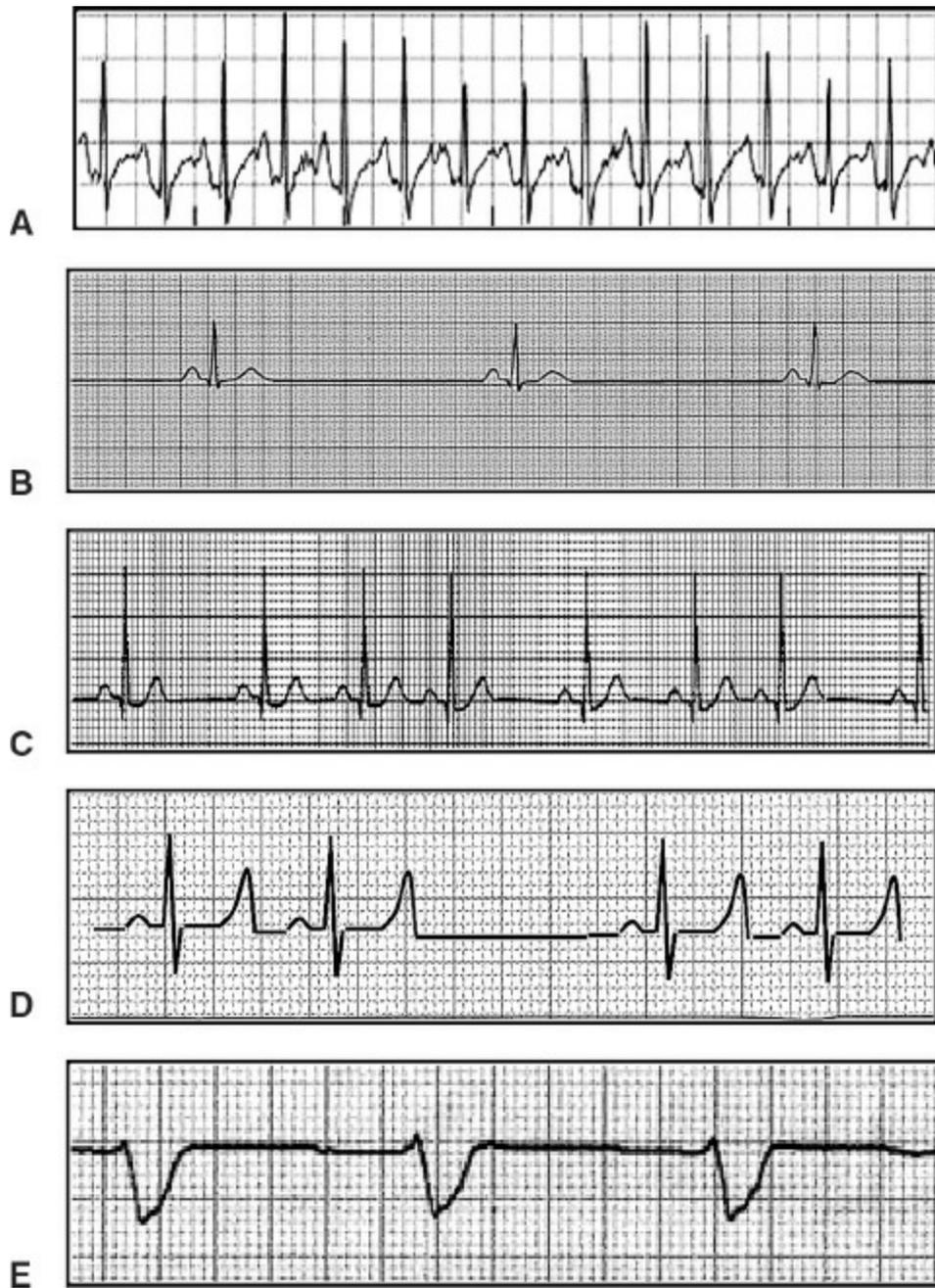


Figura 68.7 Traçados eletrocardiográficos de diferentes arritmias. **(A)** Taquicardia sinusal. **(B)** Bradicardia sinusal. **(C)** Arritmia sinusal. **(D)** Bloqueio sinoatrial, com falha na condução do impulso para o miocárdio atrial, causando pausas intermitentes entre as ondas P. **(E)** Parada sinusal, com escape de marca-passo idioventricular.

■ Bradicardia sinusal

Trata-se de arritmia comum em pessoas saudáveis, durante o sono, e em indivíduos com tônus vagal aumentado, como jovens e atletas. As causas patológicas incluem: infarto agudo do miocárdio (particularmente quando acomete a parede inferior), medicamentos (betabloqueadores e antagonistas dos canais de Ca^{++}), hipertensão intracraniana, hipotireoidismo, hipoxia grave, hipotermia e doença do nó sinusal.

Características: frequência cardíaca menor que 60 bpm; ondas P de contorno normal, relação

P:QRS 1:1; intervalo P-R com duração maior que 0,12 s (Figura 68.7B).

■ Arritmia sinusal

Também conhecida como arritmia sinusal respiratória ou física. Ela se constitui na manifestação mais frequente de arritmia e geralmente é acompanhada de bradicardia sinusal. É de natureza fisiológica e deve-se às variações de estimulação do eferente vagal sobre o nó sinusal, causadas pelos movimentos respiratórios. Diferentes receptores e vias aferentes participam direta ou indiretamente da gênese desta arritmia. Ela é caracterizada pelo aumento da frequência cardíaca na inspiração e retorno aos valores basais na expiração. Sua magnitude é maior em indivíduos jovens, particularmente em pessoas ativas e atletas, e diminui com o envelhecimento. Esta arritmia desaparece ou se reduz acentuadamente durante a apneia respiratória. Por outro lado, a redução voluntária da frequência respiratória (ao redor de 6 rpm) e/ou a elevação do volume corrente respiratório causam grande aumento da magnitude desta arritmia (Figura 68.7C).

■ Disfunção do nó sinusal

O termo disfunção do nó sinusal se caracteriza por alterações sobre a habilidade de provocar e conduzir os impulsos elétricos. Quando há sintomas, é considerada doença do nó sinusal. Em geral, resulta de idade avançada, isquemia miocárdica, toxicidade por digoxina, cirurgia cardíaca, fibrose idiopática, miocardite e tônus vagal aumentado. As maneiras de manifestação incluem: bradicardia sinusal, bloqueios sinoatrial, parada sinusal e síndrome da taquicardia-bradicardia. É possível suspeitar de disfunção do nó sinusal quando há ritmos de escape junctional ou ventricular, *flutter* atrial paroxístico e fibrilação atrial.

O tipo mais frequente de manifestação é a bradicardia sinusal grave, persistente e inapropriada para a demanda requerida, caracterizando uma incompetência cronotrópica (Figura 68.7D e E).

■ Arritmias atriais

Complexos atriais prematuros (extrassístoles atriais)

Complexos prematuros ou precoces (extrassístoles) estão dentre as arritmias mais comuns. Eles têm origem nos átrios, ventrículos ou junção atrioventricular e podem ocorrer em corações doentes ou saudáveis.

O reconhecimento de uma extrassístole atrial (ou supraventricular) é feito por meio da ocorrência de uma onda P precoce que geralmente tem morfologia diferente da onda P sinusal. A onda P pode ou não causar um complexo QRS, conforme sua precocidade, já que o impulso elétrico, ao ser conduzido para o ventrículo, pode encontrá-lo em período refratário, decorrente do impulso prévio (Figura 68.8A).

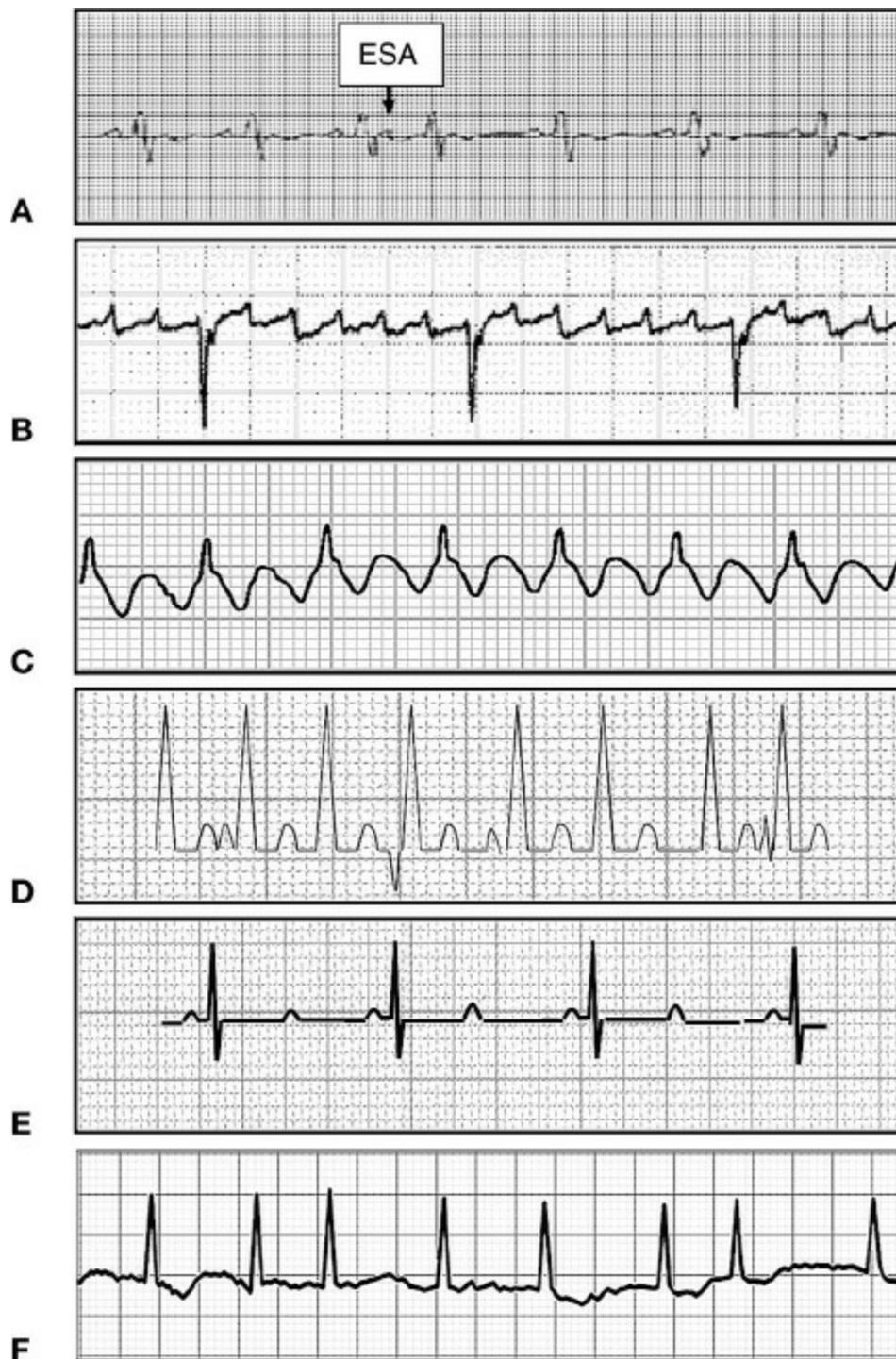


Figura 68.8 Traçados eletrocardiográficos de diferentes arritmias. **(A)** Extrassístole atrial (seta). **(B)** Flutter atrial com condução lenta. **(C)** Flutter atrial com condução atrioventricular 2:1. **(D)** Taquicardia atrial com bloqueio 2:1 em paciente com intoxicação digitálica. **(E)** Taquicardia atrial com bloqueio 2:1 em paciente com intoxicação digitálica. **(F)** Fibrilação atrial.

Flutter atrial

Ritmo de macrorreentrada atrial. Na sua manifestação típica, ocorre um circuito de reentrada no átrio direito, no sentido anti-horário, com ativação secundária do átrio esquerdo. As contrações atriais ocorrem em uma frequência em torno de 300 bpm, produzindo ondas “F”, de *flutter*, que apresentam aspecto serrilhado, melhor observado nas derivações inferiores (DII, DIII e aVF) (Figura 68.8B e C). A frequência ventricular depende da velocidade de condução do estímulo

elétrico pelo nódulo atrioventricular. O padrão habitual é de condução 2:1, provocando frequência ventricular de 150 bpm, com intervalos R-R regulares.

Manobras que diminuem a velocidade de condução na região atrioventricular, como é o caso da massagem do seio carotídeo, facilitam o diagnóstico da arritmia.

Taquicardia atrial focal

Origina-se de um em foco atrial ectópico (às vezes, mais de um foco) e produz frequência atrial entre 150 e 200 bpm. As ondas P têm características diferentes da sinusal, tendo sua morfologia relacionada com o local de origem. Pode ocorrer *warm up* da taquicardia, isto é, antes de a frequência cardíaca estabilizar, ocorre elevação progressiva e lenta dos seus valores. Caracteristicamente, existe linha isoelétrica entre as ondas P.

Assim como no *flutter* atrial, a frequência ventricular depende do grau de bloqueio atrioventricular. São descritos quatro tipos mais comuns de taquicardia atrial:

- *Benigna*: ocorrência em idosos, natureza paroxística, frequência cardíaca não superior a 140 bpm; início e término abruptos, curta duração
- *Ectópica incessante*: ocorrência rara, principalmente em jovens e crianças; frequência cardíaca depende do tônus simpático, mas, em geral, está entre 100 e 160 bpm; pode gerar taquicardiomiopatia (disfunção ventricular esquerda secundária à arritmia)
- *Taquicardia atrial multifocal*: aumento de automatismo em vários locais dos átrios, provocando ondas P de diferentes morfologias; ritmo ventricular irregular; muito comum em portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), e constitui ritmo pré-fibrilatório (fibrilação atrial)
- *Taquicardia atrial com bloqueio atrioventricular*: relacionada com a intoxicação digitálica; a frequência ventricular depende do grau de bloqueio (Figuras 68.8D e E).

Fibrilação atrial

Trata-se da arritmia sustentada mais comum. Sua prevalência na população geral é de 1 a 1,5%, mas aumenta com a idade e acomete até 10% da população com idade superior aos 70 anos. Nesta arritmia, ocorrem despolarizações desorganizadas nos átrios, caracterizadas por ondas múltiplas, propagando-se de maneira aleatória, as quais não causam contração atrial efetiva.

A frequência de despolarização atrial é de 350 e 600 bpm, ocasionando ondulações irregulares na linha de base do traçado do ECG. A condução atrioventricular é variável, o que provoca irregularidade da frequência ventricular. Normalmente, esta frequência está entre 100 e 180 bpm; frequências ventriculares baixas denotam alto grau de bloqueio atrioventricular (Figura 68.8F).

As causas mais frequentes de fibrilação atrial (FA) são: cardiopatia isquêmica, hipertireoidismo, cardiopatia hipertensiva, cardiopatia reumática, álcool, cardiomiopatias, doença do nó sinusal, pós-cirurgia cardíaca, DPOC e idiopática.

A classificação da fibrilação atrial leva em conta os paroxismos de aparecimento e a duração dos episódios. Assim, podemos classificá-la em: FA paroxística, FA persistente e FA permanente. Tanto o tipo paroxístico quanto o persistente podem ser recorrentes.

■ Taquicardias envolvendo a junção atrioventricular

As taquicardias que se originam na junção atrioventricular, assim como as taquicardias de origem atrial, são consideradas supraventriculares. As formas mais comuns destas taquicardias ocorrem na junção atrioventricular: taquicardia por reentrada nodal atrioventricular (TRN) e taquicardia por reentrada atrioventricular (TRAV). Ambas têm em comum o mecanismo de reentrada.

Taquicardia por reentrada nodal atrioventricular

Trata-se da manifestação mais frequente de taquicardia paroxística, com frequência cardíaca regular e com complexos QRS estreitos. Acomete geralmente indivíduos jovens, com predominância para o sexo feminino (3:1) e que não apresentam doença cardíaca estrutural.

O mecanismo envolve a ocorrência de 2 vias anatômicas e funcionalmente distintas no nó atrioventricular (AV), com diferentes velocidades de condução e períodos refratários. Essas vias se confluem para uma final comum na porção distal do nó AV e feixe de His. Uma via tem velocidade de condução rápida e período refratário longo; a outra via tem velocidade de condução lenta e período refratário curto (Figura 68.9).

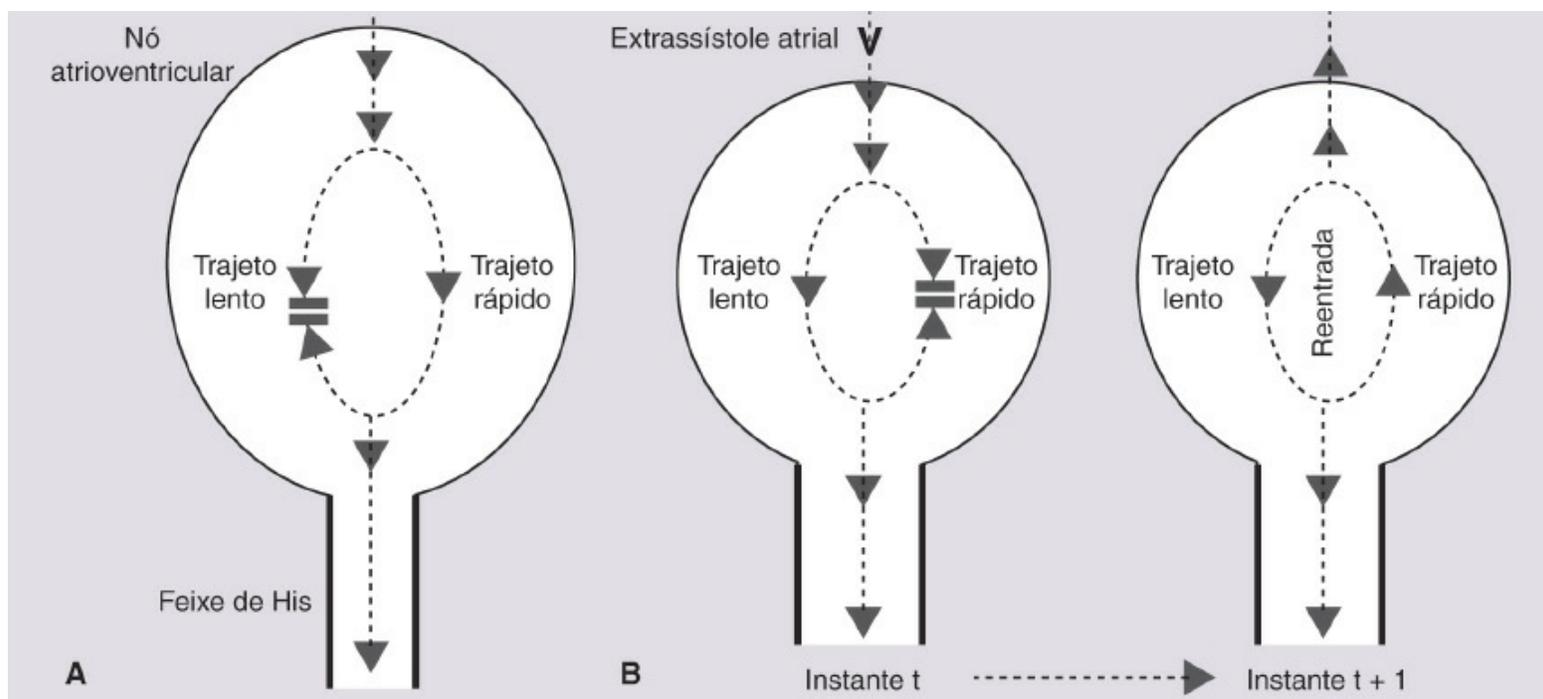


Figura 68.9 Mecanismos de arritmias. **(A)** Esquema gráfico da dupla via nodal. **(B)** Mecanismo de reentrada na dupla via nodal que causa a taquicardia por reentrada nodal atrioventricular.

Durante o ritmo sinusal normal, o impulso desce pela via rápida e despolariza os ventrículos. O mesmo impulso também desce pela via lenta, mas quando chega à via final comum, ela está em período refratário e bloqueia este impulso. Recorde-se que o período refratário da via lenta é curto.

A taquicardia por reentrada nodal inicia-se quando ocorre uma extrassístole atrial, e a via de condução rápida ainda se encontra em período refratário. Este impulso caminhará pela via lenta e, quando alcançar a via final comum, encontrará a via rápida já apta a receber novo impulso.

Ocorre então condução retrógrada pela via rápida, que irá despolarizar o átrio e, assim, estabelecer o circuito de reentrada. Esta maneira “lenta-rápida” é a mais frequente na TRN, respondendo por cerca de 90% dos casos (Figura 68.9).

Os pacientes portadores de TRN apresentam ECG normal durante o ritmo sinusal. Durante a taquicardia, os complexos QRS são estreitos com frequência entre 130 e 250 bpm. As ondas P têm orientação negativa em DII, DIII e aVF, mas, em virtude da ocorrência de despolarizações simultâneas nos átrios e ventrículos, são de difícil visualização. Assim, as ondas P podem aparecer como parte dos complexos QRS, melhor visualizadas com “pseudo S” nas derivações inferiores e “pseudo R” em V1. Caracteristicamente, o intervalo R-P é menor que 80 milissegundos, o que torna o intervalo R-P menor que P-R na manifestação predominante “lenta-rápida” (Figura 68.10).

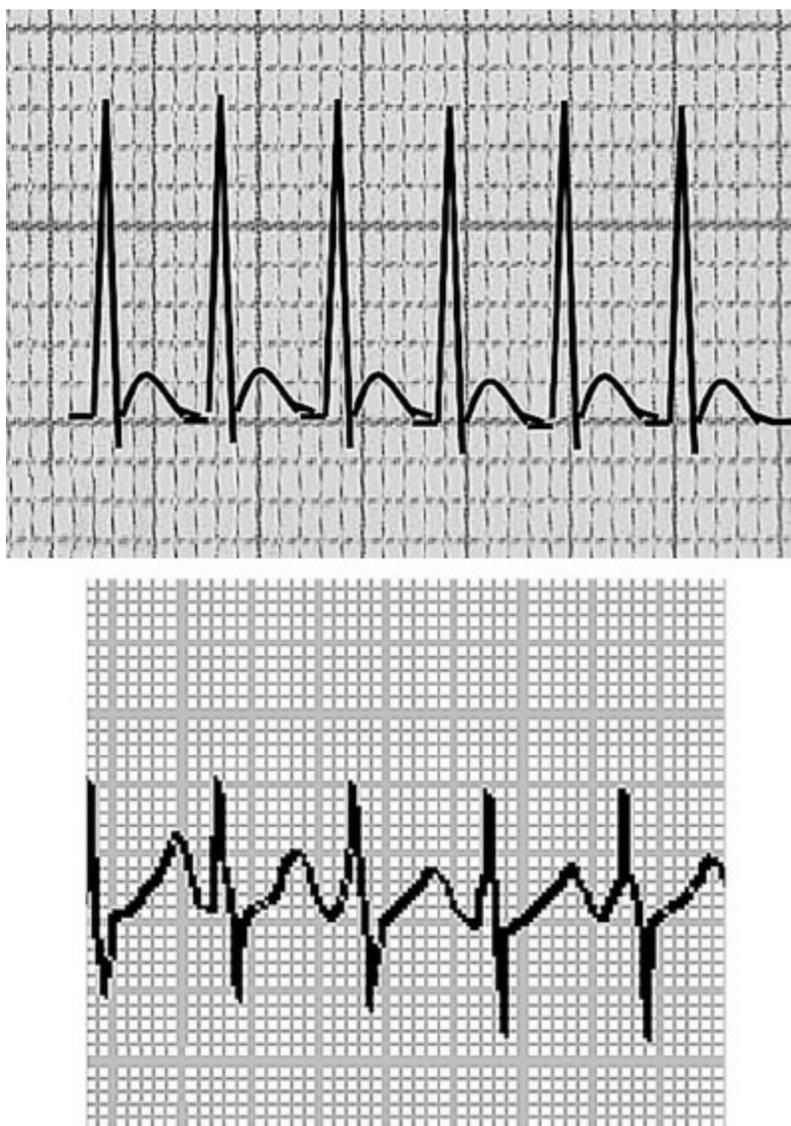


Figura 68.10 Exemplos de taquicardias por reentrada nodal atrioventricular.

Clinicamente, a ocorrência dos episódios tem início e término súbitos. Na maioria das vezes, não ocorre instabilidade hemodinâmica, apenas palpitações. São comuns e característicos desta arritmia a ocorrência de palpitações no pescoço e na região de fúrcula esternal e o aparecimento de pulsatilidade da veia jugular interna, ou seja, o “sinal do sapo”, conforme descrito

anteriormente.

Taquicardia por reentrada atrioventricular

A ocorrência desta arritmia depende de uma conexão anatômica atrioventricular que não envolve o nó atrioventricular. Esta conexão é também chamada de via acessória e torna possível a ativação precoce dos ventrículos (pré-excitação ventricular), quando tem a propriedade de condução anterógrada e retrógrada. Neste caso, ocorre manifestação eletrocardiográfica no traçado em ritmo sinusal. Muitas vezes, no entanto, a via acessória apresenta apenas a propriedade de condução retrógrada (via acessória oculta) e não se manifesta no traçado eletrocardiográfico com morfologia anormal do QRS.

A via acessória possibilita a ocorrência do circuito de reentrada da taquicardia; a localização desta via pode estar em qualquer lugar do sulco atrioventricular (Figura 68.11).

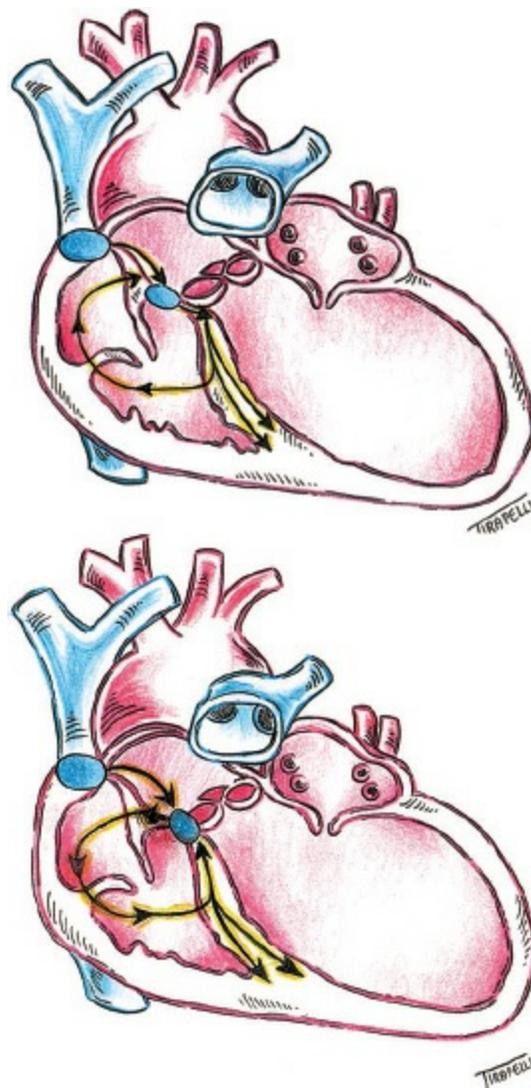


Figura 68.11 Esquema das vias acessórias (feixe de Kent) e os possíveis trajetos de condução que podem provocar as taquiarritmias.

Quando ocorre pré-excitação ventricular, tal qual descrito anteriormente, trata-se de *síndrome de Wolff-Parkinson-White*. O ECG é caracterizado por intervalo P-R curto, ondas delta e complexos QRS alargados, que demonstram a fusão das ondas delta de despolarização ventricular

pela via acessória com complexos QRS normais, resultantes da despolarização pela via de condução normal (Figura 68.12).

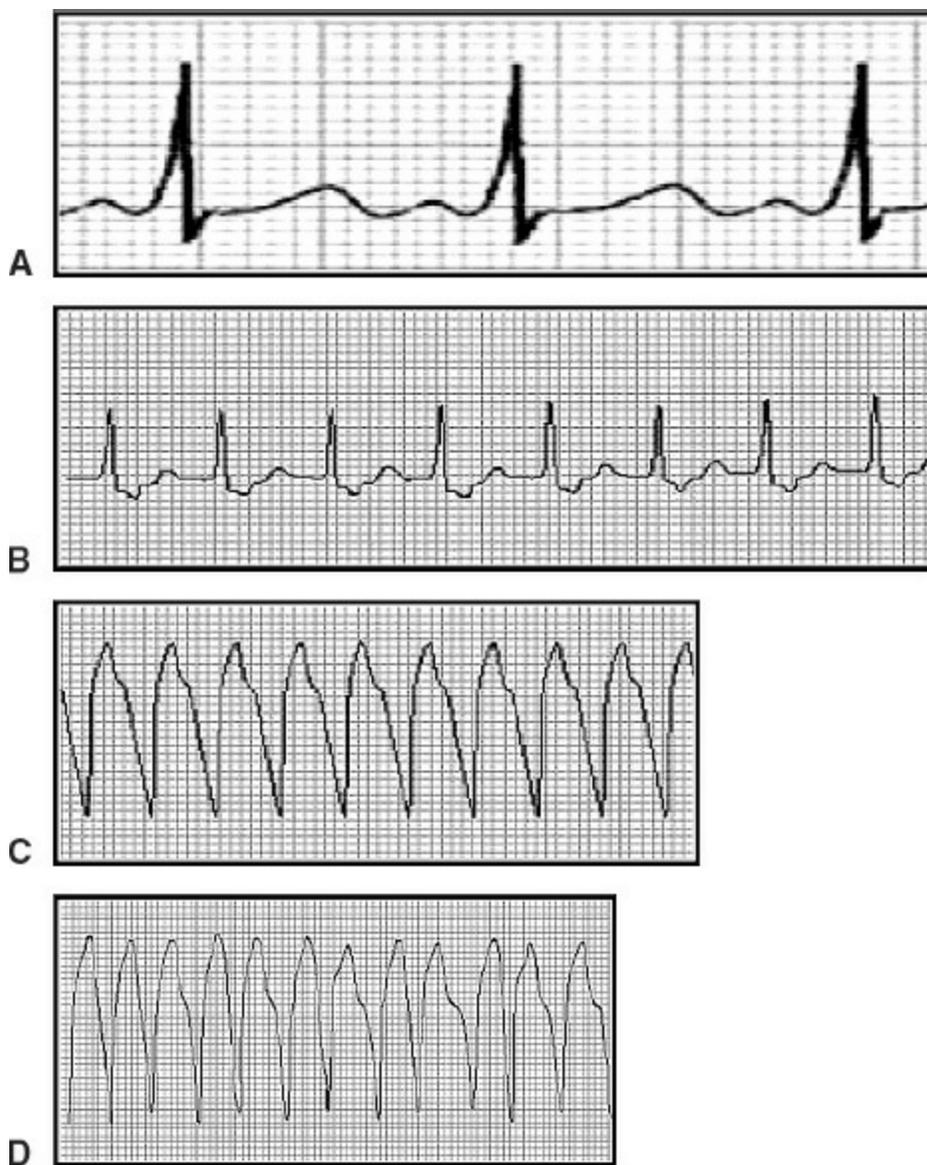


Figura 68.12 Traçados eletrocardiográficos de arritmias. **(A)** Pré-excitação ventricular (síndrome de Wolff-Parkinson-White), com ondas delta no início do complexo QRS. **(B)** Taquicardia ortodrômica. **(C)** Taquicardia antidrômica. **(D)** Fibrilação atrial na pré-excitação ventricular.

O tipo de taquicardia mais frequente, resultante da ocorrência de via acessória, é a ortodrômica (cerca de 90% dos casos), na qual o impulso desce pelo nó AV e sobe pela acessória, fechando o circuito de reentrada atrioventricular. Nesta taquicardia, temos complexos QRS estreitos, regulares, ausência de ondas delta, ondas P logo após os complexos QRS e frequência entre 140 e 250 bpm.

Nos 10% dos casos restantes, a taquicardia tem seu trajeto de descida pela via acessória e de ascensão pelo nó AV. Trata-se da taquicardia antidrômica, caracterizada pela presença de complexos QRS alargados, resultantes da despolarização ventricular por fibras não especializadas.

A ocorrência de uma via acessória, como na síndrome de Wolff-Parkinson-White, imputa ao

paciente o risco de fibrilação atrial. Esta arritmia pode ser conduzida pela via acessória, sem qualquer grau de atraso ou bloqueio, provocando altíssimas frequências ventriculares, com a possibilidade de evoluir para a fibrilação ventricular (Figura 68.12).

■ Arritmias ventriculares

Complexos ventriculares prematuros | extrassístoles ventriculares

A extrassístole ventricular ocorre quando um complexo QRS surge precocemente, apresentando morfologia diferente dos complexos QRS de origem sinusal e tem, em geral, duração maior que 120 ms. As ondas T das extrassístoles têm comumente deflexão oposta à deflexão predominante do complexo QRS (Figura 68.13).

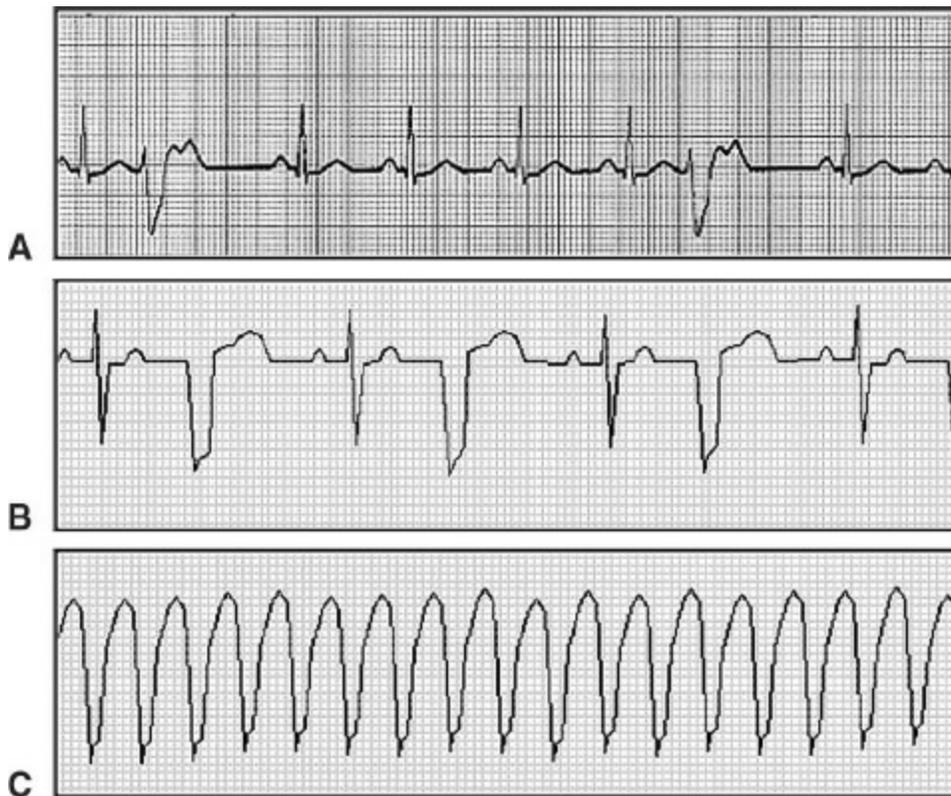


Figura 68.13 Traçados eletrocardiográficos de arritmias. **(A)** Extrassístoles ventriculares. **(B)** Extrassístoles ventriculares (bigeminismo). **(C)** Taquicardia ventricular.

Estes complexos prematuros não são precedidos de ondas P, mas podem ocorrer ondas P precedentes, as quais não são conduzidas. É comum haver condução retrógrada ventriculoatrial a partir da extrassístole, podendo ocorrer despolarização atrial, inclusive com *reset* do nó sinusal, o que acaba por causar uma pausa pós-extrassistólica, que tende a ser completa (equivale a 2 vezes a distância R-R sinusal dos batimentos precedentes). Quando um batimento sinusal se alterna com uma extrassístole ventricular, ocorre o que se chama de bigeminismo ventricular (Figura 68.13).

Não é raro que ocorram extrassístoles ventriculares interpoladas entre 2 complexos QRS sinusais. Neste caso, não ocorre pausa pós-extrassistólica.

Os intervalos de acoplamento podem ser fixos ou variáveis; conceitua-se como intervalo de acoplamento aquele entre o complexo QRS normal e o prematuro. Um exemplo de intervalo de acoplamento variável é a parassístole.

A ocorrência de extrassístoles ventriculares é comum em pessoas saudáveis e, na maioria das vezes, não confere pior prognóstico clínico. No entanto, quando há cardiopatia, ela indica risco mais elevado de morte súbita.

A prevalência de extrassístoles ventriculares é particularmente elevada em pacientes com cardiopatia chagásica crônica, hipertensão arterial, cardiomiopatia dilatada, cardiomiopatia hipertrófica, prolapso valvar mitral e infarto agudo do miocárdio.

Tais extrassístoles ainda podem estar associadas aos efeitos relacionados com o estresse emocional ou com uso de medicamentos, especialmente os digitálicos.

Os sintomas mais frequentes são as palpitações localizadas no tórax ou no pescoço, um desconforto que resulta de contração cardíaca mais vigorosa após uma pausa pós-extrassistólica.

Taquicardia ventricular

Trata-se da ocorrência de 3 ou mais batimentos consecutivos de origem ventricular com frequência igual ou superior a 100 bpm. Quando a TV ultrapassa 30 segundos ou cursa com instabilidade hemodinâmica (síncope, hipotensão, dispnéia ou precordialgia), ela é designada de sustentada. Caso dure menos que 30 segundos e não apresente instabilidade hemodinâmica, a TV é referida como não sustentada.

A morfologia dos complexos QRS encontra-se alterada durante a taquicardia ventricular, pois, à semelhança do que ocorre em uma extrassístole ventricular, o impulso não segue seu trajeto habitual pelo sistema de condução. Assim, os complexos são alargados (normalmente maiores que 120 milissegundos) e assumem morfologia de bloqueio de ramo direito ou de bloqueio de ramo esquerdo, dependendo do local de origem ventricular. Se a morfologia do QRS for de bloqueio de ramo esquerdo, a origem da arritmia será em ventrículo direito ou septo interventricular. Em contrapartida, se a morfologia for de bloqueio de ramo direito, a origem desta será em ventrículo esquerdo.

A taquicardia ventricular tem ritmo regular na maioria dos casos. Quando os complexos QRS são de morfologias semelhantes, ela é referida como monomórfica. A designação de polimórfica se aplica à taquicardia ventricular que apresenta complexos QRS que variam de batimento a batimento.

Os mecanismos propostos na gênese da taquicardia ventricular são a reentrada e/ou o aumento de automatismo de células periféricas do sistema His-Purkinje e do miocárdio (incluindo a atividade deflagrada).

A ocorrência de sintomas e sinais durante a taquicardia ventricular depende da magnitude da frequência cardíaca, da duração de sua arritmia e da existência ou não de doença cardíaca estrutural. Eles podem variar desde a ocorrência de palpitações isoladas até os encontrados nas síndromes de baixo débito (síncope, choque circulatório e insuficiência cardíaca crônica), parada

cardíaca e morte súbita.

A doença cardíaca que mais causa este tipo de arritmia é a cardiopatia isquêmica. A TV também é frequente em várias cardiomiopatias, merecendo destaque a doença de Chagas. Temos, ainda, em menor escala, as doenças primárias arritmogênicas do coração (p. ex., síndrome de Brugada, síndrome do QT longo), valvulopatias e doenças congênitas cardíacas (Figuras 68.13 e 68.14).

Quando nos deparamos com um ritmo de origem claramente ventricular, de acordo com os critérios descritos anteriormente, mas com frequência cardíaca entre 60 e 110 bpm, temos o chamado ritmo idioventricular acelerado (por aumento do automatismo de células do sistema His-Purkinje). Este, por sua vez, não costuma cursar com alterações hemodinâmicas e desaparece espontaneamente; está muito associado ao sucesso da reperfusão coronária, após a ocorrência de infarto agudo do miocárdio (Figura 68.14).

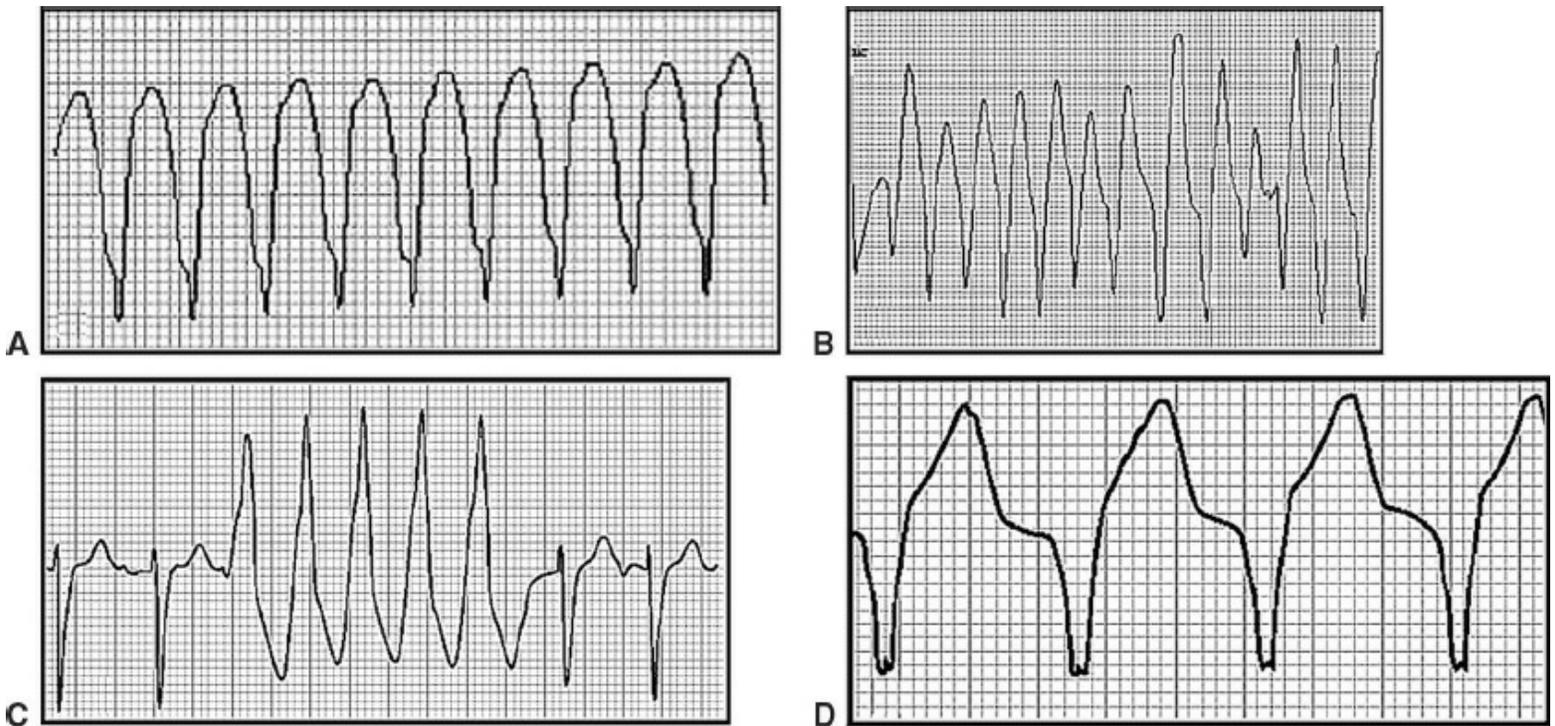


Figura 68.14 Traçados eletrocardiográficos de arritmias. **(A)** Taquicardia ventricular monomórfica. **(B)** Taquicardia ventricular polimórfica. **(C)** Taquicardia ventricular não sustentada. **(D)** Ritmo idioventricular acelerado.

Taquicardias com complexos QRS alargados podem ter origem ventricular ou supraventricular e é importante a determinação pelo fato de os mecanismos fisiopatológicos serem diferentes, bem como o risco e o prognóstico.

A história clínica é fundamental neste contexto, já que a ocorrência de cardiopatia estrutural aumenta a probabilidade de se tratar de arritmia com origem ventricular.

Os estudos existentes na literatura mostram que a maioria das taquicardias com complexos QRS alargados é de origem ventricular. Ademais, algumas características eletrocardiográficas podem favorecer o diagnóstico de taquicardia ventricular. Dentre elas, a dissociação atrioventricular denota a não dependência atrial na gênese da arritmia. Ela é evidenciada quando

existem ondas P visíveis, independentes do ritmo ventricular. Isso ocorre em apenas 25% dos casos (Figura 68.15).

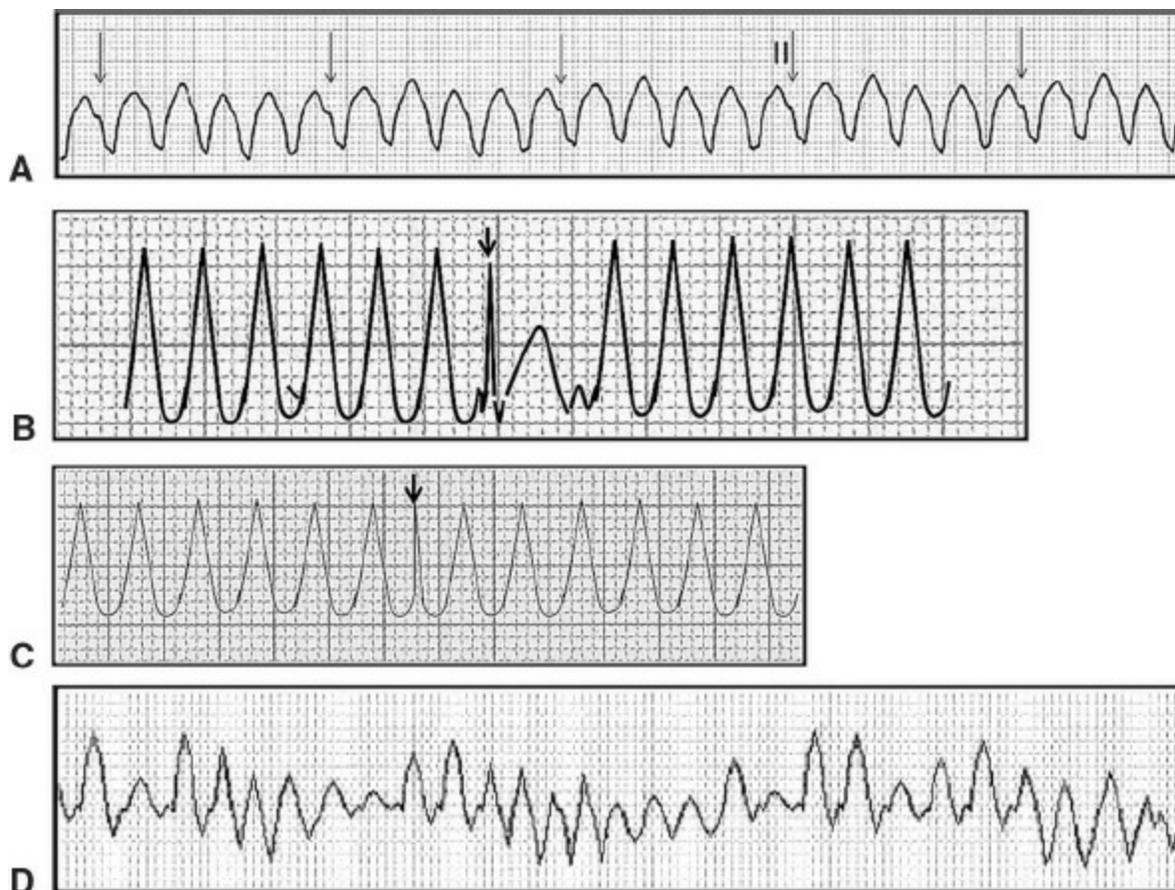


Figura 68.15 Traçados eletrocardiográficos de arritmias. **(A)** Taquicardia ventricular com dissociação atrioventricular. **(B)** Taquicardia ventricular com batimento de captura. **(C)** Taquicardia ventricular com batimento de fusão. **(D)** Fibrilação ventricular.

Uma taquicardia com QRS alargado, mas em que se constata o aparecimento esporádico de complexos mais estreitos e precoces no traçado eletrocardiográfico, identifica um batimento atrial com despolarização ventricular. Nessas circunstâncias, trata-se do chamado batimento de captura, que também sugere a origem ventricular da arritmia (Figura 68.15).

Outro achado eletrocardiográfico que possibilita estabelecer o diagnóstico de TV com QRS alargado é a ocorrência de um complexo QRS de fusão, ou seja, quando um estímulo elétrico de origem sinusal, conduzido pelo sistema His-Purkinje, se funde com um batimento de origem ventricular. Assim, o QRS tem morfologia intermediária entre o batimento sinusal e o batimento ventricular (Figura 68.15).

A Tabela 68.3 resume alguns aspectos que auxiliam, em caso de TV com complexos QRS alargados, o diagnóstico diferencial entre a taquicardia ventricular e a supraventricular.

Outro modo de se tentar diferenciar os 2 tipos de taquicardia é pelo uso de critérios clássicos, criados por Brugada *et al.* (1993), em que devemos seguir um fluxograma composto por 4 perguntas:

- Os complexos R-S são ausentes em todas as derivações precordiais?

- A duração do intervalo R-S é maior que 100 ms em uma derivação precordial?
- Existe dissociação atrioventricular?
- Os critérios morfológicos para a taquicardia ventricular estão presentes em ambas as derivações V1 e V6?

Tabela 68.3 Critérios eletrocardiográficos que ajudam a estabelecer o diagnóstico diferencial entre a taquicardia ventricular e a supraventricular, quando o complexo QRS encontra-se alargado.

| Achados sugestivos de taquicardia supraventricular | Achados sugestivos de taquicardia ventricular |
|---|---|
| Taquicardia iniciada por onda P prematura | Batimento de fusão |
| Intervalo R-P \leq 100 milissegundos | Batimento de captura |
| Ritmo e frequência de P e QRS associados de modo a sugerir ativação ventricular dependente da descarga atrial (bloqueio AV 2:1) | Dissociação AV |
| Derivação V1 com morfologia rSR' | Ritmo e frequência de P e QRS associados de modo a sugerir ativação atrial dependente da descarga ventricular (bloqueio VA 2:1) |
| Sequência de ciclo longo-curto | Pausa compensatória; desvio do QRS para esquerda; duração do QRS $>$ 140 milissegundos; morfologia do QRS |

Quando qualquer dos critérios for satisfeito para as primeiras perguntas, o diagnóstico é de taquicardia ventricular. Em caso negativo, passa-se ao 4º critério, morfológico. Neste último, é feita a análise dos complexos QRS em V1 e V6. Se houver concordância com as morfologias previamente definidas para a taquicardia ventricular (além do propósito deste capítulo), o diagnóstico será de taquicardia ventricular.

Quando a resposta é negativa para os critérios das 3 primeiras perguntas e os critérios morfológicos são discordantes com a hipótese de taquicardia ventricular, está estabelecido o diagnóstico de taquicardia supraventricular.

Fibrilação ventricular

Trata-se da mais letal das arritmias e se constitui na principal causa de parada cardiorrespiratória, que, por sua vez, é a maior responsável pela morte súbita de origem cardíaca. Caracteriza-se, no traçado eletrocardiográfico, pela ocorrência de ondulações irregulares, em que não é possível reconhecer complexos QRS, ondas P e ondas T. Tais ondas podem ser de grande (FV grossa) ou pequena amplitude (FV fina). Normalmente, com o passar do tempo, o padrão eletrocardiográfico passa de FV grossa a FV fina (Figura 68.15).

Clinicamente, o desarranjo eletrofisiológico leva a perda súbita das contrações ventriculares efetivas, interrupção do fluxo sanguíneo e perda de consciência. Esta condição é prontamente identificável pela *ausência de pulso arterial* carotídeo e de batimentos cardíacos audíveis. Caso o tratamento não seja pronta e adequadamente executado, o óbito ocorrerá em poucos minutos (em média, 5 min). É importante enfatizar que, do ponto de vista clínico, é impossível diagnosticar se

a causa da parada cardiorrespiratória é em virtude de fibrilação ventricular ou assistolia, esta última causada pela interrupção da atividade elétrica dos marca-passos do coração; somente o traçado eletrocardiográfico pode diferenciar estas 2 condições.

Os mecanismos eletrofisiológicos que desencadeiam esta arritmia são complexos; entretanto, múltiplos mecanismos de reentrada e outros relacionados com a dinâmica de propagação do estímulo elétrico nos ventrículos (envolvendo conceitos de rotor, frente de onda e sua quebra, cinética de restituição, e de teoria do caos) costumam estarem envolvidos.

A fibrilação ventricular é mais frequente em corações com dilatação de câmaras cardíacas ventriculares, mas pode ocorrer em coração estrutural e funcionalmente normal, quando um estímulo mecânico ou elétrico atinge o ventrículo em intervalos críticos de vulnerabilidade do ciclo cardíaco (próximos ao pico da onda T de repolarização ventricular), nos quais o limiar à fibrilação é baixo.

Dentre as doenças que mais podem causar a fibrilação ventricular, deve-se mencionar a doença arterial coronariana aguda ou crônica. Como previamente mencionado, no Brasil, a miocardiopatia chagásica crônica também é uma causa frequente de FV. Várias outras causas são descritas, tais como hipoxia, distúrbios eletrolíticos, efeito pró-arrítmico de medicamentos antiarrítmicos, fibrilação atrial em pacientes com pré-excitação ventricular (síndrome de Wolff-Parkinson-White), cardioversões elétricas não sincronizadas e doenças dos canais iônicos.

O tratamento específico da fibrilação ventricular depende da disponibilidade de equipamento que aplique desfibrilação elétrica no precórdio, com choques não sincronizados. Este deve ocorrer da maneira mais precoce possível, já que o declínio clínico é extremamente rápido. No entanto, uma vez feito o diagnóstico de parada cardiorrespiratória, iniciam-se as manobras de reanimação (ventilação artificial e massagem cardíaca externa), até que um desfibrilador externo esteja disponível para a reversão ao ritmo organizado.

Em alguns poucos pacientes, com alto risco de morte súbita cardíaca ou que já apresentaram tal evento, os cardiodesfibriladores implantáveis (CDI), que são dispositivos semelhantes aos marca-passos, têm a propriedade de detectar a arritmia e promover a desfibrilação automática.

■ Bloqueios de condução atrioventricular

A condução atrioventricular pode estar bloqueada no nó atrioventricular e/ou no feixe de His (tronco principal ou seus sub-ramos); o bloqueio pode ser de modo intermitente ou mantido e de diferentes graus. O ECG convencional não possibilita que seja identificado o local preciso do bloqueio, se no nó atrioventricular ou no feixe de His. Podemos definir os bloqueios atrioventriculares como sendo de 1º, 2º e 3º graus.

As causas mais frequentes de bloqueio atrioventricular são: infarto do miocárdio, doença ou degeneração do sistema His-Purkinje, como ocorre nas miocardiopatias, como cardiopatia chagásica crônica, miocardiopatia dilatada, em infecções, doenças imunológicas (p. ex., febre reumática, lúpus eritematoso sistêmico, cardiopatias congênitas), e após cirurgia corretiva nestas

doenças.

Bloqueio atrioventricular de 1º grau

É assintomático e não pode ser detectado pelo exame físico, por não causar arritmia; somente pode ser diagnosticado pelo traçado eletrocardiográfico. Neste bloqueio, ocorre atraso da condução do estímulo elétrico dos átrios para os ventrículos no nó atrioventricular ou após a bifurcação do FH, resultando em alargamento do intervalo P-R (> 200 milissegundos); para cada onda P, há um complexo QRS (relação P:QRS do tipo 1:1). Em geral, não há necessidade de tratamento; pode aparecer em alguns quadros patológicos (p. ex., febre reumática aguda), mas também em atletas bem treinados (Figura 68.16). O diagnóstico deste bloqueio é importante, pois conforme a doença cardíaca existente, ele pode anteceder outros tipos de bloqueio de grau mais avançado.



Figura 68.16 Traçados eletrocardiográficos de arritmias. **(A)** Bloqueio atrioventricular de 1º grau. **(B)** Bloqueio atrioventricular de 2º grau Mobitz I. **(C)** Bloqueio atrioventricular de 2º grau Mobitz II. **(D)** Bloqueio atrioventricular total.

Bloqueio atrioventricular de 2º grau

Neste tipo de bloqueio, ocorre intermitência da condução de um impulso atrial ao ventrículo.

Algumas ondas P não são conduzidas, portanto, bloqueadas. Três são as formas de bloqueio AV de 2º grau: Mobitz I, Mobitz II e bloqueio AV 2:1.

O bloqueio AV de 2º grau Mobitz I, também conhecido como “Wenckebach”, ocorre geralmente no nível do nó atrioventricular. Sua manifestação é por meio de progressivo aumento do intervalo P-R até que uma onda P seja bloqueada. No batimento seguinte, com reconstituição da condução atrioventricular, o intervalo P-R é caracteristicamente menor que o intervalo P-R imediatamente antes do bloqueio; os complexos QRS são geralmente estreitos. Também, neste caso, não é necessário tratamento na maioria das vezes (Figura 68.16).

Por outro lado, o bloqueio AV de 2º grau Mobitz II ocorre em nível infranodal, no sistema His-Purkinje, e tende a ser mais grave porque denota ocorrência de doença no sistema de condução. Manifesta-se por ondas P intermitentemente bloqueadas. Não há alterações no intervalo P-R. Muitas vezes, os complexos QRS estão alargados por existir comprometimento dos ramos do feixe de His (Figura 68.16).

O bloqueio atrioventricular de 2º grau 2:1 pode resultar tanto de um bloqueio Mobitz I quanto Mobitz II. É possível supor a origem deste bloqueio por meio da duração dos complexos QRS; quando mais de uma onda P consecutiva não é conduzida, trata-se de bloqueio AV de alto grau, que pode progredir para bloqueio AV total.

Bloqueio atrioventricular de 3º grau ou total

O grau de bloqueio da condução atrioventricular é completo; o ritmo atrial é independente do ventricular, com frequência cardíaca atrial (50 a 90bpm) maior que a ventricular (30 a 40bpm). As ondas P visíveis no traçado eletrocardiográfico estão dissociadas dos complexos QRS. O ritmo ventricular é de suplência, podendo ter, dependendo do local do bloqueio, origem juncional ou idioventricular, conforme a duração dos complexos QRS esteja aumentada ou não, respectivamente. Este tipo de bloqueio quase sempre exige tratamento por implante de marca-passo (Figura 68.16).

► Referências selecionadas

- Brugada P, Gursoy S, Brugada J *et al.* Investigation of palpitations. *Lancet*, 1993; 341: 1254-58.
- Calkins H, Zipes, DP. Hypotension and syncope. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL (eds). *Braunwald's heart disease*. 8th ed. Philadelphia: Saunders, 2008; p. 975-84.
- César JG, Nelson S. Diagnóstico diferencial de taquicardias de QRS largo. In: Carlos AP, César JG, Paulo JM, editores. *Eletrocardiologia atual*. São Paulo: Atheneu, 2006; p. 321-30.
- Chakko S, Kessler KM. Recognition and management of cardiac arrhythmias. *Curr Probl Cardiol*, 1995; 2: 59-117.
- David DC, William JB, June E. Bradycardias and atrioventricular conduction block. *BMJ*, 2002; 324: 535-38.
- Demas E, Sallyann J, Francis M. Junctional tachycardias. *BMJ*, 2002; 324: 662-65.
- James TN. Structure and function of the sinus node and His bundle of the human heart: part I – structure. *Prog Cardiovasc Dis*, 2002; 45: 235-67.

- James TN. Structure and function of the sinus node and His bundle of the human heart: part II – structure. *Prog Cardiovasc Dis*, 2003; 46: 327-60.
- June E, Francis M. Broad complex tachycardia. *BMJ*, 2002; 324 (Pt 1): 719-722.
- June E, Francis M. Broad complex tachycardia. *BMJ*, 2002; 324 (Pt 2): 776-779.
- Killian R, Dennis K. The supraventricular tachycardias. *Ann Rev Med*, 1988; 39: 381-94.
- Miller JM, Zipes DP. Diagnosis of cardiac arrhythmias. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, editors. *Braunwald's heart disease*. 8th ed. Philadelphia: Saunders, 2008, v. p. 763-78.
- Olgin JE, Zipes DP. Specific arrhythmias: diagnosis and treatment. In: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E, editors. *Braunwald's heart disease*. 7th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005; p. 803-64.
- Paulo JM. O eletrocardiograma nas disritmias mais frequentes. In: Paulo JM, Paulo CRS editores. *Tranches: eletrocardiograma normal e patológico*. São Paulo: Roca, 2001; p. 223-305.
- Steve G, Richard I. Atrial arrhythmias. *BMJ*, 2002; 324: 594-97.
- Weber BE, Kapoor WN. Evaluation and outcomes of patients with palpitations. *Am J Med*, 1996; 100: 138-46.
- Weiss JN, Chen P-S, Qu Z, *et al*. Ventricular fibrillation: how we stop the waves from breaking? *Circ Res*, 2000; 87: 1103-107.
- Weiss JN, Garfinkel A, Karagueuzian HS *et al*. Chaos and transition to ventricular fibrillation: a new approach to antiarrhythmic evaluation. *Circulation*, 1999; 99: 2819-826.

69

Choque Circulatório

Paula Menezes Luciano e Antônio Pazin-Filho

► Introdução

O termo *choque circulatório* é utilizado para descrever estados de hipoxia tecidual decorrentes de *hipoperfusão sistêmica*, ou seja, falha do sistema circulatório em transportar oxigênio ao tecido, sendo nesse sentido distinto de estados de hipoperfusão ou isquemia regional, como no infarto agudo do miocárdio, por exemplo. Há também diminuição da remoção dos produtos tóxicos originários do metabolismo celular e pode resultar de evento *hemorrágico*, *séptico* ou *cardíaco*, com mortalidade maior que 20%.

A falência do sistema cardiocirculatório em promover a oxigenação adequada pode ser decorrente de inúmeras causas, que apresentam componentes comuns e algumas particularidades. Essa multiplicidade de causas e a generalidade de manifestações clínicas tornam o diagnóstico do estado de choque muitas vezes complexo. Neste capítulo, serão fornecidos subsídios para o diagnóstico do estado de choque e de sua provável etiologia, conceitos fisiopatológicos de como pode ocorrer a hipoxia tecidual, ressaltando as alterações sequenciais do sistema circulatório e do metabolismo celular, com ênfase nas alterações que podem ser documentadas pelo médico à beira do leito. Serão mencionados exames laboratoriais e de imagem quando pertinentes.

À beira do leito, os clínicos definem choque por meio da história, do exame físico e das condições de saúde prévias do paciente. Dados objetivos são representados por sinais vitais, exames bioquímicos de sangue, débito urinário e mensurações diretas da oxigenação. Quando a impressão clínica e os dados objetivos indicam estado de hipoperfusão tecidual, deve ser realizada pronta reanimação para evitar as deteriorações provocadas pelo estado de choque: inflamação sistêmica, disfunção orgânica e morte.

► Fisiopatologia

Para o entendimento da fisiopatologia do estado de choque, devem-se conhecer conceitos sobre: determinantes da pressão arterial (PA), metabolismo celular e processo inflamatório (que ocorre no estado de choque, independentemente da etiologia).

■ Determinantes da pressão arterial

Em geral, durante situações de choque, ocorre má perfusão tecidual associada à queda da pressão arterial. A PA é determinada pelo produto do débito cardíaco (DC) pela resistência vascular sistêmica (RVS), e o DC é determinado pelo produto da frequência cardíaca (FC) pelo volume sistólico (VS). O VS, por sua vez, é determinado pela subtração do volume diastólico final (VDF) pelo volume sistólico final (VSF). O VDF é o volume de enchimento ventricular prévio à contração sistólica e corresponde a aproximadamente 100 mililitros (mℓ), enquanto o VSF é o volume residual presente no ventrículo esquerdo após o volume ejetado a cada sístole e corresponde a aproximadamente 40 mℓ no adulto. Assim os principais determinantes da PA são: a RVS, a FC, o volume de pré-carga e a contratilidade. Alterações nesses determinantes podem causar diferentes tipos de choque conforme mostra a Figura 69.1.

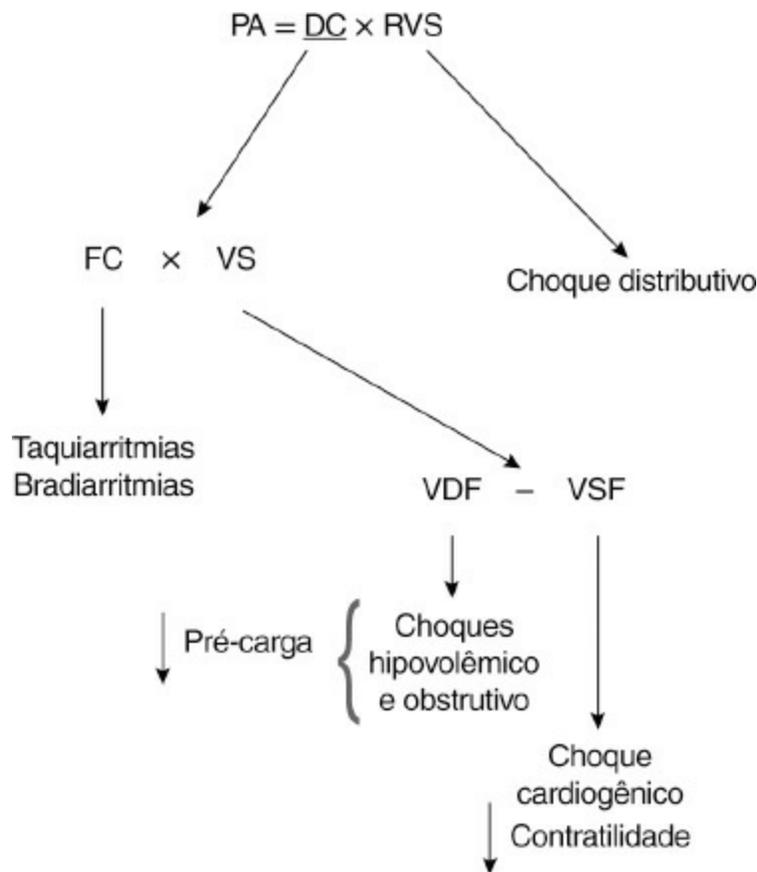


Figura 69.1 Determinantes da pressão arterial e suas possíveis alterações.

A RVS reflete o tônus vascular e é a principal determinante dos níveis da PA diastólica. O VDF depende da pré-carga que, por sua vez, interfere no VS, de acordo com a curva de Frank-Starling.

Sabe-se que, quanto maior a pressão de enchimento diastólico final, maior será a contratilidade e o DC.

A resposta inicial do sistema cardiovascular às reduções graves da perfusão tecidual e da PA inclui um conjunto de reflexos que tentam manter o tônus vascular e o desempenho cardíaco. Inicialmente, existe diminuição da tensão das artérias intratorácicas que provocam a estimulação de barorreceptores, os quais, por sua vez, ativam reflexos adrenérgicos que desencadeiam uma ação hormonal e neural (aumento da contratilidade cardíaca e da FC). Há também liberação de vasopressina e angiotensina que aumentam o tônus venular e arteriolar, o volume sanguíneo central, o retorno venoso (RV) e a pressão sanguínea. Concomitantemente, o sangue é direcionado da musculatura esquelética, da pele e da circulação esplâncica para o coração e o cérebro. A vasopressina e o sistema renina-angiotensina aumentam a retenção de água e sal para tentar preservar o volume sanguíneo intravascular.

Com a progressão do estado de choque, os mecanismos compensatórios tornam-se ineficazes. A hipotensão prejudica a perfusão coronariana e compromete o DC. Aumentos mantidos da RVS elevam a pós-carga ventricular, comprometendo o desempenho cardíaco. A acidose tecidual e a liberação de outros metabólitos produzem vasodilatação arteriolar, piorando a hipotensão em curso. A concomitante vasoconstrição venular determina aumento da pressão hidrostática, provocando perda de líquido intravascular.

■ Metabolismo celular

Considerando a lesão celular que ocorre durante o estado de choque, sabe-se que a mitocôndria é o primeiro componente a ser acometido e consegue manter sua função mesmo em vigência de baixas tensões de oxigênio no sangue, mas paradoxalmente, utiliza quase todo o oxigênio disponível.

Mais de 95% da energia química aeróbica produzida pelo organismo procede da combustão de determinados substratos da mitocôndria (gorduras, carboidratos e cetonas) produzindo água e gás carbônico. Em situações de oferta e consumo inadequados de oxigênio, a mitocôndria começa a produzir *lactato*, a partir da glicólise anaeróbica e, após acumular-se, difunde-se para a corrente sanguínea. O metabolismo aeróbico, em condições normais, produz 38 moles de adenosina trifosfato (ATP) por mol de glicose consumida ao passo que, na glicólise anaeróbica, há produção de apenas 2 moles de ATP. A acidose láctica é decorrente desse processo, porém nas diferentes situações de choque, origina-se de várias fontes. No caso do choque hipovolêmico (hemorrágico), deriva principalmente da musculatura esquelética, ao passo que, no choque séptico, deriva principalmente dos pulmões e das vísceras em geral.

Os níveis séricos de lactato durante o tratamento do estado de choque funcionam como marcador da perfusão tecidual, possibilitando detectar se o tratamento de reanimação está sendo efetivo ou não. Se os níveis de lactato se mantêm elevados dentro de 48 a 72 h de tratamento, detecta-se situação de mau prognóstico. O monitoramento dos níveis séricos de lactato tem grande utilidade na prática clínica diária. A hipoxia tecidual compromete a atividade metabólica

sistêmica, bem como as funções celulares e orgânicas. Ocorre perda da integridade da membrana celular, indução a estado de catabolismo, perda da energia derivada da bomba de prótons e dos gradientes elétricos transmembrana. As mitocôndrias passam a produzir energia de forma insuficiente.

■ Processo inflamatório

A situação de choque, independentemente do tipo e etiologia, desencadeia ativação neutrofílica e liberação de moléculas de adesão que direcionam os neutrófilos para o endotélio vascular. Esses neutrófilos ativados causam dano orgânico devido à liberação de radicais livres de oxigênio, N-cloraminas e enzimas proteolíticas. Também se unem obliterando capilares, perpetuando a isquemia tecidual.

Apesar de a maioria dos estudos que avaliaram a resposta inflamatória no choque derivarem de observações no choque séptico, é consenso que qualquer situação de hipoperfusão tecidual desencadeia *inflamação sistêmica*. Na sepse, desde suas fases iniciais, diversas células (macrófagos, células endoteliais, epiteliais e musculares) têm a regulação aumentada para a transcrição do ácido ribonucleico mensageiro (mRNA), levando à produção de citocinas, incluindo o fator de necrose tumoral (TNF- α e TNF- β) e as interleucinas (IL-1 e IL-6). As citocinas se ligam a receptores da superfície de membrana e causam alterações que ativam o fator nuclear kappa B (FN κ B). Esse fator é uma proteína que, dentro do núcleo da célula, ativa a transcrição do mRNA, necessária à produção das citocinas inflamatórias que determinam a produção da enzima óxido nítrico sintetase (NOs) na sua forma induzível (NOsi). Essa enzima, presente em estados patológicos, produz óxido nítrico (NO) em excesso. O NO é responsável pelo relaxamento da musculatura lisa dos vasos, perpetuando a hipotensão no estado de choque, e é convertido em radicais livres que danificam as membranas celulares, o ácido desoxirribonucleico (DNA) e as organelas, contribuindo para a falência orgânica.

► Semiologia do paciente em estado de choque

O paciente em estado de choque geralmente apresenta resposta adrenérgica (de estresse), caracterizada por palidez cutânea, sudorese fria, taquipneia e taquicardia. Ocorrendo pelo menos 4 manifestações das 6 descritas na Tabela 69.1, é feito o diagnóstico de choque circulatório.

Tabela 69.1 Manifestações clínicas e laboratoriais para o diagnóstico de choque circulatório.

Alterações no nível de consciência

Taquicardia (frequência cardíaca > 100 bpm)

Taquipneia (frequência respiratória > 22 incursões respiratórias/min)

Déficit de base (BE) arterial < - 5 mEq/ℓ

Baixo débito urinário (< 0,5 mL/kg/h)

Hipotensão arterial de duração > 20 min

Como conceito universal, considera-se hipotensão arterial quando a PA sistólica é menor que 90 milímetros de mercúrio (mmHg) e/ou quando a PA média é menor que 60 mmHg ou quando há diminuição da PA sistólica maior que 40 mmHg da pressão basal do paciente. Deve-se lembrar que, em situações de choque, muitas vezes há dificuldade técnica para aferição da PA. Feito o diagnóstico do estado de choque é importante determinar o tipo de choque e sua causa (Tabela 69.2). Para isso, a história clínica direcionada, os achados específicos no exame físico e os exames complementares são determinantes.

Tabela 69.2 Classificação e principais etiologias dos estados de choque.

| Classificação | Etiologia |
|---------------------|--|
| Choque hipovolêmico | Perda sanguínea |
| | Traumática: politraumatismo, hemotórax, hemoperitônio, fraturas de pelve e fêmur etc. |
| | Não traumática: sangramento digestivo, aneurisma e aorta abdominal roto, gravidez ectópica rota etc. |
| | Perda de volume |
| | Queimaduras |
| | Vômitos |
| | Diarreia |
| | Estados hiperosmolares |
| | Perdas para o terceiro espaço |
| | Déficit de ingestão |
| Choque cardiogênico | Causas mecânicas |
| | Valvares: insuficiência aórtica aguda por dissecção de aorta, ruptura de músculo papilar por isquemia etc.; ruptura de aneurisma de ventrículo, ruptura de parede livre de ventrículo, ruptura do septo interventricular |
| | Cardiomiopatias |
| | Infarto agudo do miocárdio |
| | Infarto de ventrículo direito |
| | Cardiomiopatia dilatada |
| | Distúrbios do ritmo cardíaco |
| Bradiarritmia | |
| Taquiarritmias | |
| Choque distributivo | Choque séptico |
| | Choque anafilático |

| | |
|-------------------|---|
| | Choque neurogênico |
| | Vasodilatação induzida por medicamentos |
| | Insuficiência suprarrenal |
| | Síndrome vasoplégica após circulação extracorpórea |
| Choque obstrutivo | Pneumotórax hipertensivo |
| | Doença pericárdica: tamponamento pericárdico e pericardite constrictiva |
| | Tromboembolismo pulmonar |
| | Auto-PEEP em pacientes sob ventilação mecânica |

PEEP = pressão expiratória positiva final.

Devem ser avaliados os seguintes exames para todos os pacientes em estado de choque:

- Hemograma completo
- Provas de coagulação
- Função renal (ureia e creatinina)
- Eletrólitos (sódio, potássio e cálcio)
- Gasometria arterial
- Lactato
- Urina tipo I.

Em situações específicas (de acordo com as hipóteses diagnósticas), outros exames devem ser solicitados:

- Marcadores de lesão miocárdica (creatinofosfoquinase – fração MB, troponinas I e T e mioglobina) quando se pensa em comprometimento cardíaco
- Hormônio gonadotrófico coriônico (hCG) para mulheres em idade fértil quando se pensa em choque hipovolêmico por sangramento não traumático – gravidez ectópica rota
- Dímeros-D (produto de degradação do fibrinogênio) quando se pensa em tromboembolismo pulmonar
- Eletrocardiograma para situações de choque cardiogênico ou obstrutivo
- Culturas quando se pensa em isolar o agente causal do processo infeccioso (choque séptico)
- Exames endoscópicos, como a endoscopia digestiva alta, para determinar e tratar possível causa de choque hipovolêmico
- Exames de imagem como radiografias, ultrassonografias e tomografias computadorizadas, ajudando a elucidar diversas causas de choque.

► Particularidades de história, exame físico e exames complementares nos diversos tipos de choque

■ Choque hipovolêmico

Durante a avaliação inicial de um paciente com provável choque hipovolêmico, é importante direcionar a história clínica para possíveis causas de perda do volume circulante, seja por sangramento não traumático (p. ex., a situação de hemorragia digestiva alta por ruptura de varizes de esôfago em pacientes com hepatopatia crônica e hipertensão portal) ou traumático, como fratura de bacia em paciente vítima de acidente automobilístico; ou por perda secundária de volume, por exemplo, vômitos e diarreia na situação de uma gastroenterocolite aguda, ou por diminuição relativa de volume, em situações inflamatórias em que há aumento da permeabilidade capilar, como por exemplo, nos casos de pancreatite aguda.

A partir das causas prováveis, exploram-se possíveis achados no exame físico e na história clínica, como: no caso da HDA associada à insuficiência hepática e hipertensão portal, espera-se encontrar paciente emagrecido, com abdome ascítico, circulação colateral, teleangiectasias, eritema palmar e ginecomastia; na situação de gastroenterocolite aguda, espera-se encontrar paciente prostrado, com achados de desidratação, como: mucosas secas, saliva espessa e turgor da pele diminuído; e na vigência de pancreatite aguda, buscam-se fatores predisponentes como: alcoolismo, doença biliar (presença de icterícia e dor abdominal em hipocôndrio direito previamente ao desenvolvimento da dor abdominal contínua, de forte intensidade, em andar superior do abdome, característica da pancreatite) e uso de medicamentos. No caso do sangramento traumático, o conhecimento do mecanismo do trauma e o atendimento sistematizado facilitam o diagnóstico.

■ Choque cardiogênico

Pensando na causa cardíaca principal que é o infarto agudo do miocárdio (IAM), devem ser valorizados achados na história e no exame físico que direcionem para essa causa. A dor torácica localizada na região precordial ou retroesternal, tipo aperto ou queimação, com irradiação para braço esquerdo, pescoço, mandíbula e dorso, associada a sudorese fria e náuseas, durando mais de 20 min, é característica de IAM, mas também pode se manifestar apenas com dispneia, principalmente em pacientes diabéticos, idosos e do sexo feminino. É relevante a investigação de fatores de risco para doença arterial coronariana, como: tabagismo, dislipidemia, diabetes melito, obesidade, sedentarismo, hipertensão arterial sistêmica e história familiar. No exame físico, na vigência de insuficiência cardíaca aguda, alguns achados podem ser encontrados como: estase venosa jugular a 45°, ritmo de galope em 3ª bulha, sopro cardíaco e estertores pulmonares crepitantes e subcrepitantes em ambos os pulmões.

■ Choque distributivo

Tem a sepse como principal causa e, por isso, o clínico deve insistentemente determinar o foco de infecção, explorando a queixa principal do paciente. Deve-se atentar que os principais focos de infecção de pacientes oriundos de comunidades localizam-se nos tratos respiratório e urinário e na pele. Considerando a situação de uma pneumonia, em razão da origem do paciente

(comunidade), associada a choque séptico, deve-se buscar na história ocorrência de tosse, febre, expectoração e dor torácica do tipo pleurítico. No exame físico, deve-se identificar se existe à inspeção assimetria na expansibilidade torácica secundária a processo de pleurite; à palpação, aumento do frêmito toracovocal característico dos processos de consolidação pulmonar; à percussão, som maciço e, à ausculta, se há estertores crepitantes. Importante salientar que, em algumas situações particulares, como em pacientes idosos e imunocomprometidos e em pneumonias atípicas, esses achados podem não ocorrer.

■ Choque obstrutivo

Situação do dia a dia que pode originar o choque obstrutivo é o tromboembolismo pulmonar (TEP) maciço. O paciente terá história de dispneia de início súbito, tosse e até síncope. Como antecedentes patológicos, deve-se determinar se existem fatores que predisõem ao TEP, como: neoplasias, estados de hipercoagulabilidade (deficiências de proteínas C e S e fator V de Leiden), grandes cirurgias e cirurgias ortopédicas recentes (principalmente de joelho e quadril), uso de anticoncepcional, imobilidade, trauma e estado puerperal *etc.* No exame físico, o clínico irá deparar-se com paciente taquipneico, taquicárdico, com cianose e com possível achado de aumento de volume e dor em membros (nos casos de trombose venosa profunda). Os achados no exame do aparelho respiratório costumam não ser representativos e no exame do aparelho cardiovascular pode haver estase jugular a 45°, hiperfonese em 2ª bulha (componente pulmonar) e sopro sistólico em foco tricúspide.

► Conclusão

Diante do exposto, fica claro que, como em todas as situações na medicina, na investigação de pacientes com choque circulatório espera-se do médico a realização de uma história clínica e de um exame físico cuidadosos, para que os exames complementares realmente apenas arrematem o diagnóstico e possam determinar a melhor conduta terapêutica a ser implementada.

► Referências selecionadas

- Abboud FM, Heistad DD, Mark AL, Schmid PG. Reflex control of the peripheral circulation. *Prog Cardiovasc Dis.* 1976; 18:371-403.
- Astiz ME, Rackow EC. Septic shock. *Lancet.* 1998; 351:1501-5.
- Califf RM, Bengtson JR. Cardiogenic shock. *N Engl J Med.* 1994; 330:1724-30.
- Higgins CB, Vatner SF, Franklin D, Braunwald E. Pattern of differential vasoconstriction in response to acute and chronic low-output states in the conscious dog. *Cardiovasc Res.* 1974; 8:92-98.
- Hochman JS. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: expanding the paradigm. *Circulation.* 2003;107:2998-3002.

- Jones AE, Kline JA. Shock. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RN (eds). Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice. 7th ed. Philadelphia: Mosby Elsevier, 2009, p. 230-42.
- Landry DW, Oliver JA. The pathogenesis of vasodilatory shock. *N Engl J Med.* 2001; 345:588-95.
- Marson F, Pereira Jr GA, Pazin-Filho A, Basile-Filho A. A síndrome do choque circulatório. *Medicina Ribeirão Preto.* 1998; 31:369-79.
- Nguyen HB, Rivers EP, Knoblich BP *et al.* Early lactate clearance is associated with improved outcome in severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med.* 2004; 32:1637-42.
- Rothe CF. Reflex control of veins and vascular capacitance. *Physiol Rev.* 1983; 63: 1281-42.
- Seeling M, Eggers V, Spies C. Surviving sepsis campaign: guideline clarification. *Crit Care Med.* 2008; 36:2490-91.
- Shoemaker WC, Peitzman AB, Bellamy R *et al.* Resuscitation from severe hemorrhage. *Crit Care Med.* 1996; 24 (Suppl 2):S12-S23.
- Siqueira BC, Schmidt A. Choque circulatório: definição, classificação, diagnóstico e tratamento. *Medicina Ribeirão Preto.* 2003; 36:145-50.
- Tapson VF. Acute pulmonary embolism. *N Engl J Med.* 2008; 358:1037-52.
- Young Jr WF. Shock. In: Stone CK, Humphries RL (eds). *Current diagnosis & treatment emergency medicine.* EUA: McGraw-Hill, 2008; 160-68.

70

Insuficiência Respiratória

Marcos Carvalho Borges, Geruza Alves da Silva e Elcio Oliveira dos Santos Vianna

► Introdução

A principal função da respiração é a realização das trocas gasosas, nas quais o oxigênio (O_2) chega aos capilares pulmonares e há remoção do gás carbônico (CO_2) dos alvéolos. A insuficiência respiratória ocorre quando o sistema respiratório torna-se incapaz de cumprir essa função, ocorrendo a diminuição na quantidade de O_2 arterial e, conseqüentemente, na pressão parcial de oxigênio (PaO_2), associada ou não a aumento na quantidade de CO_2 arterial e conseqüente aumento da pressão parcial de CO_2 ($PaCO_2$). Portanto, a definição da insuficiência respiratória é feita a partir dos *valores dos gases* dissolvidos no sangue arterial:

- $PaO_2 < 60$ mmHg
- $PaCO_2 > 45$ mmHg
- PaO_2/FiO_2 (fração inspirada de O_2) < 300 .

Como o diagnóstico da insuficiência respiratória em geral é feito pelos valores da gasometria, é importante realçar que em vez de se fazer uma interpretação muito rígida desses valores, o ideal é utilizá-los em associação à história e à avaliação clínica. Considerando o sistema respiratório como uma cadeia composta pelo sistema nervoso central, nervos periféricos, placa motora, músculos, caixa torácica e pulmões (vias respiratórias, parênquima e pleura); a alteração em qualquer ponto dessa cadeia, modificando a eliminação de CO_2 e/ou a captação de O_2 , pode ocasionar insuficiência respiratória. Além disso, fisiologicamente, o papel da circulação carreando os gases sanguíneos entre os pulmões e os tecidos é fundamental.

A insuficiência respiratória pode ser classificada em dois tipos: insuficiência respiratória

hipoxêmica ou tipo I ($\text{Pa}_{\text{O}_2} < 60 \text{ mmHg}$) e insuficiência respiratória *hipercápnica* ou tipo II ($\text{Pa}_{\text{CO}_2} > 45 \text{ mmHg}$ associada à hipoxemia) (Figura 70.1). A diferenciação entre esses dois tipos auxilia no diagnóstico e no tratamento. Alguns pacientes podem apresentar, concomitantemente, os dois tipos de insuficiência respiratória.

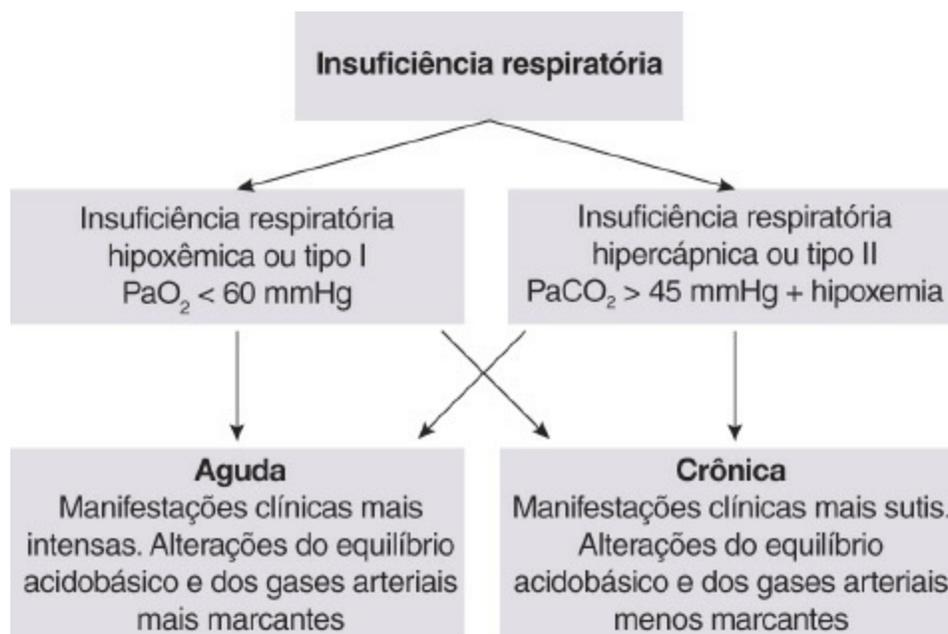


Figura 70.1 Classificação dos tipos de insuficiência respiratória.

Apesar de o diagnóstico da insuficiência respiratória hipoxêmica basear-se na Pa_{O_2} , é importante salientar que o maior problema da hipoxemia arterial é a inadequada oxigenação tecidual, que depende também do débito cardíaco, da concentração de hemoglobina e da saturação de oxigênio.

A insuficiência respiratória pode ter instalação *aguda* ou *crônica* (Figura 70.1). Na insuficiência respiratória aguda, há geralmente manifestações clínicas mais intensas e alterações do equilíbrio acidobásico e dos gases arteriais mais evidentes, exemplo: síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA). A insuficiência respiratória crônica se instala de maneira progressiva ao longo de meses ou anos e em geral as manifestações clínicas são mais sutis, e as alterações do equilíbrio acidobásico e dos gases arteriais menos marcantes, por exemplo, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC).

A insuficiência respiratória é considerada uma síndrome com diversas etiologias pulmonares e extrapulmonares. Apesar disso, há mecanismos fisiopatológicos comuns às diferentes etiologias que merecem ser compreendidos para diagnóstico e terapêutica adequados.

► Mecanismos fisiológicos e fisiopatológicos

As trocas gasosas são um processo contínuo, porém, didaticamente, podemos dividi-las em quatro fases: *ventilação*, *perfusão*, *relação entre ventilação e perfusão* e *difusão*.

■ Ventilação

A ventilação é um processo cíclico que ocorre pela ação coordenada dos músculos respiratórios. O diafragma, principal músculo responsável pela inspiração, atua provocando pressão negativa no tórax e, assim, ocorre a entrada do ar. A expiração ocorre passivamente devido ao relaxamento dos músculos inspiratórios. Na respiração mais rápida e/ou profunda, outros músculos respiratórios também atuam na inspiração ou na expiração.

A ventilação depende da integridade do centro respiratório (SNC), vias nervosas, caixa torácica (estrutura osteomuscular) e pulmões, e seu controle depende de quimiorreceptores, mecanorreceptores e do ciclo sono/vigília, que são responsáveis pela adequação da ventilação à demanda metabólica. A alteração em qualquer uma dessas estruturas pode alterar a ventilação, a qual muitas vezes ocorre de maneira localizada ou global.

A ventilação está diretamente relacionada com os níveis de CO_2 e o aporte de O_2 . Se a ventilação diminui, ocorre prejuízo da eliminação do CO_2 com aumento da PaCO_2 e queda na PaO_2 . Contudo, se a produção de CO_2 ou o consumo de oxigênio se alteram, por consequência a ventilação também será alterada, pois as alterações gasométricas atuando sobre os quimiorreceptores centrais e/ou periféricos constituem o principal estímulo para a ventilação. Alterações na ventilação são evidenciadas em asma, DPOC, anormalidades do sistema nervoso, doenças neuromusculares, deformidades da caixa torácica.

■ Perfusão

A circulação pulmonar é um sistema de pressão e resistência baixas e complacência alta, além disso sofre influência de fatores intrínsecos (pressão, volume, fluxo), extrínsecos (inervação autonômica, controle humoral) e dos gases sanguíneos. Sua distribuição é heterogênea e maior nas bases pulmonares. As alterações da perfusão são decorrentes de obstrução do leito vascular, redução do leito vascular ou colapso pulmonar, sendo evidenciadas na doença tromboembólica, acometimento vascular por colagenose, enfisema, ressecção de parênquima pulmonar, hipotensão, choque e ventilação mecânica.

■ Relação entre ventilação e perfusão (V/Q)

Os valores finais da PaO_2 e da PaCO_2 resultam da interação da ventilação e da perfusão (relação V/Q). A relação V/Q não é uniforme no pulmão normal, sendo maior nos ápices e menor nas bases pulmonares. As alterações da relação V/Q são classificadas didaticamente em dois polos: *espaço morto* e *shunt*. Em um polo, temos alvéolos ventilados e não perfundidos (*espaço morto*) ou alvéolos ventilados e não adequadamente perfundidos (efeito *espaço morto*), o que acarreta hipoxemia e hipercapnia. No outro polo, há alvéolos perfundidos e não ventilados (*shunt*) ou alvéolos perfundidos e não adequadamente ventilados (efeito *shunt*), o que causa hipoxemia muitas vezes refratária à administração de oxigênio (Figura 70.2). As alterações da relação V/Q

são as causas mais frequentes de distúrbios das trocas gasosas e estão presentes em diversas doenças, como DPOC, pneumonia, doença tromboembólica, SDRA, doença inflamatória pulmonar, congestão, hipovolemia, hipertensão pulmonar.

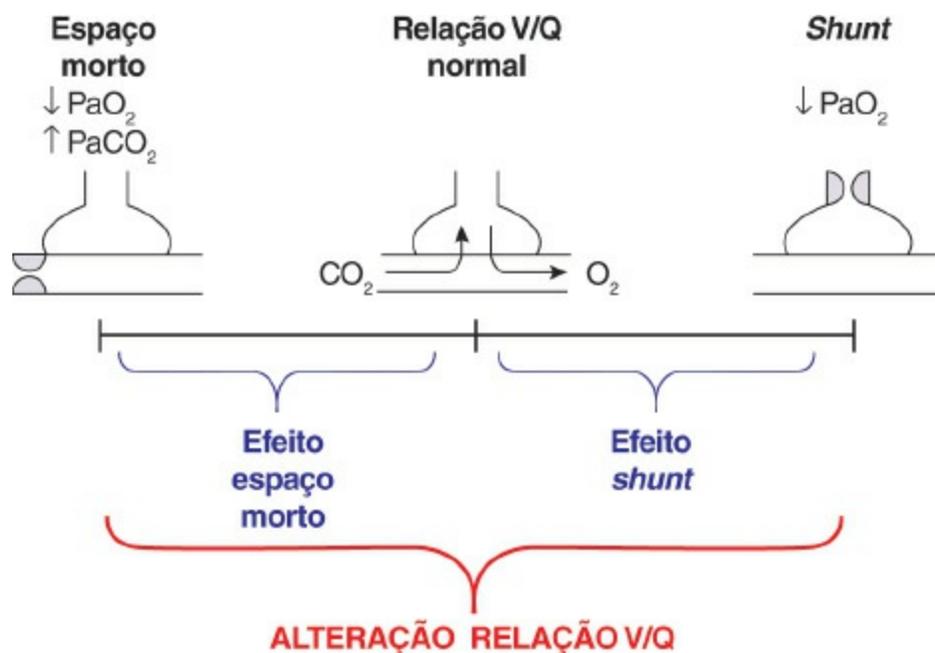


Figura 70.2 Principais alterações da relação ventilação/perfusão (V/Q).

■ Difusão

Difusão é a passagem dos gases pela membrana alveolocapilar, devido à diferença de pressão parcial do gás entre alvéolos e capilares. Muitos fatores podem influenciar a velocidade de difusão em razão do espessamento e da extensão dessa membrana, da solubilidade do gás, da propriedade de difusibilidade do meio e das diferenças de pressão dos gases. Alterações na capacidade de difusão pela barreira alveolocapilar costumam levar a alterações na Pa_{O_2} arterial somente no exercício e são observadas em doenças intersticiais ou no enfisema pulmonar.

► Mecanismos geradores de hipoxemia e hipercapnia

Como o conceito de insuficiência respiratória baseia-se nas trocas gasosas, também é importante o conhecimento dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos no desenvolvimento da hipoxemia e da hipercapnia.

■ Hipoxemia

Cinco mecanismos fisiopatológicos são responsáveis pelo desenvolvimento da hipoxemia: alteração da relação ventilação/perfusão (V/Q), diminuição da difusão, *shunt* intracardíaco e intrapulmonar, hipoventilação alveolar e redução da concentração inspirada de O_2 (Figura 70.3).

Dentre esses mecanismos, a alteração da relação V/Q é a causa mais frequente de hipoxemia.



Figura 70.3 Mecanismos responsáveis pelo desenvolvimento de hipoxemia.

A hipoventilação alveolar, presente, por exemplo, em doenças neuromusculares causa hipoxemia sem que exista alteração do parênquima pulmonar; nesses casos a hipoxemia é decorrente do aumento do CO_2 nos alvéolos que ocupa o lugar do O_2 , com isso a diferença alveoloarterial é normal. Nos outros casos de hipoxemia (alteração V/Q, *shunt* e alteração da difusão), há alteração pulmonar e aumento da diferença alveoloarterial.

■ Hipercapnia

A hipercapnia ocorre devido ao aumento do espaço morto ou diminuição da ventilação pulmonar, em virtude de falência nos músculos respiratórios, deformidade da caixa torácica, alteração no centro respiratório, bem como vias neurais e sobrecarga do sistema respiratório (Figura 70.4).

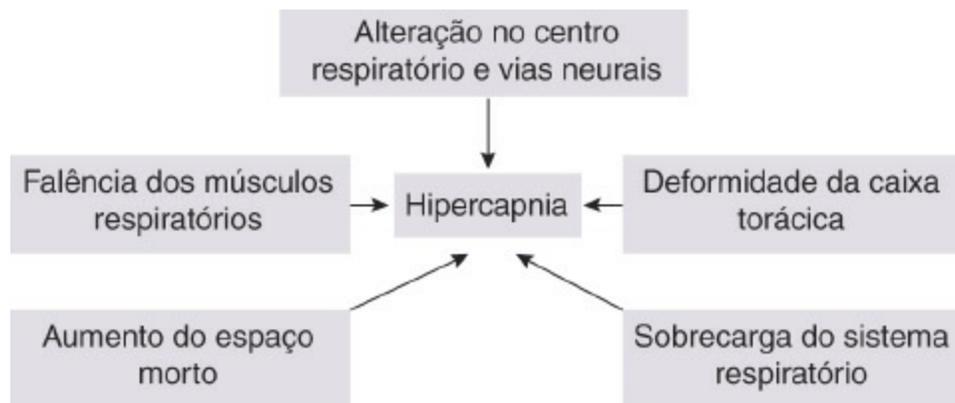


Figura 70.4 Mecanismos responsáveis pelo desenvolvimento de hipercapnia.

► Quadro clínico e investigação diagnóstica

As manifestações clínicas da insuficiência respiratória dependem da doença de base, do tipo de insuficiência respiratória e da velocidade de implantação. Como as etiologias e os mecanismos envolvidos são diversos, a apresentação clínica pode variar muito, porém, em geral inclui dispneia, taquipneia, ortopneia, dispneia paroxística noturna, alteração do nível de consciência, cianose, uso da musculatura acessória e tempo expiratório prolongado. A investigação diagnóstica inicia-se com história e exame físico minuciosos voltados tanto para os sinais e sintomas da doença de base, quanto para os sinais e sintomas da insuficiência respiratória.

É fundamental ressaltar que a doença de base não necessariamente é pulmonar, podendo existir sinais e sintomas em outros locais que contribuam para o diagnóstico. Por exemplo: dor abdominal devido a uma pancreatite cursando com SDRA, edema de membros inferiores causado por trombose venosa profunda e embolia pulmonar, rebaixamento do nível de consciência devido a um acidente vascular cerebral com hipoventilação alveolar, taquicardia decorrente de insuficiência cardíaca congestiva descompensada e edema pulmonar cardiogênico, fratura de membros inferiores e embolia gordurosa, *flapping* nos casos de insuficiência hepática *etc.*

■ Sinais e sintomas

Os sinais e sintomas da insuficiência respiratória são inespecíficos e decorrentes da hipoxemia, hipercapnia, acidose e da doença de base. Os principais sinais e sintomas decorrentes da hipoxemia e/ou da hipercapnia são dispneia, taquipneia, bradipneia, taquicardia, bradicardia, cianose, tiragem intercostal, utilização da musculatura acessória, batimento da asa do nariz, respiração paradoxal, arritmias, confusão, alteração do nível de consciência, bem como cefaleia, hiperemia conjuntival e papiledema (Tabela 70.1).

Tabela 70.1 Principais sinais e sintomas de insuficiência respiratória.

Sintomas: dispneia; tosse; dor torácica; confusão; alteração do nível de consciência; cefaleia

Sinais: taquipneia; bradipneia; taquicardia; bradicardia; cianose; tiragem intercostal; utilização da musculatura acessória; batimento da asa do nariz; respiração paradoxal; arritmias; pulso paradoxal; hiperemia conjuntival; papiledema; sudorese; tremores

Em geral, o paciente encontra-se sentado e queixa-se de dispneia e apresenta taquicardia e taquipneia. A dispneia é o sintoma mais importante da insuficiência respiratória, sendo importante a avaliação de sua intensidade e progressão; entretanto não existe correlação entre o grau de dispneia e o aumento da Pa_{CO_2} , a diminuição da Pa_{O_2} ou a necessidade de ventilação mecânica. A *frequência respiratória* é um importante parâmetro para diagnóstico e monitoramento da insuficiência respiratória; recomenda-se que a frequência respiratória seja aferida em pelo menos 20 s, e > 24 ou < 8 ciclos/min, é considerada preocupante.

O uso da *musculatura acessória da respiração* é outro sinal importante de insuficiência respiratória. Em uma respiração normal, a inspiração é feita pelo diafragma, e a expiração ocorre passivamente. Com a insuficiência respiratória ou nos casos de fadiga diafragmática, outros músculos passam a ter importância na inspiração (músculos intercostais externos, escalenos e esternocleidomastóideos) e expiração (músculos retos abdominais, oblíquos internos e externos, transversos do abdome e intercostais internos). Alguns destes músculos podem ser visíveis e palpáveis ou o paciente em geral apresenta dores musculares durante quadros de insuficiência respiratória.

A *respiração paradoxal* é outro sinal importante a ser pesquisado, sendo encontrada em casos de insuficiência respiratória grave, geralmente tardiamente. Na respiração normal, a caixa torácica e o abdome movimentam-se na mesma direção. A respiração paradoxal é considerada quando eles se movimentam em direções opostas.

À medida que a hipoxemia se acentua, o paciente passa a apresentar manifestações neurológicas como alteração do nível de consciência, deterioração da capacidade de julgamento, agressividade, incoordenação motora, coma e morte. Com a piora acentuada da hipoxemia, o paciente deixa de apresentar taquicardia e passa a apresentar bradicardia. Nos casos de hipoxemia crônica, podem também apresentar sonolência, fadiga, falta de concentração e tempo de reação retardado. A hipercapnia pode levar a sinais e sintomas semelhantes, além de papiledema, hiperemia conjuntival, cefaleia matinal, irritabilidade, insatisfação e distúrbios do sono.

A presença de alguns sintomas e a intensidade de outros nos faz pensar em quadros mais graves de insuficiência respiratória. O rebaixamento do nível de consciência geralmente aparece em casos mais graves com a presença de hipoxemia acentuada ou hipercapnia associada à acidose respiratória. O rebaixamento do nível de consciência também pode ser decorrente de anormalidades do SNC como tumores, AVC, encefalite *etc.* O pulso paradoxal, queda da pressão arterial sistólica 10 mmHg durante a inspiração, aparece em casos graves de broncoconstrição ou tamponamento cardíaco.

Com a evolução do quadro, o paciente entra em fadiga muscular, perde a capacidade de reação e apresenta contração da musculatura cervical, testa enrugada, sudorese, olhar vago, extremidades frias e cianóticas, pulso fino e taquicárdico, além de apresentar dificuldade de falar frases completas. Nessas situações, muitas vezes, não há tempo hábil para realizar exames complementares, e as decisões têm que ser tomadas de imediato.

O tempo de aparecimento da insuficiência respiratória é um fator importante para determinação da gravidade e diagnóstico. Por exemplo, alguns casos de tromboembolismo pulmonar e pneumotórax hipertensivo têm aparecimento súbito e evolução rápida. No outro extremo, está a DPOC com evolução progressiva e lenta.

Após história e exame físico minuciosos, se persistir a hipótese de insuficiência respiratória, a investigação acontece com a gasometria arterial. A oximetria de pulso, por ser não invasiva e possibilitar o registro contínuo, é um recurso útil para diagnóstico e monitoramento da insuficiência respiratória. Os demais exames vão depender da suspeita diagnóstica, entre eles:

radiografia de tórax; tomografia de tórax, abdome ou crânio; eletrocardiograma e ecocardiograma, ressonância nuclear magnética de crânio *etc.*

► Etiologia

Apesar de existirem inúmeras causas de insuficiência respiratória, elas podem ser agrupadas de acordo com a anormalidade primária (Tabela 70.2).

Tabela 70.2 Principais etiologias de insuficiência respiratória.

| | |
|--|--|
| Anormalidades do sistema nervoso central | Alterações estruturais: encefalites, tumores, vasculites, acidente vascular cerebral Alterações metabólicas: mixedema, insuficiência hepática, uremia Alterações farmacológicas: benzodiazepínicos, álcool, fármacos sedativos |
| Anormalidades das vias nervosas e caixa torácica | Doenças neurais e musculares: síndrome de Guillain-Barré, miastenia gravis, polimiosite, distrofias musculares, lesão medular traumática, fadiga muscular devido à ventilação mecânica prolongada, miopatias Distúrbios da caixa torácica: cifoescoliose, obesidade grave, ascite, distensão abdominal, toracoplastia |
| Anormalidades das vias respiratórias | Doenças das vias respiratórias superiores: epiglotite, aspiração de corpo estranho, tumor traqueal, estreitamento da traqueia ou glote por tecido fibroso Doenças das vias respiratórias inferiores: asma, doença pulmonar obstrutiva crônica, fibrose cística |
| Anormalidades do parênquima | Edema pulmonar cardiogênico e não cardiogênico, pneumonia, hemorragia alveolar, aspiração, síndrome do desconforto respiratório do adulto |

■ Anormalidades do sistema nervoso central

Alterações estruturais, metabólicas e farmacológicas agudas ou crônicas podem levar a redução do comando respiratório e diminuição da ventilação, hipercapnia e hipoxemia. As principais etiologias estruturais são encefalites, tumores, vasculites e acidente vascular cerebral. Mixedema, insuficiência hepática e uremia são frequentes causas metabólicas de insuficiência respiratória. Intoxicações exógenas por narcóticos, benzodiazepínicos, álcool e outras substâncias sedativas podem também desencadear insuficiência respiratória.

■ Anormalidades das vias nervosas e caixa torácica

Entre as principais causas de doenças neurais e de caixa torácica levando à insuficiência respiratória estão: síndrome de Guillain-Barré, miastenia *gravis*, polimiosite, distrofias musculares, lesão medular traumática, fadiga muscular devido à ventilação mecânica prolongada, miopatias, cifoescoliose, obesidade grave, ascite e distensão abdominal, além de toracoplastia. Com o aumento na prevalência da obesidade, a síndrome da hipoventilação associada à

obesidade tem aparecido como causa frequente de insuficiência respiratória crônica.

Com frequência, as doenças do SNC, neurais e de caixa torácica desencadeiam insuficiência respiratória primariamente hipercápnica. Entretanto, esses pacientes podem apresentar complicações pulmonares como atelectasias, aspiração e pneumonias e cursar também com insuficiência respiratória hipoxêmica.

■ Anormalidades das vias respiratórias

As anormalidades das vias respiratórias superiores e inferiores são frequentes causas de insuficiência respiratória, e podem existir diversos mecanismos fisiopatológicos envolvidos. Possíveis etiologias para a obstrução de vias respiratórias superiores são epigloteite, aspiração de corpo estranho, tumor traqueal, estreitamento da traqueia ou da glote por tecido fibroso, e das vias respiratórias inferiores asma, DPOC e fibrose cística.

■ Anormalidades do parênquima

Geralmente, as anormalidades parenquimatosas cursam com hipoxemia, devido à alteração da relação V/Q e diminuição da difusão, podendo em alguns casos se complicar com hipercapnia. Edema pulmonar cardiogênico e não cardiogênico, pneumonia, hemorragia alveolar, aspiração, síndrome do desconforto respiratório do adulto são os principais exemplos.

► Referências selecionadas

- Christie JD, Lanken PN. Acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome: clinical features, management, and outcomes. In: Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, Grippi MA, Senior RM, Pack AI, editors. *Fishman's Pulmonary diseases and disorders*. New York: McGraw-Hill, 2008, p. 2535-60.
- Delerme S, Ray P. Acute respiratory failure in the elderly: diagnosis and prognosis. *Age Ageing*, 2008; 37:251-57.
- Ferreira JC, Carvalho CRR. Insuficiência respiratória aguda. In: Martins HS, Neto AS, Velasco IT, editores. *Emergências clínicas baseadas em evidências*. São Paulo: Atheneu, 2005, p. 25-31.
- Grippi MA. Respiratory failure: an overview. In: Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, Grippi MA, Senior RM, Pack AI, editors. *Fishman's Pulmonary diseases and disorders*. New York: McGraw-Hill 2008; 2507-21.
- Hart N. Respiratory failure. *Medicine*, 2008; 36:242-45.
- Levy MM. Pathophysiology of oxygen delivery in respiratory failure. *Chest* 2005; 128(5 Suppl 2): 547S-53S.
- Pádua AI, Alvares F, Martinez JAB. Insuficiência respiratória. *Medicina Ribeirão Preto*, 2003;36:205-13.
- Pompilio CA, Carvalho CRR. Insuficiência respiratória. In: Benseñor IM, Atta JA, Martins MA (eds). *Semiologia clínica*. São Paulo: Sarvier, 2002, p. 590-96.
- Roussos C, Koutsoukou A. Respiratory failure. *Eur Respir J*, 2003; 47 (Supl):3s-14s.

71

Hipertensão Pulmonar e Cor Pulmonale

Adriana Ignacio de Padua e João Terra Filho

► Introdução

A principal função da circulação pulmonar é possibilitar as trocas gasosas entre o ar ambiente e o sangue, de modo a atender às necessidades do organismo. Em condições fisiológicas, após o nascimento, a circulação pulmonar se transforma em um sistema vascular de baixa resistência, dotado de grande potencial de expansão, devido à possibilidade de recrutar arteríolas e capilares que se encontram em estado de contração e estar praticamente isento do controle vasomotor, como o que é exercido pelo sistema nervoso simpático. Essas características distinguem a circulação pulmonar da circulação sistêmica.

A hipertensão pulmonar é definida pelo aumento da pressão arterial pulmonar média > 25 mmHg em repouso. Além disso, um valor sistólico da pressão da artéria pulmonar > 35 mmHg no ecodoppler cardiograma é também considerado um forte indicativo dessa doença.

O termo *cor pulmonale* é utilizado para designar a modificação estrutural e/ou funcional do ventrículo direito, em geral em razão de hipertrofia e/ou dilatação, resultantes de doenças que afetam pulmão, caixa torácica ou centro respiratório. Excluem-se dessa definição as moléstias decorrentes de cardiopatias congênitas ou doenças que envolvam primariamente as câmaras esquerdas.

► Fisiopatologia

A circulação pulmonar está interposta entre os vasos do retorno venoso sistêmico e o ventrículo

esquerdo. O fluxo através da circulação pulmonar em geral depende mais do ventrículo esquerdo e dos movimentos respiratórios do que do ventrículo direito. Apenas quando ocorrem impedimentos anormais para a circulação do sangue no território pulmonar é que o ventrículo direito assume importante papel como bomba auxiliar preservadora do fluxo.

Em virtude da *grande complacência e baixa resistência* da circulação pulmonar, o fluxo sanguíneo pode triplicar durante o exercício físico, ocasionando apenas discreta elevação da pressão arterial pulmonar. Entretanto, quando a reserva vascular pulmonar é exaurida pela progressiva redução da área transversal total e da distensibilidade do leito vascular pulmonar, até mesmo discretas elevações do débito cardíaco podem ser suficientes para provocar elevações significativas da pressão arterial pulmonar. A hipertensão arterial pulmonar no repouso ou durante a atividade física está associada a intensidades variáveis de alterações e degenerações morfológicas dos vasos.

Os mecanismos patogênicos que contribuem para o aparecimento e para a manutenção da hipertensão arterial pulmonar, associada ou não ao *cor pulmonale*, são diversos, muitos dos quais com participações mais isoladas ou predominantes, outros com atuações marginais, porém sinérgicas. Assim, nesse contexto, destacam-se predisposição genética, distúrbios do metabolismo do endotélio vascular e hipoxia, entre outros fatores.

■ Predisposição genética

A predisposição genética para a hipertensão pulmonar tornou-se clara a partir da observação de que aproximadamente 6 a 10% dos casos de doença relatavam história familiar da moléstia. É provável que mais de um gene esteja associado ao seu aparecimento. Mutações do gene *BMPR2* têm sido identificadas em 50 a 90% dos pacientes com hipertensão arterial pulmonar familiar.

■ Endotélio vascular

O endotélio vascular alberga os primeiros mecanismos de defesa contra as alterações hemodinâmicas impostas à circulação pulmonar. Além disso, detém a liderança na condução do processo de remodelamento dos vasos que ocorre em resposta aos estímulos inflamatórios, hemodinâmicos e tóxicos. É conhecido por ser fonte natural de agentes vasoconstritores (como a endotelina 1 e o tromboxano) e vasodilatadores, por exemplo, as prostaciclina e o óxido nítrico. Assim, as doenças da circulação pulmonar poderiam ser consequência da quebra do equilíbrio que geralmente existe entre fatores constritores e estimulantes do crescimento e fatores vasodilatadores e inibidores do crescimento celular, estabelecendo-se uma ligação morfofuncional entre vasoconstrição e remodelamento.

■ Hipoxia

A *vasoconstrição hipóxica* talvez seja a causa mais comum de hipertensão pulmonar leve a

moderada. Ao contrário de sua ação na circulação sistêmica, que provoca vasodilatação, no pulmão a hipoxia alveolar resulta em potente constrição arteriolar, provocando redução da perfusão local e redistribuição do fluxo para alvéolos bem ventilados, buscando preservar a relação ventilação/perfusão pulmonar.

Os mecanismos pelos quais a hipoxia provoca vasoconstrição pulmonar ainda não estão bem esclarecidos, pois podem ser uma resposta à ação direta da baixa tensão de oxigênio sobre a parede vascular geralmente hipertrofiada (hiper-responsividade vascular), ou indireta, envolvendo a liberação de mediadores químicos localmente. Também não existe consenso se a hipoxia atua diretamente sobre as células musculares lisas dos vasos ou se, além disso, algum tipo de célula sensível à hipoxia possa induzir a produção e liberação de mediadores químicos que provoquem vasoconstrição pulmonar. Assim, até que seja mais bem compreendido, permanece a visão que contempla a ação de múltiplos reguladores sobre a circulação pulmonar, modificando o tônus vascular tanto em condições de normoxia como hipoxia.

Os principais elementos reguladores do tônus muscular das arteríolas pulmonares são as endotelinas (com ação vasodilatadora) e as prostaglandinas e o óxido nítrico (como agentes vasodilatadores).

■ Redução do leito vascular pulmonar

A hipertensão arterial pulmonar pode ocorrer devido a distorções dos vasos pulmonares provocadas por doenças de base, como doenças fibróticas pulmonares ou bronquiectasias. No enfisema, também ocorre redução do leito vascular pulmonar por destruição de áreas de parênquima pulmonar. A oclusão do leito vascular pulmonar pode ser secundária a corpos estranhos, como êmbolos, trombos e até mesmo ovos de *Schistosoma mansoni*.

■ Policitemia

A hipertensão pulmonar pode ser agravada por elevações da viscosidade sanguínea secundárias a hematócritos muito elevados. A hipoxemia sistêmica associada às doenças respiratórias frequentemente resulta em policitemia, por elevação da produção de eritropoetina, podendo contribuir para o desenvolvimento de insuficiência cardíaca direita observada em alguns desses pacientes.

► Classificação clínica

As condições clínicas que cursam com hipertensão arterial pulmonar são inúmeras. Nesse contexto, o quadro não deve ser encarado como uma doença, mas como uma verdadeira *síndrome*. Em decorrência dos grandes avanços nos conhecimentos observados em anos recentes no campo da hipertensão pulmonar, e devido ao surgimento de novos medicamentos para o seu tratamento,

foi necessário o desenvolvimento de uma nova classificação clínica, com base nas possíveis etiologias da condição. Em 2008, durante a Quarta Conferência Mundial em Hipertensão Pulmonar, realizada em Dana Point (Califórnia), essa classificação foi revista, possibilitando melhor avaliação diagnóstica e orientação terapêutica (Tabela 71.1).

Tabela 71.1 Classificação da hipertensão pulmonar.

Tipo I – Hipertensão arterial pulmonar

Idiopática

Hereditária

Mutações do gene BMPR2

Mutações do gene ALK1

Desconhecido

Fármacos/toxinas

Associada a:

Doenças vasculares do colágeno

Shunts sistêmico-pulmonares congênitos

Hipertensão portal

Infecção pelo vírus da imunodeficiência humana

Esquistossomose

Anemia hemolítica crônica

Associada a acometimento capilar/venoso significativo:

Doença pulmonar venoclusiva

Hemangiomatose capilar pulmonar

Hipertensão persistente do recém-nascido

Tipo II – Hipertensão devido à doença cardíaca esquerda

Disfunção sistólica

Disfunção diastólica

Valvopatias à esquerda

Tipo III – Hipertensão pulmonar associada a pneumopatias e/ou hipoxemia

Doença pulmonar obstrutiva crônica

Pneumopatia intersticial

Doenças respiratórias relacionadas com o sono

Hipoventilação alveolar

Exposição crônica a elevadas altitudes

Anormalidades do desenvolvimento

Tipo IV – Hipertensão pulmonar com mecanismo multifatorial ou desconhecido

Distúrbios hematológicos: doença mieloproliferativa, esplenectomia

Doenças sistêmicas: vasculites, sarcoidose, histiocitose X, linfangioliomatomatose, neurofibromatose

Doenças metabólicas: doenças de depósito glicogênico, doença de Gaucher, alterações tireoidianas

Doenças cardíacas congênitas não relacionadas com shunts sistêmicos pulmonares

Outros: obstrução tumoral, mediastinite fibrosante, insuficiência renal crônica em diálise etc.

Tipo V – Hipertensão pulmonar tromboembólica crônica

Fonte: Dana Point, 2008.

Até 1998, a denominação hipertensão arterial pulmonar secundária englobava um grupo de doenças que compartilhavam várias características histológicas e fisiopatológicas, porém eram muito heterogêneas em outros aspectos. Optou-se, então, por substituir o termo hipertensão arterial pulmonar secundária por hipertensão arterial pulmonar associada a tais condições. A denominação hipertensão arterial pulmonar primária, apesar de ser um termo consagrado historicamente para definir casos de causa desconhecida, deixou de existir, passando a ser chamada de *hipertensão arterial pulmonar idiopática*.

Por outro lado, o *cor pulmonale* pode ser classificado como *agudo* ou *crônico*, dependendo dos mecanismos patogênicos responsáveis pelo desenvolvimento da hipertensão pulmonar. No *cor pulmonale* agudo, como ocorre no tromboembolismo pulmonar maciço, a dilatação ventricular direita é a base para o aumento da área cardíaca, pois esta é a resposta funcional compatível com a súbita elevação da pós-carga imposta ao ventrículo. Todavia, no *cor pulmonale* crônico, que ocorre, por exemplo, nas doenças pulmonares avançadas de várias etiologias, ou por microembolização de repetição dos pulmões, tanto a dilatação como a hipertrofia ventriculares muitas vezes contribuem para o aumento da área cardíaca. A existência de hipertrofia modifica a resposta e a tolerância ventricular direita à elevação crônica e progressiva da pressão no território vascular pulmonar. Na dependência da duração e/ou do nível da pós-carga imposta ao ventrículo direito, o *cor pulmonale* pode associar-se a manifestações clínicas de insuficiência cardíaca direita (*cor pulmonale* descompensado). É importante observar que, embora o *cor pulmonale* possa ser complicação da hipertensão pulmonar de qualquer etiologia, na prática clínica o tipo mais encontrado é secundário à doença pulmonar obstrutiva crônica.

► História clínica

Excluídos os sintomas que ocorrem devido à doença subjacente, os tipos leves de hipertensão pulmonar são assintomáticos. Nos casos de maior gravidade, os principais sintomas relacionados com a hipertensão pulmonar são *dispneia*, *fadiga*, *dor torácica*, *síncope*, *edema* e *cianose*.

A dispneia e a fadiga de esforço ocorrem devido à redução da complacência pulmonar e à

queda do débito cardíaco e têm um caráter progressivo e diretamente proporcional à gravidade da doença. A dor retroesternal relaciona-se com a isquemia do ventrículo direito, decorrente da desproporção entre oferta (diminuição do fluxo coronariano) e consumo (hipertrofia ventricular). Outra explicação para a dor torácica seria a dilatação das paredes do tronco e ramos principais da artéria pulmonar.

As síncope são causadas por redução do fluxo sanguíneo cerebral, em geral desencadeada pelo exercício físico ou ortostatismo. Durante o exercício físico, as demandas de fluxo sanguíneo para os membros aumentam, mas a grave hipertensão pulmonar atua como uma barreira ao ventrículo direito, limitando a elevação proporcional do débito cardíaco. Esse fenômeno traz prejuízos à perfusão do sistema nervoso central e hipotensão arterial sistêmica. As síncope geralmente acontecem em pacientes com hipertensão pulmonar grave, e o seu surgimento classicamente está associado a mau prognóstico. Pacientes com *cor pulmonale* secundário a doenças respiratórias apresentam níveis de hipertensão pulmonar discretos e excepcionalmente exibem síncope relacionadas com o referido mecanismo.

O edema de membros inferiores, geralmente vespertino, e outros sinais de congestão são manifestações tardias da hipertensão pulmonar e ocorrem devido ao aumento da pressão venosa sistêmica. Algumas doenças que causam hipertensão pulmonar também podem contribuir para a formação do edema, como, por exemplo, a hipertensão portal relacionada com a esquistossomose.

A cianose geralmente é produzida pelo quadro de base, como pneumopatias crônicas ou cardiopatias congênitas. Entretanto, em alguns casos, cianose central pode resultar da elevação acentuada da pressão no átrio direito e passagem de sangue para as câmaras esquerdas por um forame oval patente. A cianose periférica resulta da extração aumentada de oxigênio pelos tecidos como mecanismo compensador de um estado de baixo débito em casos de hipertensão pulmonar grave.

Em geral, existe um longo período entre o início dos sintomas e o diagnóstico clínico de *cor pulmonale*. Quando ocorre falência ventricular direita, os sintomas dela decorrentes podem sobrepor-se àqueles associados à doença de base (Tabela 71.2).

Tabela 71.2 Sintomas comuns em pacientes com hipertensão arterial pulmonar e *cor pulmonale*.

Sintomas atribuíveis à hipertensão pulmonar

Dispneia

Fadiga

Dor retroesternal

Síncope

Sintomas atribuíveis ao *cor pulmonale*

Edema de membros inferiores

Dores no hipocôndrio direito (hepatomegalia)

Aumento abdominal (ascite)

Sintomas atribuíveis ao distúrbio respiratório de base

Tosse seca ou produtiva

Sibilância

Roncos durante o sono

Sonolência diurna

O grau de limitação funcional de pacientes com hipertensão pulmonar deve ser classificado com base nas informações do paciente sobre o seu desempenho nas atividades do dia a dia. Inclusive, esse tipo de informação é utilizado no momento de decisões terapêuticas. Recomenda-se seguir os critérios propostos pela New York Heart Association (NYHA), adaptados para a hipertensão pulmonar pela Organização Mundial da Saúde em 1998 (Tabela 71.3)

Tabela 71.3 Classificação funcional da New York Heart Association modificada para hipertensão pulmonar/Organização Mundial da Saúde.

Classe I: pacientes com hipertensão pulmonar, mas sem limitação das atividades físicas. Atividades físicas habituais não causam dispneia ou fadiga excessiva, dor torácica ou pré-síncope

Classe II: pacientes com discreta limitação das atividades físicas em razão de hipertensão pulmonar. Esses pacientes estão confortáveis ao repouso, mas atividades físicas habituais causam dispneia ou fadiga excessiva, dor torácica ou pré-síncope

Classe III: pacientes com importante limitação das atividades físicas devido à hipertensão pulmonar. Esses pacientes estão confortáveis ao repouso, mas esforços menores do que as atividades físicas habituais causam dispneia ou fadiga excessiva, dor torácica ou pré-síncope

Classe IV: pacientes com hipertensão pulmonar resultando em incapacidade para realizar qualquer atividade física sem sintomas. Esses pacientes manifestam sinais de falência ventricular direita. Dispneia e/ou fadiga podem ocorrer ao repouso, e o desconforto aumenta em qualquer esforço.

► Exame físico

Os sinais clínicos da hipertensão pulmonar em geral ocorrem nos casos de maior gravidade e em fases evolutivas mais tardias. Portanto, o exame físico, à semelhança da história clínica, é pouco sensível para o diagnóstico das fases iniciais da doença.

Elevações acentuadas da pressão venosa central podem ocasionar *congestão jugular*. Nessa situação, os níveis das impulsões venosas estão elevados, tanto na inspiração quanto na expiração. Percebe-se, em algumas situações, a onda *a* proeminente se o ventrículo direito estiver dilatado e a onda *v* ampla de regurgitação tricúspide.

Nos casos de cardiopatia congênita, quando a hipertensão pulmonar se instala desde a infância, o abaulamento da região paraesternal esquerda inferior é frequentemente observado. Quando ocorre hipertrofia ou dilatação do ventrículo direito, são constatadas impulsões sistólicas na região paraesternal esquerda inferior ou na região do epigástrio. Já as impulsões localizadas no

segundo espaço intercostal esquerdo em geral são produzidas pela expansão sistólica do tronco da artéria pulmonar dilatada.

A palpação da região precordial pode mostrar impulsões sistólicas localizadas principalmente na região paraesternal esquerda inferior, conseqüente à hipertrofia do ventrículo direito. Se essa hipertrofia é acentuada, a rotação do coração no sentido horário faz com que o ventrículo direito torne-se anteriorizado e suas pulsações se estendam até a região da ponta do coração.

Em casos de hipertensão pulmonar, é comum a ausculta de *hiperfonese da segunda bulha no foco pulmonar*. Do mesmo modo, também pode ser detectado o desdobramento fixo dessa bulha. Quando o tronco da artéria pulmonar se encontrar dilatado, também pode ser auscultado um ruído de ejeção no segundo espaço intercostal esquerdo.

Nos casos de dilatação acentuada do ventrículo direito, um sopro sistólico, devido à regurgitação tricúspide, pode ser audível na borda inferior esquerda do esterno. O sopro diastólico de regurgitação pulmonar, conhecido como de Graham Steell, é achado pouco comum.

Em casos de hipertensão pulmonar grave, particularmente na ocorrência de insuficiência cardíaca, podem ser auscultadas a terceira e/ou quarta bulhas na borda inferior esquerda do esterno ou na região epigástrica. Na insuficiência cardíaca, o achado de hepatomegalia é comum. Vale ressaltar que o fígado pode ser palpado sem estar aumentado, por exemplo, em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica, devido ao rebaixamento das cúpulas diafragmáticas. A percussão da área de macicez hepática evita o erro de se confundir o fígado palpável com hepatomegalia. Nos casos em que o exame do pescoço não evidencia hipertensão venosa direita, a pesquisa do refluxo hepatojugular pode ser positiva e, desse modo, detectar insuficiência cardíaca incipiente. Na Tabela 71.4 estão listados sinais do exame físico que podem aparecer em pacientes com hipertensão pulmonar e *cor pulmonale*.

Tabela 71.4 Sinais que podem estar associados a hipertensão pulmonar e cor pulmonale.

Achados de exame físico que podem ser atribuíveis à hipertensão pulmonar

Congestão jugular com ondas a e v proeminentes

Hiperfonese da segunda bulha, decorrente de componente pulmonar

Sopro sistólico de regurgitação em foco tricúspide, que se acentua com a inspiração

Sopro diastólico aspirativo em borda esternal esquerda nos 2º e 3º espaços intercostais (regurgitação pulmonar)

Sopro sistólico de ejeção em foco pulmonar, em geral associado a click sistólico (dilatação da artéria pulmonar)

Achados de exame físico que podem ser atribuíveis ao cor pulmonale

Abaulamento e/ou pulsação sistólica em região paraesternal esquerda no nível do 3º e 4º espaços intercostais esquerdos (aumento do ventrículo direito)

Terceira e quarta bulhas em projeção de ventrículo direito (galope de ventrículo direito)

Hepatomegalia, às vezes pulsátil

Edema periférico

Ascite

Achados do exame físico que podem ser associados ao distúrbio respiratório de base

Obesidade

Deformidades da caixa torácica

Sons pulmonares diversos, dependendo da doença de base

Hipocratismo digital

Cianose central

► Conclusão

Os exames complementares inicialmente solicitados, em caso de suspeita diagnóstica de hipertensão pulmonar e *cor pulmonale*, são radiografia de tórax, eletrocardiograma e ecocardiograma (Figuras 71.1, 71.2 e 71.3). É importante observar que o exame de referência para o diagnóstico de hipertensão pulmonar ainda é o cateterismo cardíaco direito. A pesquisa dos fatores etiológicos da hipertensão pulmonar envolve ainda um conjunto extenso de exames subsidiários e inclui tomografias de tórax, cintigrafia de perfusão pulmonar, marcadores bioquímicos para doenças colágeno vasculares, entre outros, que estão indicados na dependência da suspeita clínica.



Figura 71.1 Radiografia simples de tórax de paciente com hipertensão arterial pulmonar grave. Ressalta-se o acentuado abaulamento do arco médio (artéria pulmonar), aumento da área cardíaca, em função das câmaras

direitas e acentuação das marcas dos vasos arteriais em nível central.

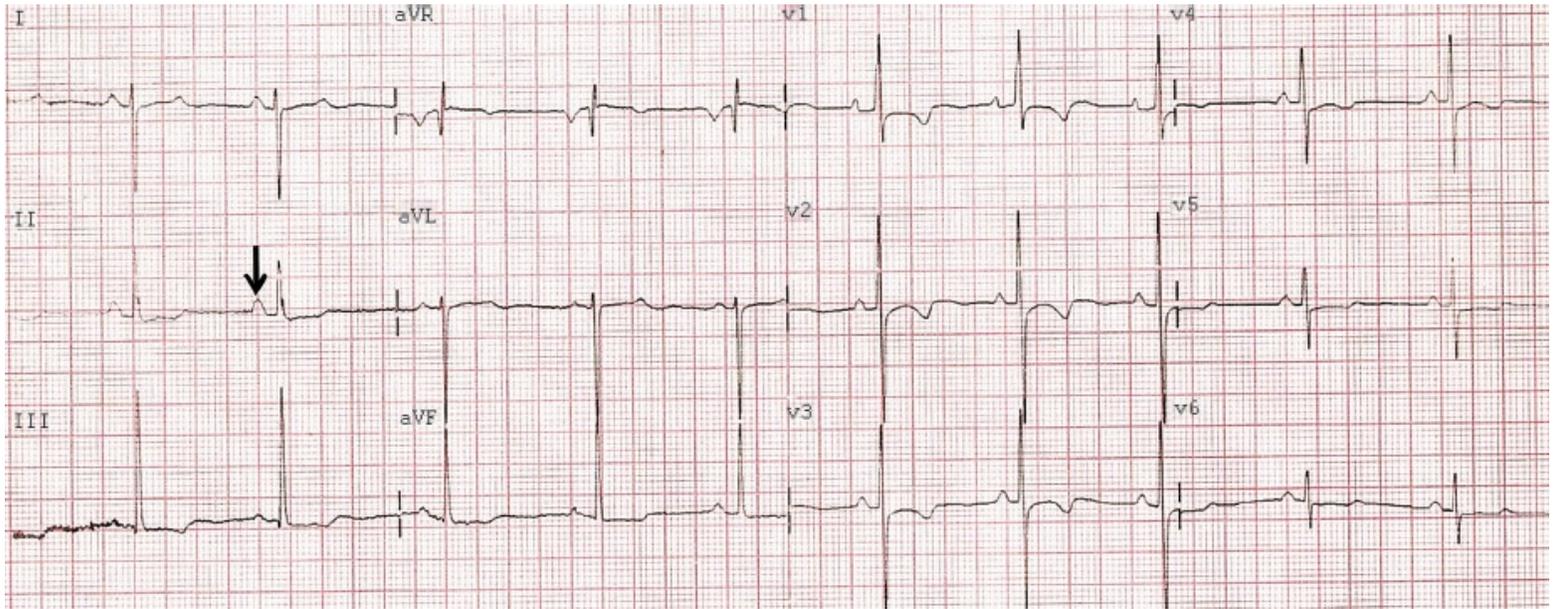


Figura 71.2 Eletrocardiograma de paciente com quadro de hipertensão pulmonar primária. Observe a onda p pontiaguda em DII (seta), desvio do eixo de QRS para a direita, a aproximadamente 110° , e nas derivações V1, V2 e V3 ondas R altas e ondas T invertidas.

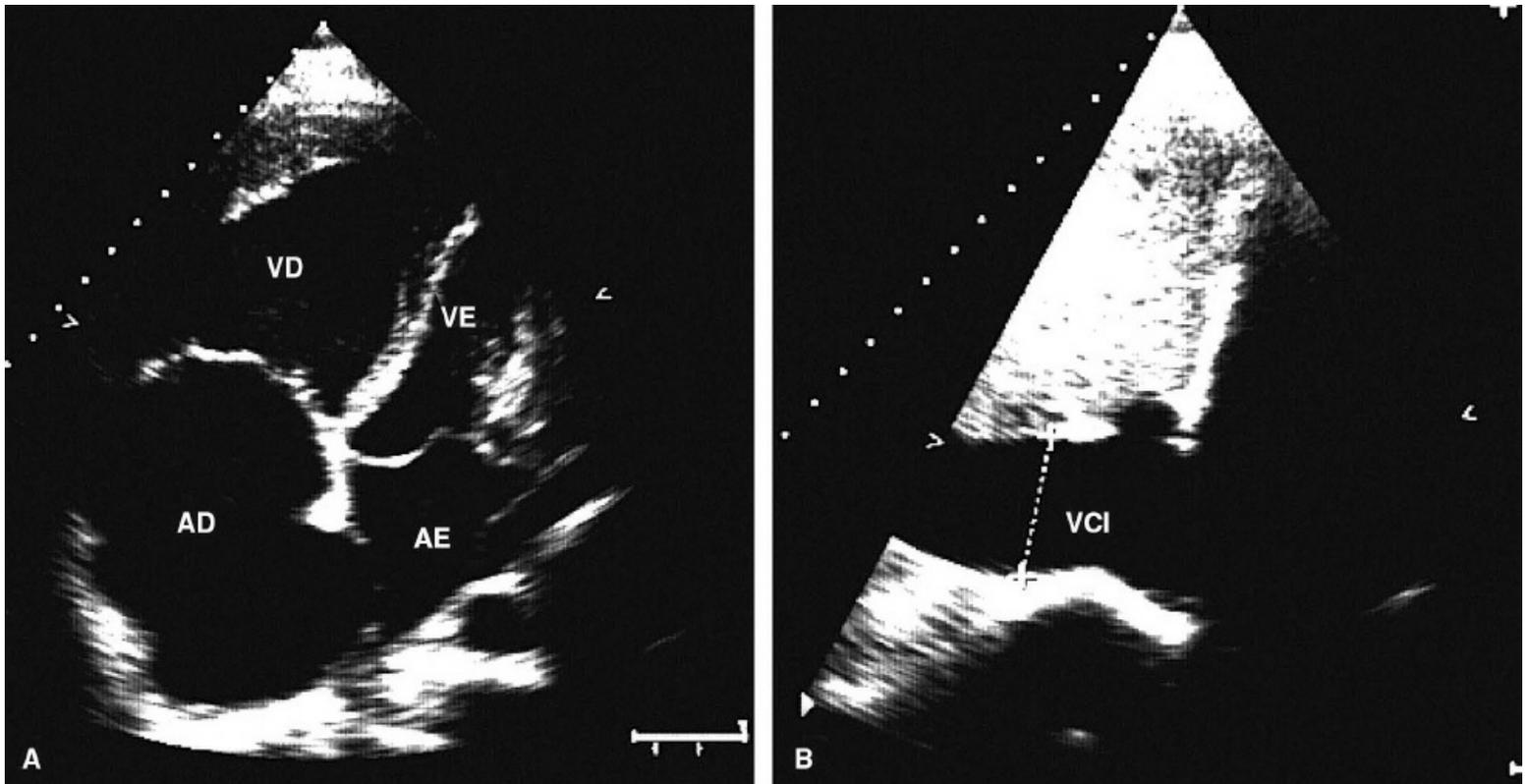


Figura 71.3 Ecocardiograma de paciente portador de hipertensão pulmonar grave. **(A)** Acentuada dilatação do átrio e ventrículo direitos (AD, VD). **(B)** Dilatação da veia cava inferior (VCI). AE = átrio esquerdo; AD = átrio direito; VE = ventrículo esquerdo; VD = ventrículo direito.

O tratamento dos casos de hipertensão pulmonar está na dependência da sua etiologia. A terapia das condições de base desempenha papel importante nessa situação. Pacientes com hipoxemia crônica acentuada deverão fazer uso de oxigenoterapia domiciliar contínua. Diuréticos

mostram-se úteis nos casos de *cor pulmonale* descompensado. Mais recentemente, foram desenvolvidos novos medicamentos que se mostram efetivos no tratamento da hipertensão pulmonar, mas o seu emprego está limitado a condições clínicas muito bem estabelecidas.

► Referências selecionadas

- Badesch DB, Asman SH, Simonneau G *et al.* Medical therapy for pulmonary arterial hypertension: update ACCP. Evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2007; 131:1917-28.
- Badesch DB, Champion HC, Sanchez MA *et al.* Diagnosis and assessment of pulmonary arterial hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2009; 54(1 Suppl): S55-66.
- Fishman AP. Chronic cor pulmonale. State of the art. *Am Rev Respir Dis*. 1976; 114: 775-94.
- Hoette S, Jardim C, Souza R. Diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: an update. *J Bras Pneumol*. 2010; 36:795-811.
- McLaughlin VV, McGoon MD. Pulmonary arterial hypertension. *Circulation*. 2006; 114:1417-31.
- Proceedings of 3rd World Symposium on Pulmonary Arterial Hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2004; 43:1S-90S.
- Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Diretrizes brasileiras para manejo da hipertensão pulmonar. *J Bras Pneumol*. 2005; 31(supl 2):S1-S31.
- Terra Filho J. Cor pulmonale. In: Maciel BC, Marin JA (eds). *Manual de condutas clínicas cardiológicas*. São Paulo: Segmento Farma, 2005. p. 227-45.

Hipertensão Portal

Ana de Lourdes Candolo Martinelli, Fernanda F. Souza e Andreza C. Teixeira

► Introdução

O sistema venoso portal é constituído por veias que coletam o sangue da porção intra-abdominal do trato alimentar, baço, pâncreas e vesícula biliar (Figura 72.1). A veia porta propriamente dita tem de 6 a 8 cm de comprimento e é formada pela junção das veias esplênica e mesentérica superior. No hilo hepático, a veia porta divide-se em dois ramos: o direito, que supre de sangue o lobo direito do fígado, e o esquerdo, que leva sangue para os lobos esquerdo, caudado e quadrado. A veia umbilical drena para o ramo esquerdo da veia porta. A veia cística, proveniente da vesícula biliar, drena para o ramo direito da veia porta. As veias esplênicas originam-se no hilo esplênico, unem-se às veias gástricas curtas para formar a veia esplênica principal, que recebe sangue da veia gastroepiploica esquerda e de várias tributárias que drenam o pâncreas. A veia mesentérica inferior drena o sangue do cólon esquerdo e do reto e, geralmente, penetra no terço médio da veia esplênica. A veia gástrica esquerda, na maioria dos casos, une-se à veia porta na sua origem, mas pode drenar para a veia esplênica. A veia mesentérica superior é formada por tributárias que drenam o lado direito do cólon, intestino delgado e cabeça do pâncreas. O sangue portal é levado pelos ramos terminais da veia porta até os sinusoides e, desses, para as veias centrolobulares que drenam para as veias hepáticas, e estas, para a veia cava inferior.

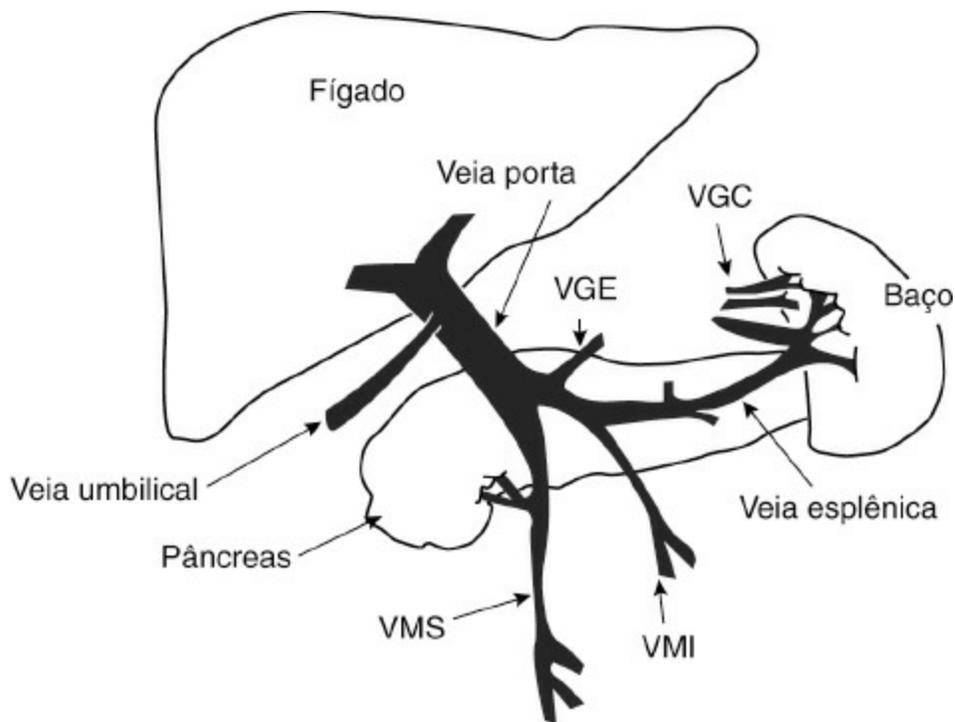


Figura 72.1 Sistema venoso portal. VGC = veias gástricas curtas; VGE = veia gástrica esquerda; VMI = veia mesentérica inferior; VMS = veia mesentérica superior. Adaptada de Sherlock S, Dooley J. The portal venous system and portal hypertension. In: Diseases of the liver and biliary system. 11th ed. Oxford: Blackwell Science LTD, 2002. pp. 147-86.

► Definição de hipertensão portal

A hipertensão portal é definida pelo aumento patológico da pressão venosa portal, no qual o gradiente de pressão entre a veia porta e a veia cava inferior (diferença entre a pressão portal e a pressão na veia cava inferior, isto é, a pressão de perfusão portal do fígado) encontra-se acima dos valores normais (valor normal: 1 a 5 mmHg). A hipertensão portal é considerada clinicamente significativa quando o gradiente é superior a 10 a 12 mmHg, quando então aparecem as complicações da hipertensão portal, como, por exemplo, varizes de esôfago.

► Fisiopatologia da hipertensão portal

A pressão (ΔP) no sistema portal, como em qualquer outro sistema vascular, é o resultado da interação entre o fluxo sanguíneo (Q) e a resistência vascular (R) que se opõe a esse fluxo. É representada matematicamente de acordo com a lei de Ohm, pela equação:

$$\Delta P = Q \times R$$

Em que: ΔP é o gradiente de pressão entre a veia porta e a veia cava inferior; Q é o fluxo sanguíneo dentro de todo o sistema portal (que na hipertensão portal inclui as colaterais portossistêmicas) e R é a resistência vascular de todo o sistema venoso portal. Assim, a pressão

portal pode estar elevada se houver aumento do fluxo sanguíneo portal, aumento na resistência vascular, ou a combinação de ambos (Figura 72.2).

Hipertensão portal

$$\uparrow \Delta P = \uparrow Q \times \uparrow R$$

Figura 72.2 Pressão portal. Lei de Ohm. Os dois componentes envolvidos na hipertensão portal. ΔP = gradiente de pressão entre a veia porta e a veia cava inferior; Q = fluxo sanguíneo dentro do sistema portal; R = resistência vascular de todo o sistema venoso portal.

■ Aumento da resistência vascular

O aumento da resistência vascular ao fluxo sanguíneo portal pode ocorrer em qualquer ponto ao longo do sistema venoso: na veia porta, nos espaços vasculares dentro do fígado e nas veias e compartimentos vasculares que recebem o fluxo portal após a saída do fígado. Em fases posteriores, as colaterais portossistêmicas passam a contribuir para o aumento da resistência vascular.

Os fatores que influenciam a resistência vascular (R) são inter-relacionados pela lei de Poiseuille, na equação: $R = 8 \text{ mL/r}^4$, em que m é o coeficiente de viscosidade do sangue, L é o comprimento do vaso e r é o raio do vaso. Assim, o principal fator na determinação da resistência vascular é o raio do vaso.

A resistência aumentada do fluxo pode ser pré-hepática, pós-hepática e intra-hepática (Figura 72.3). Na *pré-hepática*, o aumento da resistência ocorre na veia porta ou tributárias, antes de alcançar o fígado. Na *pós-hepática*, o aumento da resistência ocorre em veias ou compartimentos vasculares que recebem o fluxo sanguíneo portal ao saírem do fígado. Na *intra-hepática*, o aumento da resistência, tendo os sinusoides como referência, pode ser sinusoidal, pré-sinusoidal ou pós-sinusoidal (Figura 72.4).

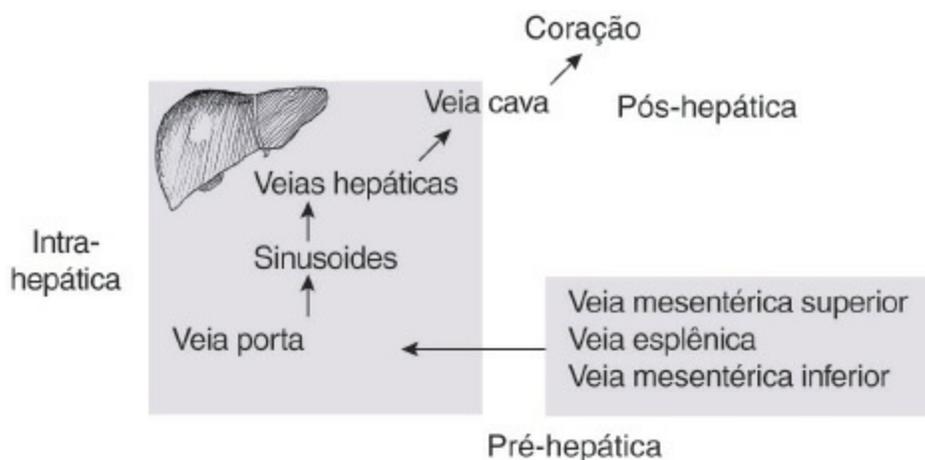


Figura 72.3 Locais de aumento da resistência vascular que causam hipertensão portal, tendo o fígado como referência.

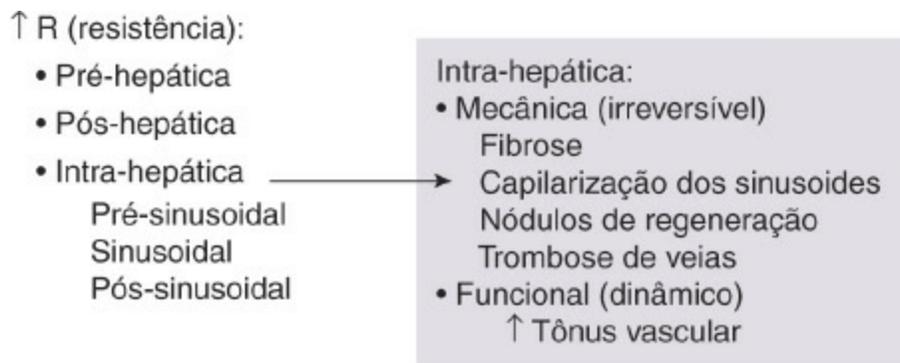


Figura 72.4 Classificação da hipertensão portal. Mecanismos de aumento de resistência intra-hepática.

As síndromes de resistência intra-hepáticas são mais complexas e, raramente, podem ser classificadas de acordo com um único local. É comum que o aumento da resistência ocorra em várias áreas e, se a doença progride, novas áreas podem ser envolvidas. O exemplo típico é a hipertensão portal que ocorre na doença hepática crônica induzida pelo álcool, em que o aumento da resistência é intra-hepático, principalmente sinusoidal (pelo aumento do volume dos hepatócitos e deposição de colágeno nos espaços de Disse) e pós-sinusoidal (pela esclerose das veias centrolobulares), mas, além disso, os nódulos de regeneração comprometem a drenagem sanguínea, também contribuindo para esse aumento. Reconhece-se o importante papel da alteração estrutural da microcirculação hepática (fibrose, capilarização dos sinusoides e nódulos de regeneração) como o mecanismo mais importante para o aumento da resistência vascular na cirrose, processo este que, na maioria das vezes, é considerado irreversível. Assim, por muitos anos, pensou-se que o aumento da resistência vascular fosse irreversível, como consequência mecânica da distorção da arquitetura da microcirculação hepática por fibrose, cicatrizes e nódulos, além de trombose de veias hepáticas e portais de médio e grande calibres.

Recentemente, foi demonstrado que, em associação ao componente mecânico da resistência vascular hepática, existe um *componente dinâmico*. Este se deve à contração ativa de elementos contráteis no fígado, os quais contraem de maneira reversível e graduada em resposta a vários agonistas, com conseqüente aumento do tônus vascular. Estima-se que o componente dinâmico possa contribuir com até 40% do aumento da resistência vascular intra-hepática. Assim, parte do aumento da resistência pode ser diminuída por agentes farmacológicos, indicando que essa porção intra-hepática do aumento da resistência não é fixa e que as anormalidades funcionais têm importante papel na manutenção da hipertensão portal.

Como em qualquer outro endotélio vascular, a modulação da resistência depende da interação entre vasodilatadores e vasoconstritores. O aumento do tônus vascular pode resultar da liberação insuficiente de vasodilatadores e da resposta comprometida a eles, e/ou do aumento da produção de vasoconstritores, com resposta exagerada do leito vascular a estes (Figura 72.5).



Figura 72.5 Fatores envolvidos na resistência vascular intra-hepática. ET = endotelina; NO = óxido nítrico; CO = monóxido de carbono. Adaptada de Sanyal A, Bosch J, Blei A, Arroyo V. Portal hypertension and its complications. *Gastroenterology*. 2008; 134: 1715-28.

Está bem demonstrado que mediadores vasoativos, tais como vasoconstritores ou vasodilatadores, modulam a resistência vascular intra-hepática, não só em cirróticos, mas também em indivíduos saudáveis. Do componente funcional participam células não parenquimatosas, que produzem substâncias vasoativas ou sofrem os efeitos dessas substâncias que são liberadas localmente ou produzidas sistemicamente. Os elementos contráteis podem localizar-se nos sinusoides ou em áreas extrasinusoidais e incluem células musculares lisas de vasos intra-hepáticos (pequenas vênulas portais), células estreladas ativadas (localizadas nos espaços perissinusoidais de Disse, com extensões envolvendo os sinusoides) e miofibroblastos hepáticos (abundantes no tecido fibroso dos nódulos de regeneração e ao redor destes). A contração desses últimos pode aumentar a resistência por comprimir *shunts* venosos nos septos fibrosos.

Recentemente foi demonstrado que o endotélio vascular tem importante papel na regulação do tônus vascular, por sintetizar substâncias vasoativas (vasodilatadores e vasoconstritores) que agem de maneira parácrina em resposta a diferentes estímulos mecânicos e químicos. Em condições normais, o endotélio é capaz de gerar estímulos vasodilatadores em resposta ao aumento do volume ou da pressão sanguínea ou em resposta a agentes vasoconstritores, com o objetivo de evitá-lo ou atenuá-lo concomitantemente ao aumento da pressão. Em várias doenças, reconhece-se a perda do mecanismo vasodilatador dependente do endotélio e essa condição é designada como disfunção endotelial. Esta é atribuída à biodisponibilidade do óxido nítrico (NO) ou à aumentada produção de fatores contráteis derivados do endotélio (prostaglandinas H₂, tromboxano A₂, endotelinas). O leito vascular hepático dos pacientes com cirrose exibe disfunção endotelial. A resposta à acetilcolina (vasodilatador dependente do endotélio) está prejudicada em animais com cirrose hepática; essa resposta prejudicada está provavelmente associada, pelo menos em parte, ao aumento da produção de tromboxano A₂.

Fatores relativos à localização e às características das células estreladas sugerem sua participação na regulação da pressão portal e no aumento do tônus vascular na cirrose. Essas células localizam-se estrategicamente nos sinusoides (espaço de Disse), têm extensões que envolvem os sinusoides e os hepatócitos e, quando ativadas, adquirem propriedades contráteis semelhantes aos miofibroblastos e têm receptores para substâncias vasoativas. As substâncias vasoativas produzidas pelo endotélio vascular, como os vasodilatadores (prostaciclina e NO) e os vasoconstritores (endotelinas e prostanoídes), agem de modo parácrino na musculatura lisa dos

vasos e nas células estreladas ativadas e modulam o tônus vascular normal, que é mantido pelo balanço entre substâncias vasodilatadoras e vasoconstritoras. A perturbação desse balanço provoca alterações no tônus vascular. Entre as substâncias produzidas localmente pelas células endoteliais, merecem destaque o NO, potente vasodilatador, e as endotelinas (potente vasoconstritor).

Vários estudos têm reforçado o papel das endotelinas na determinação da hipertensão portal. Pacientes com cirrose têm níveis plasmáticos elevados de endotelinas 1 e 3 (ET-1 e ET-3), particularmente aqueles com ascite. Estudos sugerem que há aumento da produção de ET-1 e ET-3 no território esplâncnico. Além disso, a expressão de ET-1 está aumentada em fígados cirróticos, sendo as maiores fontes intra-hepáticas as células endoteliais, as células estreladas ativadas e as células epiteliais de ductos biliares.

Por outro lado, o papel do NO (vasodilatador endógeno gerado em vários tecidos pela NO sintase do aminoácido L-arginina), importante na regulação fina do tônusvascular local, tem sido extensamente investigado. Estudos mostram que, na cirrose, a síntese de NO é insuficiente para compensar a ativação dos sistemas vasoconstritores, frequentemente associados à cirrose. Os mecanismos envolvidos na diminuição do NO intra-hepático ainda não estão totalmente elucidados. A geração intra-hepática insuficiente de NO é considerada o principal fator no aumento da resistência vascular intra-hepática na cirrose. Reforçam esse conceito os achados de que a infusão de L-arginina (precursor da biossíntese de NO), a administração de nitratos (doadores exógenos de NO) e o aumento da expressão da NO sintase nas células hepáticas (injeção portal de adenovírus acoplado com o gene codificador da NO sintase) diminuem a pressão portal. Condições que aumentam a atividade intra-hepática da eNOS (óxido nítrico sintase endotelial), por transferência de genes ou uso de sinvastatina, abrem novas perspectivas terapêuticas na hipertensão portal.

Ressalta-se ainda o papel de vasoconstritores circulantes, como norepinefrina, angiotensina II e vasopressina, em geral aumentados na circulação de cirróticos. O aumento da resistência promovido pela norepinefrina é bloqueado pela administração de antagonistas alfa-adrenérgicos, sugerindo que receptores adrenérgicos possam estar envolvidos na regulação da resistência intra-hepática em cirróticos e, portanto, bloqueadores de receptores alfa-adrenérgicos podem diminuir a pressão portal em cirróticos. A angiotensina II é um potente vasoconstritor que pode aumentar a resistência hepática, assim o uso de bloqueadores da angiotensina II por antagonistas específicos, inibidores da enzima de conversão e bloqueadores dos receptores da angiotensina II pode diminuir a pressão portal, mas pode causar também hipotensão sistêmica.

Embora o fator primário no desencadeamento da hipertensão portal na cirrose seja o aumento da resistência vascular, o aumento do fluxo contribui para o aumento da pressão portal e para sua manutenção em níveis altos, aspecto que será discutido a seguir.

■ Aumento do fluxo sanguíneo

Em estágios avançados da cirrose observa-se o aumento do fluxo sanguíneo venoso portal (Figura

72.6). O aumento do fluxo sanguíneo portal ocorre em consequência da vasodilatação arteriolar em órgãos esplâncnicos, que drenam o sangue para a veia porta. O mecanismo envolvido na determinação do aumento do fluxo sanguíneo esplâncnico é provavelmente multifatorial, envolvendo mecanismos locais, humorais e neurogênicos. Aumento dos vasodilatadores circulantes, aumento da produção endotelial de vasodilatadores locais e diminuição da resposta a vasoconstritores são considerados prováveis mecanismos envolvidos.

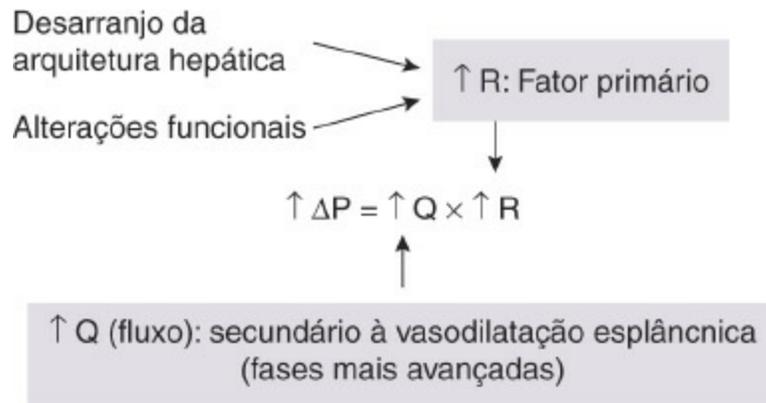


Figura 72.6 Fatores envolvidos na determinação da hipertensão portal em cirróticos. ΔP = gradiente de pressão entre a veia porta e a veia cava inferior; Q = fluxo sanguíneo dentro do sistema portal; R = resistência vascular de todo o sistema venoso portal.

A vasodilatação também ocorre na circulação sistêmica. Ressalta-se que a vasodilatação é o evento iniciador da *circulação hiperdinâmica*, observada em estágios avançados de hipertensão portal. A circulação hiperdinâmica é caracterizada por diminuição da resistência vascular periférica, diminuição da pressão arterial média, expansão do volume plasmático, aumento do fluxo sanguíneo e aumento do débito cardíaco (Figura 72.7). Os mecanismos fisiopatológicos envolvidos na vasodilatação sistêmica são similares àqueles da vasodilatação esplâncnica.

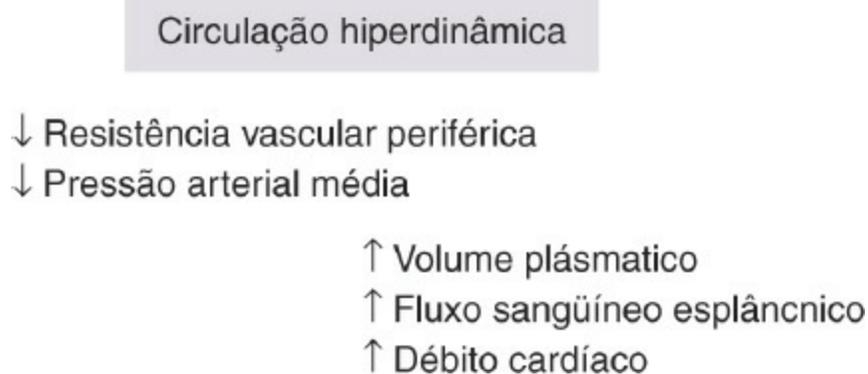


Figura 72.7 Componentes da circulação hiperdinâmica.

A vasodilatação esplâncnica e periférica é o principal fator na ativação dos sistemas neuro-humorais endógenos responsáveis pela retenção de sódio, expansão do volume plasmático e aumento do débito cardíaco. A expansão do volume plasmático é necessária para manter o débito cardíaco aumentado, o que, por sua vez, agrava a hipertensão portal (Figura 72.8).

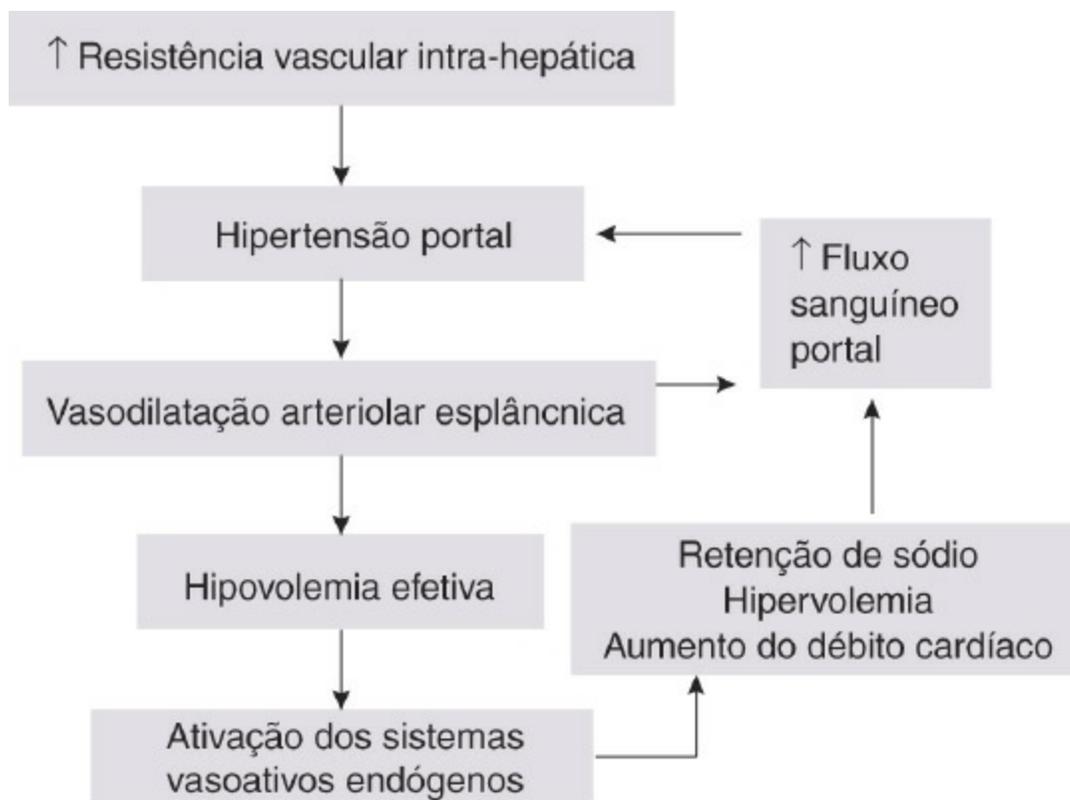


Figura 72.8 Mecanismos fisiopatológicos da hipertensão portal. Adaptada de Sanyal A, Bosch J, Blei A, Arroyo V. Portal hypertension and its complications. *Gastroenterology*. 2008; 134: 1715-28.

■ Aumento dos vasodilatadores circulantes

Os vasodilatadores esplâncnicos, cujos níveis podem estar aumentados em consequência do aumento da produção ou diminuição da metabolização hepática, seja por *shunt* portossistêmico ou pela disfunção hepática, podem ser responsáveis pela vasodilatação esplâncnica. Acredita-se que possam ter participação glucagon, endocanabinoides, ácidos biliares, endotoxinas e peptídeos vasodilatadores, entre outros.

O glucagon é provavelmente o vasodilatador humoral com papel mais significativo na hiperemia esplâncnica e na hipertensão portal. O efeito vasodilatador deve-se a dois mecanismos: relaxamento da musculatura lisa vascular e diminuição da sensibilidade a vasoconstritores endógenos (norepinefrina, angiotensina II e vasopressina). Níveis plasmáticos de glucagon estão aumentados na cirrose, resultantes do *clearance* hepático diminuído, mas, de maneira mais importante, da secreção aumentada pelo pâncreas. A hiper glucagonemia pode contribuir com aproximadamente 30 a 40% da vasodilatação esplâncnica.

■ Aumento da produção endotelial de vasodilatadores locais

Recentemente, foi demonstrado importante papel de fatores vasoativos produzidos pelo endotélio vascular, tais como NO e prostaciclina, na patogênese de anormalidades circulatórias associadas à hipertensão portal. Várias evidências apoiam o papel da produção aumentada de NO na vasodilatação esplâncnica e sistêmica. A produção aumentada de NO deve-se à expressão e

atividade aumentadas de eNOS, a qual é provavelmente ativada por *shear stress* (forças tangenciais à parede do vaso, produzidas pelo atrito com o fluxo sanguíneo viscoso), fatores vasoativos circulantes (ET, angiotensina II, vasopressina, norepinefrina) e expressão aumentada de VEGF (*vascular endothelial cell growth factor*).

Em modelos animais de hipertensão portal, a produção aumentada de NO pela eNOS na circulação esplâncnica precede o desenvolvimento da circulação hiperdinâmica. A vasodilatação esplâncnica associa-se à vasodilatação periférica e à manifestação de circulação sistêmica hipercinética. É provável que os mesmos mecanismos estejam envolvidos na circulação hipercinética de ambas, a circulação esplâncnica e a circulação sistêmica.

Vários estudos têm dado suporte, também, à participação das prostaglandinas na vasodilatação que acompanha a hipertensão portal. A prostaciclina é um potente vasodilatador endógeno que relaxa a musculatura de vasos e é produzido pelas células endoteliais vasculares. Duas isoformas (COX-1 e COX-2) estão envolvidas na biossíntese das prostaciclinas.

Mais recentemente, evidências sugerem a participação do monóxido de carbono na vasodilatação. Observou-se expressão e atividade aumentadas de sua forma indutível (HO-1) em tecidos esplâncnicos de animais com hipertensão portal.

■ Diminuição da resposta a vasoconstritores endógenos

A hiporresponsividade a vasoconstritores endógenos, como norepinefrina, angiotensina e vasopressina, é característica da hipertensão portal, sendo provavelmente mediada pelo NO. A inibição do NO reverte essa hiporresponsividade vascular. Em resumo, nos pacientes portadores de cirrose hepática, dois fatores contribuem para a hipertensão portal: aumento da resistência vascular e aumento do fluxo sanguíneo. Em fases mais precoces, há aumento da resistência vascular, e em fases mais tardias, a participação dos dois fatores. O tônus vascular está comprometido de maneira oposta, comparando-se a circulação sistêmica e esplâncnica à microvascularização hepática. Enquanto na sistêmica e esplâncnica o tônus está diminuído, na microvasculatura hepática o tônus está aumentado.

► Outras consequências da hipertensão portal

■ Retenção de sódio, ascite e edema

A retenção de sódio é o distúrbio eletrolítico mais comum em pacientes com cirrose e ascite e tem papel fundamental na fisiopatologia da formação da ascite e do edema. É a primeira manifestação de comprometimento renal desses pacientes. A retenção de sódio e o ganho consequente de fluido extracelular dependem do balanço entre a ingestão de sódio e a quantidade de sódio eliminada pelos rins. Quando a ingestão de sódio ultrapassa a quantidade eliminada, ocorre edema e ascite. A retenção de sódio deve-se à aumentada reabsorção de sódio nos túbulos

renais proximais e distais e está relacionada com a ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) e do sistema nervoso simpático (SNS). Esses sistemas são ativados como resposta à disfunção circulatória do cirrótico (Figura 72.9).



Figura 72.9 Mecanismos fisiopatológicos da ascite, hiponatremia e insuficiência renal tipo 2. SRAA = sistema renina-angiotensina-aldosterona; SNS = sistema nervoso simpático; A-V = arginina-vasopressina. Adaptada de Sanyal A, Bosch J, Blei A, Arroyo V. Portal hypertension and its complications. *Gastroenterology*. 2008; 134: 1715-28.

A vasodilatação arterial esplâncnica que ocorre no cirrótico causa redução significativa do volume sanguíneo arterial efetivo, com ativação dos sistemas vasoconstritores sistêmicos. Os produtos finais do SRAA (angiotensina II e aldosterona), bem como a estimulação do SNS, induzem a retenção de sódio pelos túbulos renais. Em fases mais avançadas da doença, e em fase mais tardia que a retenção de sódio, os pacientes cirróticos com ascite apresentam frequentemente diminuição da capacidade de eliminar água livre de solutos. A intensidade desse distúrbio varia de paciente para paciente e pode ser detectada apenas quando a oferta de água é aumentada. Em outros pacientes, a gravidade da retenção é maior e causa hiponatremia dilucional ($\text{Na} < 130 \text{ mEq}/\ell$) e hiposmolalidade. Entre os mecanismos envolvidos, o mais importante é a participação da arginina-vasopressina, cujos níveis estão elevados devido à hipersecreção de vasopressina pela neuro-hipófise, em resposta ao reduzido volume intravascular, efetivo secundário à vasodilatação esplâncnica. Níveis elevados de arginina-vasopressina aumentam a reabsorção de água livre de solutos nos tubos coletores distais renais e contribuem para a retenção de água e para a hiponatremia dilucional.

Em cirróticos, a pressão hidrostática nos sinusoides acarreta aumento da quantidade de fluidos que extravasa dos sinusoides ao espaço de Disse, resultando em aumento da produção de linfa esplâncnica. Quando a produção de linfa excede a capacidade de retorno para a circulação, a linfa passa para a cavidade peritoneal, e se a capacidade de reabsorção no peritônio é excedida, ocorre ascite.

Como a permeabilidade sinusoidal está diminuída na cirrose pela perda das fenestrações

normais sinusoidais e deposição de membrana basal sob o endotélio sinusoidal, a ascite formada tem conteúdo proteico baixo, com baixas concentrações de albumina. Dessa maneira, um gradiente albumina sérica/albumina no líquido ascítico maior que 1,1 sugere hipertensão portal devido a cirrose. Portanto, três processos fisiopatológicos relacionados contribuem para a formação da ascite: vasodilatação arteriolar sistêmica, retenção de sódio e água e pressão sinusoidal aumentada (Figura 72.10).

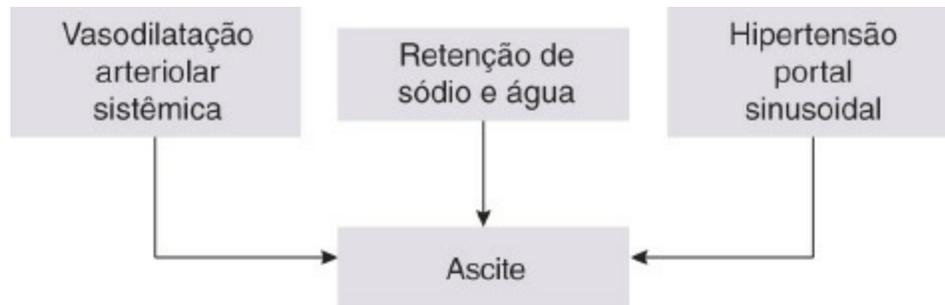


Figura 72.10 Fatores envolvidos na formação da ascite associada à hipertensão portal.

■ Colaterais portossistêmicas

A circulação colateral portossistêmica é um processo complexo que envolve abertura, dilatação e hipertrofia de canais vasculares preexistentes e é uma das principais complicações da hipertensão portal. Este tipo de circulação desenvolve-se a partir de gradiente de pressão venosa portal de 10 mmHg. Recentemente, constatou-se que a formação de colaterais portossistêmicas é influenciada por processo angiogênico VEGF-dependente e pode ser atenuada por interferências no VEGF.

A circulação colateral desenvolve-se em várias áreas onde existem comunicações anatômicas entre o sistema porta e a circulação sistêmica. A comunicação entre a circulação portal e a sistêmica ocorre na tentativa de descomprimir o sistema portal. Os vasos tornam-se dilatados e tortuosos. Os locais onde mais comumente ocorrem as colaterais portossistêmicas são a submucosa do esôfago e estômago (varizes de esôfago e estômago), a submucosa do reto (varizes de reto), a parede abdominal anterior (colaterais superficiais) e a veia renal esquerda (*shunt* esplenorrenal) (Tabela 72.1).

Tabela 72.1 Principais locais de formação de colaterais portossistêmicas.

Submucosa do esôfago (varizes de esôfago)

Submucosa do estômago (varizes gástricas)

Parede abdominal (colateral superficial)

Submucosa do reto (varizes retais)

Veia renal (shunt esplenorrenal e outros)

Submucosa do esôfago

O maior componente das varizes de esôfago forma-se como consequência de anastomoses entre

tributárias da veia gástrica esquerda, parte do sistema portal e a veia ázigos, que faz drenagem para a veia cava superior. A ocorrência dessas varizes em consequência de cirrose diagnosticada tardiamente é em média de 55%, contrapondo-se aos 5% se diagnosticada rapidamente; assim, observam-se quantidade maior de varizes quanto maior o tempo de cirrose.

Estudos mostram que as varizes de esôfago não se desenvolvem com gradiente de pressão venosa portal abaixo de 10 mmHg. Embora nem todos os pacientes com gradiente acima desse valor desenvolvam varizes, um valor de gradiente acima de 10 mmHg é fator independente associado a risco aumentado de desenvolver varizes. A piora da função hepática e a contínua exposição ao álcool são fatores que aumentam o risco de desenvolvimento de varizes em cirróticos e são frequentemente associados a aumento do gradiente de pressão venosa portal. Por outro lado, a melhora na função hepática e a abstinência alcoólica podem resultar em diminuição ou desaparecimento das varizes. Além disso, a redução no gradiente de pressão portal (abaixo de 12 mmHg ou redução de 15% dos valores basais) é geralmente acompanhada pela diminuição do tamanho das varizes.

Submucosa do estômago

A anastomose entre os vasos periesplênicos (componentes do sistema portal) e as veias gástricas curtas, que drenam para a veia cava superior, constitui a principal causa para as varizes do plexo submucoso do estômago. As varizes gástricas podem ser encontradas como uma continuação das varizes de esôfago, ao longo da pequena curvatura do estômago (varizes gastresofágicas tipo 1) ou no fundo gástrico (varizes gastresofágicas tipo 2). Podem também ser isoladas, não conectadas com varizes esofágicas e localizadas no fundo gástrico (varizes gástricas tipo 1), ou no restante do estômago (varizes gástricas tipo 2). A prevalência de varizes gástricas na hipertensão portal, em geral, é de 20%, sendo mais frequentes nos casos de hipertensão portal pré-hepática.

Submucosa do reto

As varizes retais formam-se como consequência de anastomoses entre as veias hemorroidárias superior e média (que fazem parte do sistema portal) e a veia hemorroidária inferior, que drena para a veia cava inferior.

Parede abdominal anterior

A recanalização das veias umbilical e paraumbilical possibilita a comunicação do ramo esquerdo da veia porta com a veia epigástrica, que drena para as veias cavas superior e inferior. A comunicação da veia umbilical com a veia epigástrica leva à dilatação de vasos na parede abdominal os quais drenam, a partir do umbigo, cranialmente para a veia cava superior e caudalmente para veia cava inferior. Raramente esses dois componentes são exuberantes a partir do umbigo e adquirem o aspecto semelhante à cabeça de medusa (*caput medusae*), e o que mais frequentemente se observa é o componente supraumbilical (Figura 72.11). As colaterais na parede abdominal anterior ocorrem quando existe hipertensão no ramo esquerdo da veia porta.



Figura 72.11 (A) Circulação colateral tipo porta e ascite em paciente com cirrose hepática. **(B)** Circulação colateral tipo cava inferior e ginecomastia em paciente com cirrose hepática. **(C)** Circulação colateral tipo cava inferior.

Veia renal esquerda

O sangue venoso portal pode ser drenado para a veia renal esquerda diretamente pela veia esplênica (*shunt* esplenorrenal espontâneo) ou pelas veias diafragmática, pancreática, gástrica e suprarrenal esquerda.

■ Gastropatia hipertensiva

A hipertensão portal pode ocorrer juntamente com alterações na microcirculação, em qualquer parte do trato gastrintestinal.

As alterações da mucosa gástrica associadas à hipertensão portal são denominadas *gastropatia hipertensiva*. As alterações são associadas a aumento da perfusão da mucosa e submucosa e, portanto, são decorrentes da hiperemia. Endoscopicamente se caracteriza por padrão em mosaico (áreas eritematosas múltiplas circundadas por uma rede reticular branca, classificada como gastropatia leve) e pontos avermelhados (lesões arredondadas ligeiramente elevadas sobre a mucosa hiperêmica ao redor, considerada como gastropatia grave); estas últimas, com alto risco de sangramento. Histologicamente são caracterizadas por dilatação de capilares e vênulas da mucosa gástrica, sem significativo infiltrado inflamatório. A ocorrência de gastropatia hipertensiva é de cerca de 30% na época do diagnóstico da cirrose e a incidência é de 12% ao ano. Lesões mucosas similares são descritas em outras partes do trato gastrintestinal, como duodeno, jejuno e cólon.

■ Encefalopatia hepática e *shunts* portossistêmicos

A extensa comunicação da circulação portal com a circulação sistêmica pode ser responsável por manifestações de encefalopatia hepática, uma vez que grande proporção do sangue portal é desviada do fígado e não tem contato com as células hepáticas, o que resulta em metabolização inadequada de substâncias que têm efeitos tóxicos no cérebro.

■ Esplenomegalia

A esplenomegalia é achado comum em pacientes com hipertensão portal e reflete alterações fibrocongestivas do baço.

► Classificação da hipertensão portal

Na Tabela 72.2 estão listadas algumas das causas de hipertensão portal, classificadas de acordo com o local do aumento da resistência vascular. Vale salientar que, em algumas situações, a obstrução pode ocorrer em mais de um local. Na cirrose alcoólica, o aumento da resistência

intra-hepática pode ser decorrente da distorção do lóbulo hepático e de estruturas vasculares nele contidas (por fibrose, cicatrizes e nódulos), do edema de hepatócitos, do depósito de colágeno nos espaços de Disse (capilarização de sinusoides), da deposição de colágeno ao redor da veia centrolobular, além de mecanismos ativos de aumento da resistência vascular intra-hepática, determinados por atividade nervosa e contração miofibrilar sujeitas à intervenção farmacológica. Ressalta-se que, em fases avançadas da cirrose, ocorre também aumento do fluxo sanguíneo portal, o que contribui para o aumento da pressão portal.

Tabela 72.2 Causas de hipertensão portal.

Aumento do fluxo portal

Fístula venosa arterioportal (intra-hepática, intraesplênica ou esplâncnica)

Hemangiomas capilares esplênicos

Aumento da resistência portal

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

Intra-hepática

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

Sinusoidal/mista: cirrose hepática, metotrexato, hepatite alcoólica, hipervitaminose A, fibrose septal incompleta, hiperplasia nodular regenerativa

Pós-sinusoidal: Doença veno-oclusiva, síndrome de Budd-Chiari

Pós-hepática: pericardite constrictiva, regurgitação tricúspide, insuficiência cardíaca direita, membrana de veia cava inferior

► Manifestações clínicas

As principais manifestações clínicas da hipertensão portal estão resumidas na Tabela 72.3.

Tabela 72.3 Manifestações clínicas da hipertensão portal.

Esplenomegalia, com ou sem hiperesplenismo

Circulação colateral tipo porta

Varizes de esôfago (sangramento)

Ascite e peritonite bacteriana espontânea

Varizes de reto (sangramentos)

Encefalopatia hepática

■ História clínica

Alguns dados da história clínica, além das queixas relacionadas com as manifestações discutidas a seguir, podem auxiliar na detecção do possível agente etiológico envolvido na indução da hipertensão portal. Os antecedentes podem indicar uma das possíveis etiologias da hipertensão portal, tais como:

- *Hepatopatias crônicas*: nesses casos, é importante a informação sobre uso excessivo de álcool, contato com portadores do vírus da hepatite, antecedente de hepatite e transfusões de sangue e/ou derivados, procedência de locais considerados endêmicos para hepatite viral, uso de drogas ilícitas intravenosas, tatuagens, uso de injetáveis com material não descartável; uso de fármacos hepatotóxicos e práticas sexuais sem proteção
- *História de infecção umbilical perinatal, sepse abdominal ou estados de hipercoagulabilidade*: pode indicar uma possível causa de hipertensão portal por obstrução da veia porta ou de veias hepáticas; nesse caso, comumente se observam manifestações de hipertensão portal, sem estigmas de doença hepática crônica
- *Procedência de zona endêmica de esquistossomose*: pode sugerir a causa da hipertensão portal. Nesse caso, comumente se observam manifestações de hipertensão portal, sem estigmas de doença hepática crônica
- *História de cardiopatia, como*: insuficiência cardíaca direita, pericardite constrictiva, regurgitação de válvula tricúspide ou membrana de veia cava inferior.

■ Esplenomegalia

Manifestação comum da hipertensão portal, entretanto, o tamanho do baço pode ser normal. Não foi observada correlação entre o tamanho do baço e o grau de hipertensão portal. A esplenomegalia pode ser responsável por manifestações de desconforto abdominal, dor no quadrante superior esquerdo do abdome, além de aumentar o risco de rompimento do órgão após trauma. Em geral é acompanhada de manifestações consequentes ao hiperesplenismo, como leucopenia, trombocitopenia e anemia, e é responsável por queixas relacionadas com anemia, púrpuras, petéquias e sangramentos.

■ Colaterais portossistêmicas

A circulação colateral tipo porta é detectada na parede abdominal anterior e é reconhecida quando observamos vasos ingurgitados que se irradiam da cicatriz umbilical e têm fluxo ascendente acima da cicatriz umbilical e descendente abaixo da cicatriz umbilical. Mais frequentemente se observa o componente ascendente, o qual é mais facilmente detectado no epigástrico (Figura 72.11).

Quando colocamos o estetoscópio sobre os vasos dilatados, é possível ouvir um murmúrio (sinal de Cruveilhier-Baumgarten), consequente ao fluxo aumentado e ao turbilhonamento de sangue nesses vasos. Circulação colateral tipo porta na parede abdominal nos indica que existe hipertensão no ramo esquerdo da veia porta.

A circulação colateral tipo porta deve ser diferenciada da circulação colateral tipo cava

inferior, quando o sangue é desviado para o território da veia cava superior. Nesse caso, são observados vasos com calibre aumentado, que drenam o sangue em sentido cranial desde a região infraumbilical e, portanto, com fluxo invertido nessa região.

■ Varizes de esôfago, estômago e reto

Vasos calibrosos podem ser observados no trato gastrointestinal, particularmente no esôfago, estômago e reto. A manifestação mais comum é o sangramento abrupto pela ruptura das varizes, decorrente de excessiva pressão hidrostática em consequência de pressão portal elevada.

Em apoio a essa hipótese, estudos mostram que o rompimento das varizes não ocorre com gradiente de pressão venosa portal abaixo de 12 mmHg. A variz rompe-se quando a tensão na parede da variz ultrapassa um valor crítico determinado pelo limite elástico do vaso. A tensão na parede da variz depende da pressão intravariceal, do raio da variz e da espessura da parede do vaso. Isso pode ser representado pela lei de *Laplace* modificada por *Frank*: $WT = (P_i - P_e) \times r/w$; em que WT é a tensão na parede da variz, P_i a pressão intravariceal, P_e é a pressão no lúmen do esôfago, r é o raio da variz e w é a espessura da parede da variz. Assim, varizes de grosso calibre, com paredes finas, em pacientes com pressão portal elevada, têm alto risco de ruptura.

Portanto, os eventos que provocam sangramento por varizes podem ser assim resumidos: a pressão portal elevada forma colaterais e varizes, as quais em condições de aumento na pressão intravascular e alto fluxo sanguíneo dilatam-se e, conforme se dilatam, as paredes ficam mais finas. Nesse ponto, qualquer aumento adicional de pressão na variz ou no seu tamanho, ou qualquer defeito na parede do vaso, pode causar ruptura. Vale lembrar que os valores de pressão portal não são estáticos e podem variar de acordo com algumas condições. Assim, a pressão portal aumenta após as refeições (pela hiperemia esplâncnica), pela ingestão de álcool, por exercício físico e pelas condições que aumentam a pressão abdominal. Observa-se também variação circadiana da pressão portal, que aumenta durante a noite e diminui durante a tarde, existindo um correspondente padrão circadiano para o sangramento, com maior risco à noite. A probabilidade de sangramento de varizes de esôfago é de 5 a 6% por ano nas varizes de fino calibre e de 15% por ano nas varizes de médio e grosso calibre.

A ruptura das varizes esofágicas causa 60 a 70% dos episódios de sangramento em pacientes com hipertensão portal. A ruptura de variz gástrica pode ser a causa de 5 a 10% dos episódios de sangramento digestivo em cirróticos.

Em não cirróticos, o sangramento de varizes esofágicas é frequentemente a primeira manifestação clínica de hipertensão portal. O sangramento das varizes esofagogástricas pode se manifestar por hematêmese e/ou melena e sinais de anemia, enquanto o das varizes retais, por enterorragia. As varizes anorretais devem ser diferenciadas das hemorroidas, cuja frequência é semelhante em portadores e não portadores de hipertensão portal.

■ Varizes ectópicas

São frequentemente observadas em cicatrizes cirúrgicas no abdome e em enterostomias (íleo ou colostomia) e podem sangrar. Quando muito exuberante, a circulação portossistêmica pode ser responsável pelo desvio de grande parte do sangue portal para a circulação sistêmica e provocar manifestações de encefalopatia hepática que são aliviadas quando essa comunicação é interrompida.

■ Gastroenteropatia hipertensiva

A manifestação mais importante é o sangramento digestivo, que pode se manifestar como melena (ou mais raramente hematêmese), ou ser subclínico e se manifestar como anemia. A incidência de melena pela gastropatia é de 5% por ano nos casos de gastropatia leve e de 15% nos casos de gastropatia grave. A incidência de sangramento subclínico é de 8% por ano na gastropatia leve e de até 25% por ano nos casos de gastropatia grave. Sangramentos também podem ocorrer relacionados com lesões mucosas em outras áreas do trato gastrintestinal e podem ser responsáveis por manifestações de melena, enterorragia e anemia.

■ Manifestações sistêmicas

Manifestações do tipo circulação hipercinética, como taquicardia de repouso, *ictus* impulsivo e redução nos níveis da pressão arterial, podem ser observadas.

■ Ascite

A ascite pode ser uma das manifestações da hipertensão portal e é frequentemente associada a edema de membros inferiores e da parede abdominal. Pode provocar desconforto abdominal ou dor abdominal vaga, ou ainda, dificuldade respiratória. Se houver contaminação bacteriana do fluido ascítico (*peritonite bacteriana espontânea*), o paciente pode apresentar queixas de dor abdominal mais intensa, algumas vezes com dor à decompressão brusca, e febre. A infecção pode precipitar quadros de encefalopatia hepática e de insuficiência renal.

■ Derrame pleural

Derrame pleural na ausência de doenças pulmonares, pleurais e cardíacas ocorre em 5 a 12% dos pacientes com cirrose hepática. É denominado hidrotórax hepático, sendo, geralmente, à direita, mas pode ser à esquerda ou bilateral.

Os mecanismos de formação do *hidrotórax hepático* podem ser consultados no capítulo de insuficiência hepática. A gravidade dos sintomas depende do volume do fluido pleural. Observa-se mais frequentemente dispneia, tosse não produtiva, dor torácica e fadiga (devido à hipoxemia).

O líquido pleural pode se contaminar com bactérias à semelhança do que ocorre com o líquido ascítico abdominal, o que é denominado empiema bacteriano espontâneo. Nessa situação, o paciente pode apresentar febre, dor pleurítica e encefalopatia hepática.

▪ Encefalopatia hepática

A encefalopatia hepática pode ser uma consequência da extensa circulação colateral e/ou insuficiência hepática. Os mecanismos fisiopatológicos e as manifestações clínicas da encefalopatia hepática estão detalhados no *Capítulo 73* sobre insuficiência hepática.

▪ Baqueteamento digital e unhas em vidro de relógio

Acredita-se que baqueteamento digital e unhas em vidro de relógio possam ser manifestações de hipoxia tecidual, resultado de extração prejudicada do oxigênio na periferia em virtude das comunicações arteriovenosas, além de diminuição da afinidade da hemoglobina pelo oxigênio.

▪ Manifestações pulmonares

Podem ocorrer manifestações como taquipneia e dispneia de esforço, resultantes da síndrome hepatopulmonar, caracterizada por vasodilatação funcional da circulação pulmonar. Pode haver ainda queixa de dispneia de esforço relacionada com a hipertensão portopulmonar. Os mecanismos envolvidos na síndrome hepatopulmonar e na hipertensão portopulmonar, assim como as manifestações clínicas, estão detalhados no capítulo de insuficiência hepática.

▪ Outras manifestações

Quando a hipertensão portal tem como causa a cirrose, outras manifestações clínicas podem ser detectadas relacionadas à insuficiência hepática, além dos achados de hipertensão portal. São elas: icterícia, equimoses, púrpuras, teleangiectasias, eritema palmar, ginecomastia, *flapping* (ver *Capítulo 73*). Nos casos de cirrose e colestase podem também ser observadas escoriações na pele, xantomas e xantelasmas.

► Referências selecionadas

Bosh J, Dámico G, García-Pagán JC. Portal hypertension and nonsurgical management. In: Schiff ER, Sorrell MF, Maddrey WC (eds). *Diseases of the liver*. 10th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2007. p. 419-75.

Boyer TD. Portal hypertension and bleeding esophageal varices. In: Boyer TD, Wright TL, Manns MP (eds). *Hepatology: a textbook of liver disease*. 5th ed. Philadelphia: Elsevier, 2006. p. 347-82.

Gupta TK, Chen L, Groszmann RJ. Pathophysiology of portal hypertension. In: Cullen JH, editor. *Clinics in liver*

disease: portal hypertension. Philadelphia: W.B. Saunders, 1997. p. 1-20.

Hadengue A, Lebrec D, Benhamou JP. Clinical manifestation of portal hypertension. In: Okuda K, Enhamou JP (eds). Portal hypertension: clinical and physiological aspects. Nova York: Springer-Verlag, 1991. p. 241-50.

Sanyal A, Bosch J, Blei A, Arroyo V. Portal hypertension and its complications. *Gastroenterology*. 2008; 134: 1715-28.

Sherlock S, Dooley J. The portal venous system and portal hypertension. In: *Diseases of the liver and biliary system*. 11th ed. Oxford: Blackwell Science LTD, 2002. p. 147-86.

73

Insuficiência Hepática

Ana de Lourdes Candolo Martinelli, Fernanda F. Souza e Andreza C. Teixeira

► Introdução

A insuficiência hepática é uma síndrome caracterizada por comprometimento da função hepática. Pode ser resultado da evolução de uma *doença hepática crônica* grave ou da *agressão aguda* em fígado previamente normal, e neste caso é denominada insuficiência hepática aguda ou insuficiência hepática fulminante.

Esta síndrome tem como causas prováveis: hepatites virais, hepatite por medicamentos, necrose hepática maciça causada por fármacos, esteatose aguda da gravidez, ligadura da artéria hepática, oclusão das veias hepáticas, cirrose de qualquer etiologia, acometimento difuso do fígado por neoplasia primária ou secundária, isquemia nos casos de insuficiência circulatória e hipotensão, lesão hepática aguda por uso de ervas, entre outras.

► Insuficiência hepática resultante da evolução de lesão crônica do fígado

■ Principais causas

As principais causas de doenças do fígado que evoluem para cirrose e insuficiência hepática são mostradas na Tabela 73.1. Destacam-se pela sua frequência a cirrose hepática de etiologia alcoólica, a viral e a esteato-hepatite não alcoólica.

Hepatites virais (hepatite B, hepatite C, hepatite D)

Doença hepática alcoólica

Esteato-hepatite não alcoólica

Doença hepática autoimune

Doença hepática induzida por fármacos e drogas ilícitas

Doenças metabólicas: deficiência de alfa 1-antitripsina, doença de Wilson, hemocromatose hereditária

Doenças vasculares: síndrome de Budd-Chiari, insuficiência cardíaca direita crônica

Cirrose biliar: cirrose biliar primária, colangite esclerosante primária, cirrose biliar secundária à obstrução crônica da via biliar

Doenças da infância: tirosinemia, galactosemia, atresia biliar, cisto de colédoco, síndrome de Alagille

Cirrose hepática criptogênica (causa desconhecida)

As principais manifestações clínicas foram resumidas na Tabela 73.2 e incluem comprometimento do estado geral e nutricional, icterícia, edemas, distúrbios circulatórios, ascite, derrame pleural, síndrome hepatorenal, encefalopatia hepática, distúrbios da coagulação, manifestações de hipertensão portal, síndrome hepatopulmonar, hipertensão portopulmonar, distúrbios hormonais e infecções.

■ Comprometimento do estado geral e nutricional

São comuns as queixas de fadiga, emagrecimento e perda da massa muscular (Figura 73.1). O organismo do paciente cirrótico é mais catabólico, sua proteína muscular é metabolizada, apresenta comprometimento de síntese de proteínas, distúrbio de absorção de alimentos, além de anorexia. A ingestão alimentar diminuída também se deve à sensação de peso e de saciedade precoce (devido à gastropatia hipertensiva e à ascite de grande volume) e às restrições alimentares impostas pela doença, como restrição da ingestão de sal (no caso de edema e ascite) e de proteínas (nos casos de encefalopatia hepática grave, em que se faz restrição de proteínas de origem animal).

■ Edemas

O edema dos membros inferiores é frequente em pacientes com cirrose (Figura 73.2). Em muitos casos, este precede o aparecimento de ascite por semanas ou até meses, mas pode se manifestar concomitantemente ou mesmo após o surgimento da doença. Pode ser explicado pela hipoalbuminemia (consequente a síntese hepática diminuída, desnutrição ou perdas por sangramento), além de outros fatores que podem contribuir para o seu surgimento, como pressão venosa aumentada nas extremidades inferiores devido à constrição do segmento intra-hepático da veia cava inferior e/ou devido à alta pressão intra-abdominal, quando há ascite de grande volume. O edema tem como características ser frio, depressível, não causar dor e não ter sinais

flogísticos. Em casos de hipoalbuminemia intensa, pode ser observado edema generalizado (anasarca).

Tabela 73.2 Manifestações clínicas da cirrose hepática.

| Manifestação | Causa |
|--|---|
| Icterícia | Prejuízo na função excretora do hepatócito (ocorre quando a bilirrubina sérica > 2 mg/dℓ) |
| Teleangiectasia | Elevação do estradiol, redução da degradação hepática de estradiol |
| Esplenomegalia | Hipertensão portal, com congestão do baço |
| Ascite | Hipertensão portal e hipoalbuminemia |
| Caput medusae | Hipertensão portal, com recanalização da veia umbilical |
| Síndrome de Cruveilhier-Baumgarten | shunt entre a veia porta e os ramos da veia umbilical. Pode ocorrer sem caput medusae |
| Eritema palmar | Elevação do estradiol e redução da degradação hepática de estradiol |
| Unhas esbranquiçadas | Hipoalbuminemia |
| Osteoartropatia hipertrófica/baqueteamento digital | Hipoxemia consequente ao shunt direita-esquerda, síndrome hepatopulmonar |
| Contratura de Dupuytren | Estresse oxidativo aumentado, inosina elevada (exposição ao álcool ou diabetes) |
| Ginecomastia, rarefação de pelos nos homens | Redução da ligação da testosterona com o receptor de andrógeno, aumento do clearance de testosterona e elevação na produção de estradiol circulante |
| Hipogonadismo | Efeito tóxico direto do álcool ou do ferro |
| Asterixe ou flapping | Encefalopatia hepática, função anormal de centros motores diencefálicos |
| Faetor hepaticus (hálito hepático) | Dimetilsulfeto volátil, especialmente no shunt portossistêmico e insuficiência hepática |
| Anorexia, fadiga, perda de peso, perda muscular | Metabolismo catabólico pela doença hepática, anorexia |
| Diabetes melito tipo 2 | Alteração no metabolismo da glicose ou na remoção da insulina pelo fígado |



Figura 73.1 Paciente com cirrose hepática e comprometimento do estado geral e nutricional.



Figura 73.2 Edema de membros inferiores em paciente com cirrose hepática (observe o sinal de godet).

■ Pele

As *teleangiectasias vasculares arteriais* e as *aranhas vasculares (spiders)* ocorrem no território vascular da veia cava superior e muito raramente abaixo da linha dos mamilos. Os locais onde são comumente encontrados incluem face, braços, antebraços, mãos (dorso ou palmas) e face

anterossuperior do tórax (próximo ao pescoço) (Figura 73.3).



Figura 73.3 Spiders em pacientes com cirrose hepática.

A lesão denominada *spider* consiste em uma expansão de vários pequenos vasos da arteríola central, que lembram pernas de aranha. Pode ter diferentes tamanhos, desde muito pequenos (cabeça de um alfinete) até maiores, medindo aproximadamente 0,5 cm. Essas lesões desaparecem quando se faz pressão sobre elas (compressão com a ponta dos dedos ou com lâmina de vidro, eliminando o suprimento sanguíneo) e se refazem rapidamente quando esta é cessada. Podem ser grandes o suficiente, facilitando a visualização e possibilitando sentir a

pulsação da arteríola. Podem sangrar profusamente.

Quando as arteríolas dilatadas não têm o formato de aranhas, elas são designadas teleangiectasias vasculares arteriais. *Spiders* e teleangiectasias vasculares arteriais são geralmente observadas em pacientes com cirrose e podem desaparecer quando há melhora da função hepática. Após o transplante de fígado pode ocorrer diminuição significativa do número e do tamanho das lesões. Essas lesões podem também ser encontradas em crianças e em grávidas, e, no caso das grávidas, tendem a desaparecer após o parto.

Os mecanismos causadores das teleangiectasias vasculares arteriais e aranhas vasculares são a vasodilatação arterial e a neovascularização por estímulos de fatores angiogênicos, tais como fator de crescimento endotelial arterial, efeito direto do álcool e excesso de estrógenos; este último ocorre em consequência da metabolização inadequada pelo fígado. A relação entre estrógeno e andrógeno também pode ser importante para o desenvolvimento das teleangiectasias.

Eritema palmar (palma hepática)

É caracterizada por palma da mão de cor vermelho-vivo principalmente nas proeminências tenar e hipotenar e na ponta dos dedos (Figura 73.4A). A base dos dedos pode exibir ilhas de eritema, as plantas dos pés também. Eritema palmar não é tão comum quanto as *spiders* e pode também surgir em outras situações como gravidez, doenças febris crônicas e tireotoxicose. O mecanismo proposto para o desenvolvimento de eritema palmar é a vasodilatação por excesso de estrógenos.

Unhas esbranquiçadas

Observa-se opacidade do leito ungueal e área rósea na ponta das unhas, e quando essa opacidade é intensa não se distingue a lúnula (Figura 73.4B). Ocorre principalmente no 1º e 2º dedos, bilateralmente. O mecanismo é desconhecido, sendo sugerida sua relação com hipoalbuminemia.

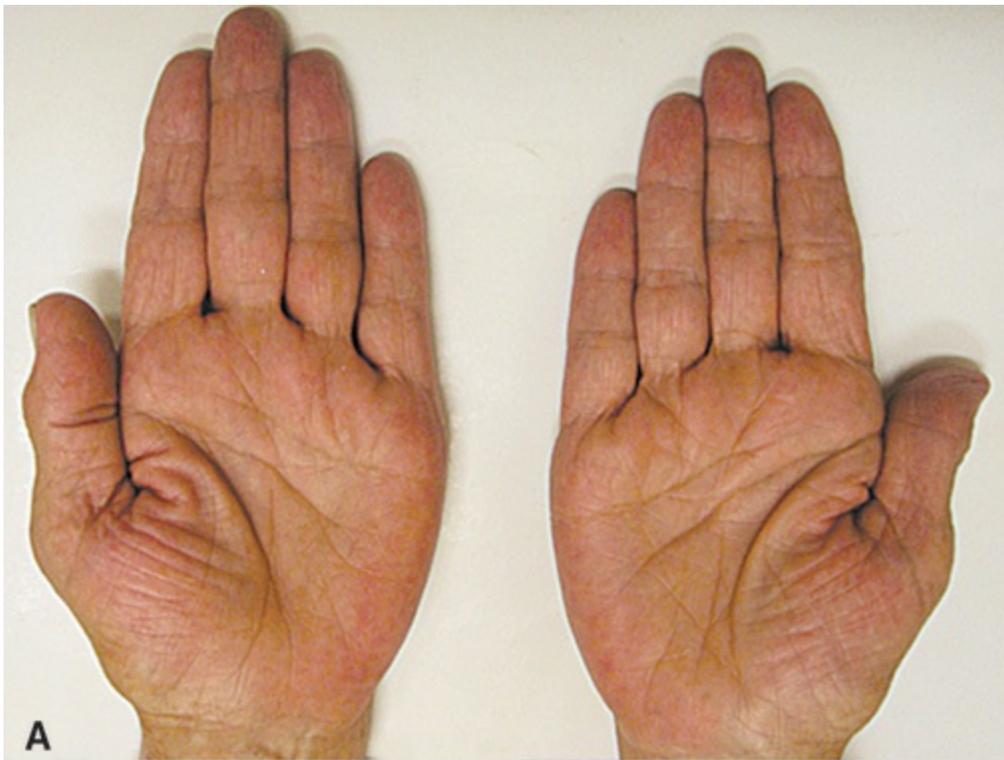


Figura 73.4 (A) Eritema palmar em paciente com cirrose hepática. **(B)** Unhas esbranquiçadas em paciente com cirrose hepática.

■ Alterações endócrinas

Os pacientes do sexo masculino são afetados pela *síndrome de feminização* e as pacientes do sexo feminino, pela atrofia gonádica. A diminuição da libido e da potência sexual é comum em

homens com cirrose hepática. Os testículos tornam-se pequenos e macios e os caracteres sexuais secundários são perdidos (ocorre a diminuição dos pelos, diminuição da necessidade de se barbear frequentemente, redução da massa muscular). Pode-se observar ginecomastia, que pode ser uni ou bilateral e variar de tamanho (Figura 73.5). Ressalta-se que a ginecomastia pode ser uma consequência do uso de espironolactona e esta é a causa mais comum em pacientes cirróticos. A ginecomastia secundária ao uso de espironolactona pode ser explicada pelos seguintes mecanismos: redução da ligação da testosterona com o receptor de andrógeno, aumento do *clearance* de testosterona e elevação na produção de estradiol circulante. Nesta condição, a ginecomastia pode ser dolorosa. A ginecomastia deve ser pesquisada pela palpação, identificando-se tecido firme, correspondente às glândulas mamárias. Deve-se observar, ainda, se estas estão dolorosas à palpação.



Figura 73.5 Ginecomastia bilateral em paciente do sexo masculino com cirrose hepática.

A mulher apresenta falha ovulatória, perda de gordura nas mamas e quadris e pode ter distúrbios menstruais (menstruação errática, diminuída ou inexistente). Os mecanismos envolvidos nas alterações endócrinas não são completamente conhecidos. Acredita-se que ocorra alteração na sensibilidade aos esteroides sexuais nos órgãos-alvo, além de leve aumento nas concentrações séricas de estrógenos.

■ Distúrbios circulatórios

A cirrose, somada à vasodilatação arteriolar esplâncnica, contribui para o *estado circulatório hiperdinâmico* sistêmico, caracterizado por baixa resistência vascular sistêmica, baixa pressão arterial média e alto débito cardíaco. A produção aumentada de óxido nítrico (NO) secundária à atividade aumentada da eNOS (NO sintase endotelial) é a principal causa da vasodilatação. Esta é explicada pela *shear stress* (forças tangenciais à parede do vaso, produzidas pelo atrito com o fluxo sanguíneo venoso) e pelo aumento do fator de crescimento endotelial vascular (VEGF) e do

fator alfa de necrose tumoral (TNF-alfa). A bacteriemia pode aumentar a vasodilatação por estimular a produção de TNF-alfa e endocanabinoides, que são potentes vasodilatadores.

A *vasodilatação arteriolar sistêmica* provoca hipovolemia efetiva e diminuição da pressão arterial. Nas fases iniciais da doença, os aumentos do débito cardíaco e da frequência cardíaca compensam a resistência vascular sistêmica diminuída e mantêm a pressão arterial média. Entretanto, conforme a doença hepática progride e há piora da vasodilatação arteriolar, o aumento do débito cardíaco não é suficiente para compensar a vasodilatação e ocorre intensa ativação dos mecanismos vasoconstritores endógenos: sistema renina-angiotensina-aldosterona, sistema nervoso simpático e hormônio antidiurético. A ativação desses mecanismos não reverte a vasodilatação arteriolar, mas causa vasoconstrição em vários leitos vasculares como rins, cérebro, músculos e pele. Em fases mais avançadas ocorre diminuição do débito cardíaco devido, provavelmente, à redução da pré-carga, com função diastólica ventricular esquerda diminuída e hipertrofia cardíaca, caracterizando a cardiomiopatia cirrótica, considerada uma desordem funcional.

As manifestações clínicas são variadas e dependem do estágio da doença hepática, com alto débito cardíaco em fases mais precoces e, em fases tardias, baixo débito cardíaco. As manifestações incluem extremidades hiperemiadas, pulsação capilar, taquicardia, *ictus* impulsivo, sopro sistólico e hipotensão arterial.

■ Síndrome hepatopulmonar e hipertensão portopulmonar

A síndrome hepatopulmonar caracteriza-se por *dilatação vascular intrapulmonar*, afetando a troca de gases no pulmão e provocando hipoxemia, na ausência de doença cardiopulmonar primária. O gradiente de oxigênio alveoloarterial excede 15 mmHg com ar ambiente. Dez a 20% dos cirróticos têm síndrome hepatopulmonar, e, nos casos de cirrose descompensada, observa-se saturação de oxigênio reduzida em cerca de 1/3 dos casos. Os achados clínicos de síndrome hepatopulmonar incluem cianose e, frequentemente, baqueteamento digital e unhas em “vidro de relógio”.

Platipneia (dispneia na posição sentada ou em pé comparando-se à posição supina) e *ortodeoxia* (hipoxia na posição sentada ou em pé comparando-se à posição supina) são comuns. Esses achados são causados pelo redirecionamento do fluxo sanguíneo pulmonar dependente da gravidade para vasos dilatados na base dos pulmões na posição em pé. Assim, o sangue pulmonar é drenado para os vasos dilatados, que são incapazes de regular seus diâmetros em resposta à ventilação.

A hipertensão portopulmonar afeta 2% dos pacientes com hipertensão portal. As artérias pulmonares encontram-se dilatadas e com as paredes espessadas. Não há sintomas específicos, e a manifestação clínica está relacionada com a hipertensão pulmonar. A principal queixa é a dispneia em repouso ou durante as atividades físicas. Dor torácica ou síncope podem ocorrer em fases avançadas e estão relacionadas com mau prognóstico. Os principais achados ao exame físico são turgescência jugular, hiperfonese em 2ª bulha cardíaca no foco pulmonar (P2),

murmúrio de regurgitação da tricúspide e sinais de insuficiência cardíaca direita.

■ Ascite

A ascite é a complicação mais comum da cirrose hepática de qualquer etiologia e tem prognóstico ruim. Três processos fisiopatológicos inter-relacionados contribuem para o desenvolvimento da ascite em pacientes com cirrose, que são: pressão sinusoidal hepática aumentada, vasodilatação arteriolar sistêmica e retenção de sódio e água. As causas de ascite na cirrose hepática serão discutidas detalhadamente no *Capítulo 72*.

O evento central que desencadeia a ascite é a vasodilatação arteriolar esplâncnica e sistêmica secundária à hipertensão portal, que provoca a diminuição do volume sanguíneo sistêmico efetivo. A hipovolemia efetiva é acompanhada por ativação intensa dos mecanismos vasoconstritores como sistema renina-angiotensina-aldosterona, sistema nervoso simpático e hormônio antidiurético (ADH). A ativação desses mecanismos resulta em retenção de sódio e água e, quando a ingestão de sódio é maior que a perda, a ascite se desenvolve. Adicionalmente, a quantidade de fluidos que extravasa dos sinusoides ao espaço de Disse em cirróticos está aumentada devido à pressão hidrostática elevada nos sinusoides, acarretando aumento da produção de linfa esplâncnica. Quando a produção de linfa excede a capacidade de retorno para a circulação, esta cai na cavidade peritoneal e se a capacidade de reabsorção no peritônio é excedida, ocorre ascite. Os mecanismos foram resumidos na Figura 73.6. A ascite do paciente cirrótico com hipertensão portal tem, caracteristicamente, baixos níveis de proteínas, pois a permeabilidade endotelial sinusoidal está diminuída. Esta se deve à perda das fenestrações do endotélio sinusoidal e à deposição de membrana basal subendotelial nos sinusoides. Portanto, o gradiente de albumina soroascite é maior que 1,1 g/dl.

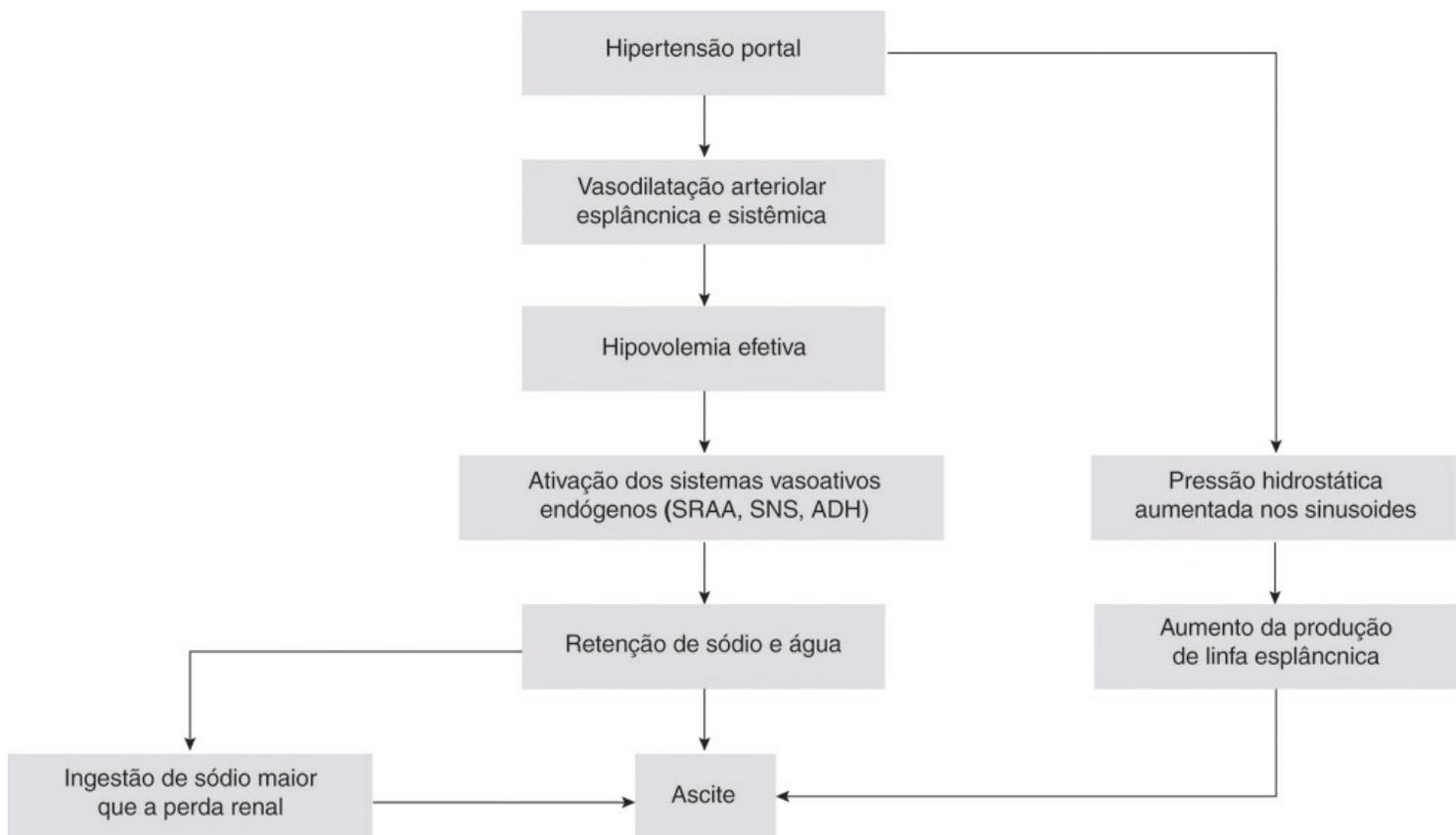


Figura 73.6 Mecanismos de formação da ascite na cirrose hepática. SRAA = sistema renina-angiotensina-aldosterona; SNS = sistema nervoso simpático; ADH = hormônio antidiurético.

Os baixos níveis de proteínas e opsoninas favorecem o desenvolvimento de infecção no líquido, causando *peritonite bacteriana espontânea* (PBE). O diagnóstico de PBE é feito quando a contagem de polimorfonucleares no líquido ascítico excede $250/\text{mm}^3$. A prevalência de PBE é de 10 a 30% em pacientes cirróticos admitidos em hospital, independentemente do motivo que levou à internação. Na patogênese da PBE, aceita-se que bactérias entéricas, normalmente presentes no lúmen gastrintestinal, atravessem a mucosa e caiam na circulação sanguínea. Ou seja, as bactérias podem atravessar a mucosa intestinal, colonizar os linfonodos mesentéricos e alcançar a corrente sanguínea por meio da circulação linfática intestinal, fenômeno denominado translocação bacteriana. A translocação bacteriana pode ser consequência do supercrescimento bacteriano intestinal e/ou da alteração na permeabilidade intestinal. Adicionalmente, a atividade diminuída do sistema reticuloendotelial hepático possibilita a passagem de bactérias do lúmen intestinal para a circulação sistêmica através da veia porta, podendo ocorrer bacteriemia.

Pele, urina e trato respiratório superior também podem ser meios pelos quais as bactérias não entéricas entram na circulação. Se ocorrer bacteriemia, as bactérias podem alcançar a cavidade abdominal e o líquido ascítico. A PBE ocorre nos casos em que as defesas imunológicas estão diminuídas e há redução na capacidade antimicrobiana do líquido ascítico, o que permite sua colonização e o desenvolvimento de PBE.

As manifestações clínicas de ascite são: aumento do volume abdominal com desconforto e dificuldade para respirar nos casos de ascite tensa. Nos casos de PBE, o paciente pode não ter sintoma ou apresentar dor abdominal, febre, diarreia, íleo adinâmico, encefalopatia ou

insuficiência renal. A descompressão brusca generalizada no abdome, durante o exame físico, pode causar dor e diminuição dos ruídos hidroaéreos.

■ Derrame pleural

O derrame pleural, na ausência de doenças pulmonares, pleurais e cardíacas, ocorre em 5 a 12% dos pacientes com cirrose hepática e denomina-se hidrotórax hepático. Geralmente ocorre à direita, mas pode ser à esquerda ou bilateral. Na maioria dos casos, poderá ocorrer também ascite.

O hidrotórax forma-se pela passagem direta da ascite para o espaço pleural em virtude de fenestrações no diafragma, consequência provável do rompimento de herniações formadas pelo aumento da pressão abdominal. O gradiente hidrostático entre a pressão positiva intra-abdominal e a negativa intratorácica facilita o sentido abdome-pleural do fluxo. Assim, as características do líquido pleural são similares às do líquido abdominal. Estudos de necropsia sugerem que as fenestrações diafragmáticas ocorrem menos frequentemente no hemidiafragma esquerdo, em virtude de este ser mais espesso e muscular.

A explicação para os casos de hidrotórax hepático na ausência de ascite detectável no abdome (denominada ascite torácica) é que a quantidade de líquido que passa para o tórax é igual à taxa de formação da ascite. Assim, em pacientes com hidrotórax hepático, a ascite ocorre quando a taxa de formação do líquido no abdome excede a capacidade de o espaço pleural manter o gradiente de pressão e drenar a cavidade peritoneal. A gravidade dos sintomas depende do volume do fluido pleural. Observam-se mais frequentemente dispneia, tosse não produtiva, dor torácica e fadiga.

O líquido pleural pode ser contaminado com bactérias, à semelhança do que ocorre com o líquido ascítico abdominal, e essa condição é designada empiema bacteriano espontâneo. Nessa situação o paciente pode apresentar febre, dor pleurítica e encefalopatia hepática.

■ Insuficiência renal e hiponatremia

A ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, sistema nervoso simpático e hormônio antidiurético, que ocorre na cirrose por redução do volume sanguíneo efetivo, provoca vasoconstrição em vários leitos vasculares, entre eles os rins. A vasoconstrição das artérias renais provocada pela angiotensina, norepinefrina e ADH causa diminuição da pressão de perfusão renal e queda da taxa de filtração glomerular, que pode ser grave o suficiente para causar insuficiência renal, denominada *síndrome hepatorenal* (SHR).

As manifestações clínicas da insuficiência renal são oligúria ou anúria e associam-se à elevação da ureia e da creatinina séricas, refletindo piora da filtração glomerular. A SHR pode ser classificada em tipo 1 e tipo 2. Na SHR tipo 1, a insuficiência renal é grave, de instalação rápida (dentro de 2 semanas) e tem alta taxa de mortalidade. A SHR tipo 1 está frequentemente associada a fatores precipitantes como infecção bacteriana, hemorragia digestiva, procedimentos

cirúrgicos ou hepatite aguda em fígado com cirrose. Além dos sinais de insuficiência renal, na SHR tipo 1 o paciente mostra sinais e sintomas de rápida deterioração hepática como icterícia, coagulopatia, encefalopatia hepática, bem como disfunção circulatória com hipotensão arterial. Na SHR tipo 2, a instalação é gradual, os níveis séricos de creatinina são mais baixos, além de os sinais de insuficiência hepática e de hipotensão arterial serem menos graves. A característica clínica dominante da SHR tipo 2 é a ascite de grande volume, com má resposta aos diuréticos.

Conforme a doença hepática progride e a vasodilatação torna-se mais intensa, a secreção de ADH aumenta e provoca retenção de água livre de soluto e também *hiponatremia* (Figura 73.7). As principais manifestações clínicas de hiponatremia são as neurológicas e o paciente pode apresentar náuseas, vômitos, cefaleia, confusão mental, convulsões e coma.

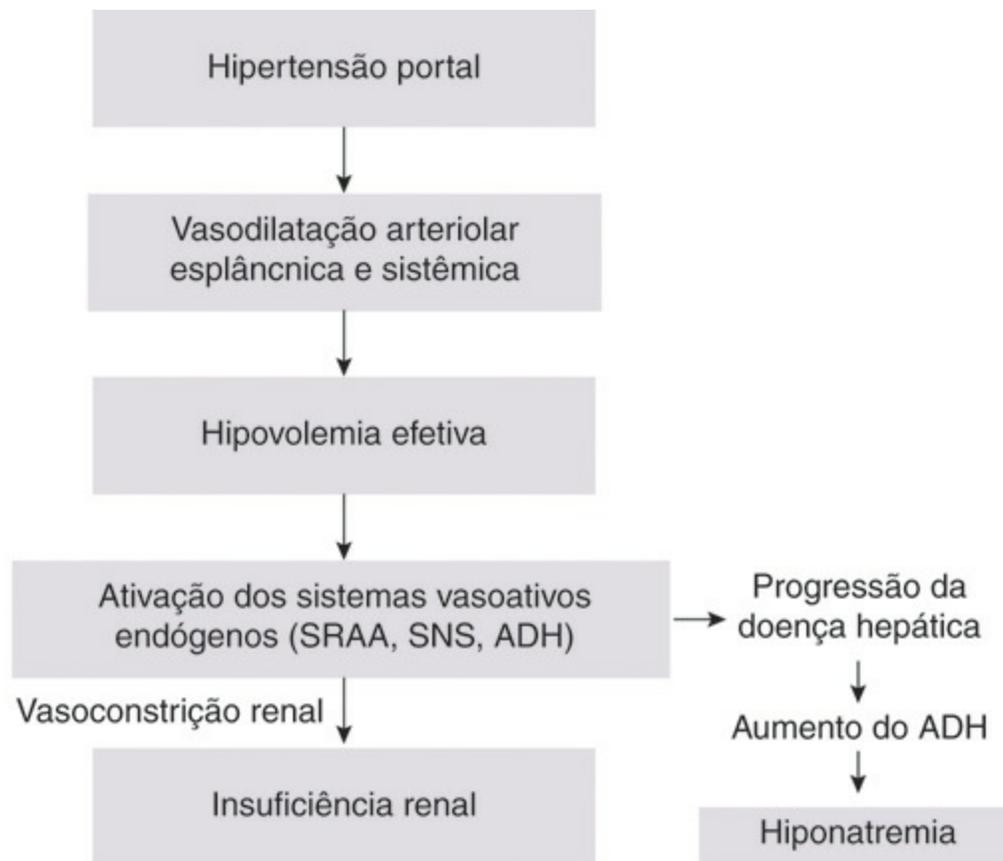


Figura 73.7 Mecanismos da insuficiência renal e hiponatremia na cirrose hepática. SRAA = sistema renina-angiotensina-aldosterona; SNS = sistema nervoso simpático; ADH = hormônio antidiurético.

■ Icterícia

A icterícia ocorre devido ao comprometimento do metabolismo da bilirrubina e, em pacientes com cirrose, todos os passos metabólicos podem estar envolvidos. A captação de bilirrubina do plasma pelos hepatócitos pode estar diminuída em decorrência da capilarização dos sinusoides, com perda das fenestrações endoteliais e depósito de matriz perissinusoidal, além da redução absoluta do fluxo sanguíneo hepático. A excreção da bilirrubina conjugada do hepatócito para os canalículos biliares é considerada um dos passos mais vulneráveis quando ocorre agressão ao hepatócito, sendo comum o acúmulo desta bilirrubina.

A icterícia pode ser leve ou inexistir, dependendo da fase da cirrose; porém, quando ocorre, indica mau prognóstico. A icterícia é acompanhada de colúria, uma vez que a fração de bilirrubina conjugada está aumentada e esta é eliminada pelos rins.

■ Colaterais portossistêmicas

A circulação colateral desenvolve-se em várias áreas onde existam comunicações anatômicas entre o sistema porta e a circulação sistêmica. Os vasos tornam-se dilatados e tortuosos. Os locais onde mais comumente ocorrem as colaterais portossistêmicas são: submucosa do esôfago e estômago (varizes de esôfago e estômago), submucosa do reto (varizes de reto), parede abdominal anterior (colaterais superficiais) e veia renal esquerda (*shunt* esplenorrenal).

As manifestações clínicas mais comuns são sangramento digestivo e encefalopatia hepática. Pode-se observar ainda sopro venoso na região do umbigo, que está associado à reabertura e à dilatação das veias umbilicais, característica da *síndrome de Cruveilhier-Baumgarten*.

■ Encefalopatia hepática

Encefalopatia hepática é uma alteração neuropsiquiátrica complexa que ocorre concomitantemente a distúrbios da consciência e do comportamento, alterações na personalidade, sinais neurológicos flutuantes, *asterixe* ou *flapping* e alterações eletroencefalográficas. É causada por insuficiência hepática aguda ou crônica e por *shunts* portossistêmicos. Os mecanismos patogênicos propostos são vários (Figura 73.8). Um dos mais importantes inclui a participação de substâncias que, em circunstâncias normais, são metabolizadas pelo fígado. Essas substâncias alcançam a circulação sistêmica por meio de *shunts* portossistêmicos ou devido ao *clearance* hepático diminuído e produzem efeitos deletérios na função cerebral. A amônia é uma dessas substâncias e é considerada um fator-chave na patogênese da encefalopatia hepática.

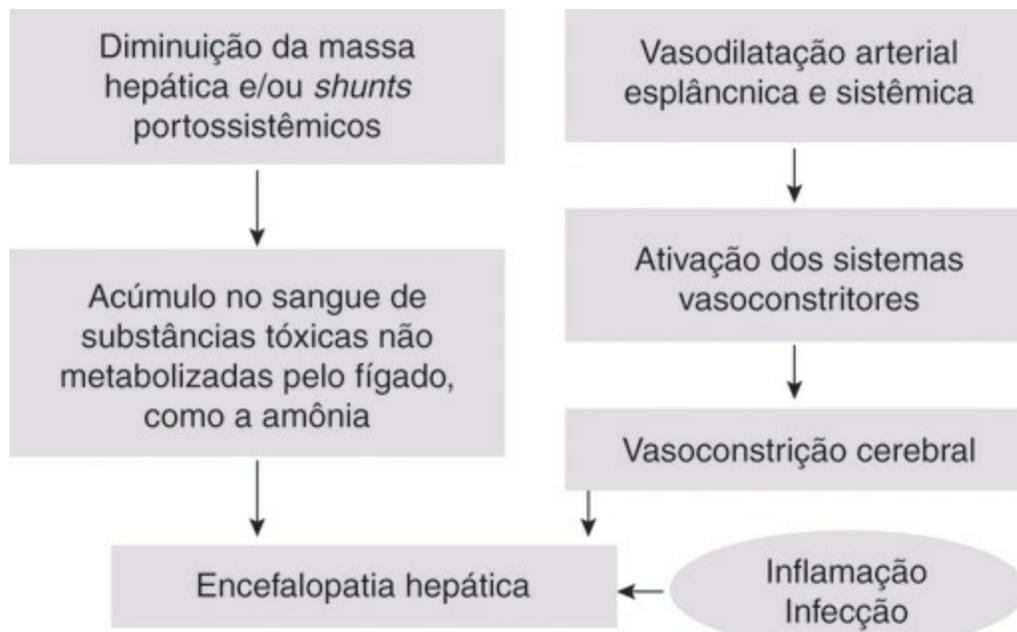


Figura 73.8 Mecanismos da encefalopatia hepática na cirrose hepática.

Em condições normais, a amônia proveniente do trato gastrointestinal (oriunda de bactérias colônicas e da deaminação da glutamina pela glutaminase no intestino delgado), entra na circulação portal, aumentando suas concentrações. Sofre então alta extração na primeira passagem pelo fígado (extração de 80%) e neste órgão é transformada em ureia (pelos hepatócitos periportais) e em glutamina (pelos hepatócitos centrovenulares). Parte da ureia se difunde no intestino (transformada em amônia pelas bactérias) e o restante é eliminado pelos rins.

O fígado, intestino, músculos e rins contribuem para regular os níveis de amônia arterial. A amônia pode estar aumentada no sangue quando há *shunts* portossistêmicos ou quando o fígado está com sua função comprometida, havendo interferência na síntese de ureia e da glutamina. Ressalta-se ainda que a glutaminase encontra-se ativada na cirrose. A massa muscular regula a quantidade de amônia circulante, uma vez que os músculos estriados transformam amônia em glutamina com a participação da enzima glutamina sintetase. Em cirróticos, a massa muscular diminuída pode comprometer a metabolização da amônia e contribuir para o aumento dos seus níveis circulantes. Os rins também têm importante papel na homeostase da amônia e contribuem para a regulação dos seus níveis circulantes, embora os mecanismos ainda não estejam bem definidos.

A amônia tem muitos efeitos deletérios na função cerebral e afeta múltiplos sistemas de neurotransmissão (Figura 73.9). Disfunção astrogliar pode ser causada pela metabolização da amônia no cérebro. A amônia é metabolizada no citoplasma de astrócitos com formação de glutamina, e é transportada até as mitocôndrias. Nas mitocôndrias, a glutaminase libera amônia e gera espécies reativas de oxigênio que podem causar disfunção astrogliar, acarretando alteração da comunicação glioneuronal, com alterações na neurotransmissão e encefalopatia.

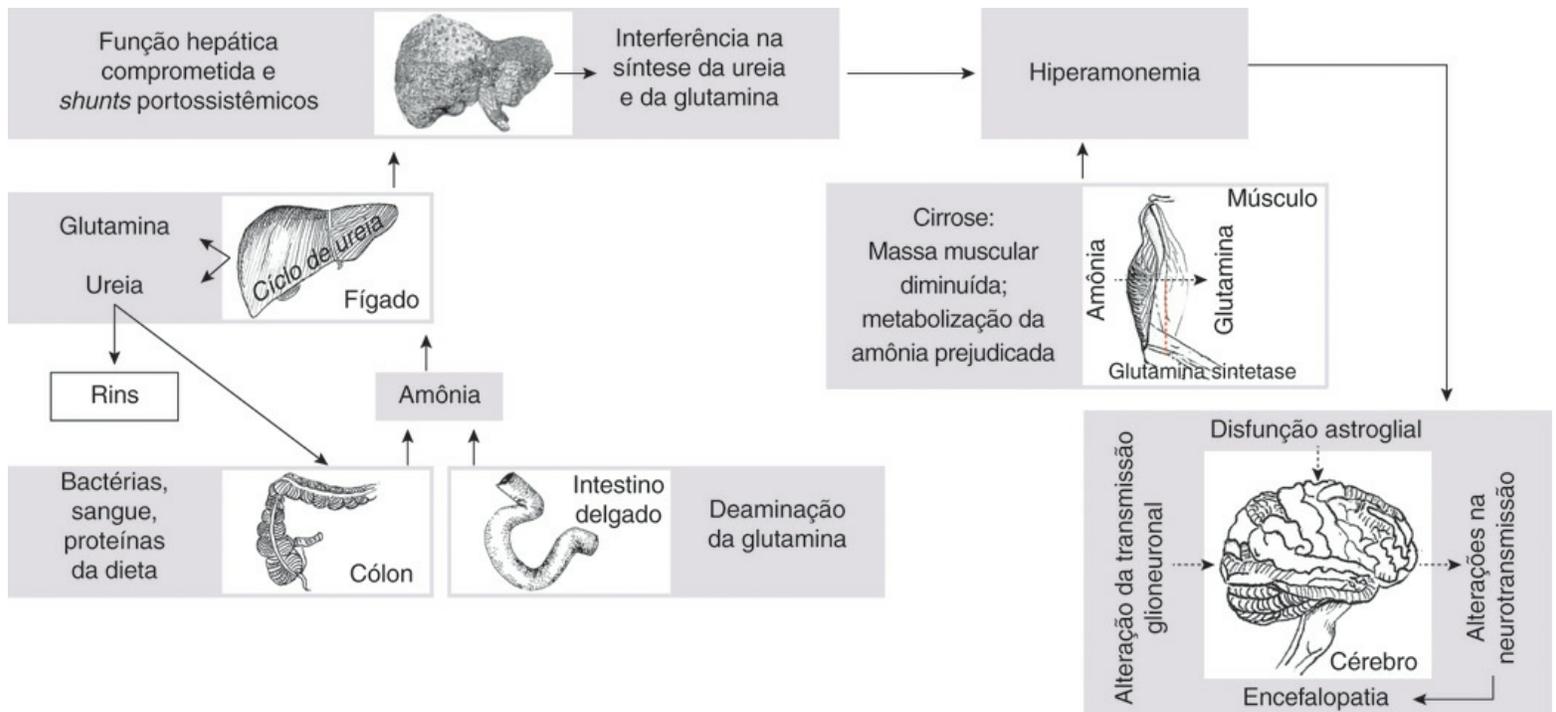


Figura 73.9 Metabolismo e formação da amônia na encefalopatia hepática.

Outro mecanismo para explicar a encefalopatia hepática envolve infecção e inflamação. Ativação endotelial por citocinas circulantes, alteração da função microglial e interações entre citocinas e amônia podem causar disfunção neurológica induzida pela inflamação. Um terceiro mecanismo está relacionado com o reduzido fluxo sanguíneo cerebral, causado pela vasoconstrição em vários territórios secundária a vasodilatação sistêmica e ativação dos sistemas vasoconstritores.

As manifestações clínicas da encefalopatia hepática são distúrbios da consciência que se manifestam por alterações súbitas da personalidade e distúrbios do ritmo do sono (sonolência durante o dia e insônia durante a noite). Conforme o progresso da encefalopatia, surgem manifestações como: comportamento inadequado, desorientação, confusão, fala arrastada, estupor e coma (Tabela 73.3).

Tabela 73.3 Graus de encefalopatia hepática.

| Graus | Manifestação clínica |
|-------|--|
| I | Distúrbios de comportamento (euforia ou depressão), distúrbios leves no nível de consciência (leve confusão), distúrbios do sono, fala arrastada |
| II | Desorientação moderada, sonolência, comportamento inapropriado, asterixe |
| III | Confusão grave, fala incoerente, sonolência na maior parte do tempo, responde a estímulos verbais |
| IV | Coma, não responde a estímulos dolorosos, postura de descerebração ou decorticação |

Asterixe é um achado característico da encefalopatia hepática que reflete a falha em manter ativamente a postura ou posição. É causado por função anormal de centros motores diencefálicos que regulam o tônus de músculos agonistas e antagonistas envolvidos na manutenção da postura. Não é exclusivo da encefalopatia hepática e pode ser observado em outros quadros de encefalopatia metabólica.

A pesquisa de asterixe se faz solicitando ao paciente que mantenha por alguns segundos a postura de dorsiflexão das mãos, deixando os braços esticados e os dedos separados. Observa-se, então, uma série de movimentos involuntários rápidos de extensão-flexão do punho. A asterixe pode ser observada durante qualquer postura sustentada como a dorsiflexão dos pés ou a protrusão da língua. Este sinal desaparece quando a encefalopatia progride e o paciente desenvolve coma, cujas características observadas são os sinais de envolvimento piramidal, como reflexos tendinosos profundos exacerbados, hipertonia, respostas plantares extensoras, postura de descerebração e movimentos oculares anormais.

■ Faetor hepaticus

Caracteriza-se por odor peculiar (adocicado, levemente fecal) da respiração atribuído ao dimetilsulfeto, um composto sulfúrico volátil. Não é constante e pode ser observado em cirróticos sem encefalopatia hepática. Pode ser leve (perceptível somente quando nos posicionamos muito

próximo ao paciente e inalamos o ar que ele expira) ou intenso e perceptível a distância (percebido imediatamente quando o paciente entra no consultório ou habitualmente quando adentramos o local onde o paciente se encontra).

■ Distúrbios da coagulação

Os distúrbios da coagulação podem ser observados quase sempre nos cirróticos. Nessa condição observa-se a diminuição da síntese dos fatores de coagulação, além de piora no *clearance* de anticoagulantes. A diminuição do número de plaquetas também pode ser observada como consequência do hiperesplenismo. Adicionalmente, a função plaquetária está diminuída na cirrose. Nos casos de colestase crônica pode haver ainda diminuição da absorção de vitamina K. Os fatores de coagulação cuja síntese é dependente de vitamina K são II, VII, IX, X. A administração parenteral de vitamina K corrige o distúrbio hemorrágico quando há comprometimento da absorção dessa vitamina, entretanto, quando há cirrose, essa medida não é eficaz. Tais distúrbios podem se manifestar com equimoses, petéquias e hematomas em membros (locais de impacto) ou locais de punções venosas (Figura 73.10).

■ Contratura de Dupuytren

Consiste na flexão fixa dos dedos das mãos, em que uma ou ambas as mãos podem ser afetadas. Pode acometer os dedos mínimo, médio e indicador, entretanto, o anular é o mais frequentemente acometido (Figura 73.10). Inicialmente há formação de um nódulo pequeno e indolor, que desenvolve no tecido conjuntivo e depois se transforma em uma tira semelhante a um cordão. Nos casos mais avançados, a extensão dos dedos torna-se difícil e/ou praticamente impossível. O mecanismo fisiopatológico ainda não está esclarecido.



Figura 73.10 (A) Equimoses em antebraços de paciente com cirrose hepática. **(B)** Contratura de Dupuytren.

Modelos prognósticos da cirrose hepática

Entre os modelos prognósticos da cirrose hepática que avaliam a sobrevida destacam-se a classificação de Child-Turcotte-Pugh e o escore MELD (*model for end-stage liver disease*). A classificação de Child-Turcotte-Pugh inclui cinco variáveis: ascite, dosagem sérica de bilirrubinas, *international normalized ratio* (INR), nível sérico de albumina e encefalopatia hepática e define três grupos distintos de acordo com a gravidade: Child A: 5–6 pontos, Child B: 7–9 pontos e Child C: 10–15 pontos (Tabela 73.4).

O modelo matemático de gravidade MELD antevê a morte do paciente com cirrose hepática em 3 meses e é usado em alguns países como EUA e Brasil para alocação de fígado de doador cadáver para transplante hepático. Para o cálculo do escore MELD utiliza-se a seguinte fórmula: $3,8 \log_e (\text{bilirrubina total mg/dℓ}) + 11,2 \log_e (\text{INR}) + 9,6 \log_e (\text{creatinina mg/dℓ}) + 6,4^6$. Ressalta-se que as variáveis com valores menores que 1 devem ser arredondadas para 1 e o valor máximo para o cálculo do MELD é 4,0 mg/dℓ.

Tabela 73.4 Classificação de Child-Turcotte-Pugh.

| Variável | 1 ponto | 2 pontos | 3 pontos |
|----------|---------|----------|----------|
| | | | |

| | | | |
|----------------------------|---------|--------------------------|------------------|
| Bilirrubina (mg/dℓ) | < 2 | 2 a 3 | > 3 |
| CBP e CEP | < 4 | 4 a 10 | > 10 |
| Tempo de protrombina (INR) | < 1,7 | 1,7 a 2,3 | > 2,3 |
| Albumina (g/dℓ) | > 3,5 | 3,5 a 2,8 | < 2,8 |
| Ascite | Ausente | Controlada por medicação | Moderada a grave |
| Encefalopatia | Ausente | I ou II | III ou IV |

CBP = córcese biliar primária; CEP = colangite esclerosante primária; INR = international normalized ratio.

► Insuficiência hepática aguda

■ Definição

A insuficiência hepática aguda (IHA) é definida pela associação entre a *encefalopatia hepática* e as *alterações da coagulação* (INR \geq 1,5), em consequência de lesão hepática grave em pacientes sem cirrose prévia clinicamente manifesta e com duração inferior a 26 semanas.

Diferentes terminologias são usadas de acordo com o intervalo entre o início da icterícia e o desenvolvimento da encefalopatia, como insuficiência hepática fulminante (IHF) ou IH subfulminante (França), ou IH hiperaguda, IH aguda e IH subaguda (Inglaterra e AASLD – American Association for the Study of Liver Diseases) (Tabela 73.5).

Tabela 73.5 Classificação da insuficiência hepática fulminante (IHF) ou insuficiência hepática aguda (IHA).

| Classificação | Tempo entre icterícia e encefalopatia | Autores |
|------------------|---------------------------------------|----------------------|
| IHF | Em 2 semanas | Bernuau et al., 1986 |
| IH subfulminante | Entre 2 e 12 semanas | |
| IH hiperaguda | 1 semana | AASLD, 2005 |
| IH aguda | > 1 e \leq 3 semanas | |
| IH subaguda | > 3 e < 26 semanas | |

IHF = insuficiência hepática fulminante; IH = insuficiência hepática.

Frequentemente acomete indivíduos jovens e tem altas taxas de morbimortalidade, que estão relacionadas à causa da agressão hepática. A sobrevida em pacientes não transplantados é de 15%, enquanto naqueles submetidos a transplante de fígado é maior que 65%.

■ Principais causas

As principais causas de IHA são mostradas na Tabela 73.6. A causa não é estabelecida em 10 a 20% dos casos.

As manifestações clínicas são decorrentes de encefalopatia, edema cerebral, instabilidade hemodinâmica, insuficiência renal, coagulopatias, distúrbios metabólicos graves e infecções

bacterianas e fúngicas. Além de sintomas inespecíficos como indisposição geral, náuseas e vômitos, sintomas mais específicos são observados e serão discutidos nos itens a seguir.

Tabela 73.6 Causas de insuficiência hepática aguda.

| Causas | Exemplos |
|----------------------------|--|
| Fármacos e drogas ilícitas | Paracetamol, halotano, isoniazida-rifampicina, anti-inflamatórios não hormonais, sulfas, anticonvulsivantes, antifúngicos, propiltiouracila, efavirenz, ecstasy, anfetaminas |
| Ervas | Sacaca (<i>Crothon cajucara</i> Benth), germander (<i>Teucrium chamaedrys</i> L.), kava-kava (<i>Piper methysticum</i>), jin bu huan (<i>Stephania sinica</i>), confrei, chaparral |
| Vírus | Vírus das hepatites A, B, C, D, E; herpes simples, citomegalovírus, Epstein-Barr, varicela-zóster, enterovírus, parvovírus B19, adenovírus |
| Isquêmicas | Síndrome de Budd-Chiari, insuficiência cardíaca, doença veno-oclusiva, choque séptico |
| Metabólicas | Doença de Wilson |
| Tóxicos | <i>Amanita phalloides</i> |
| Neoplasias | Linfomas, leucemias, metástases |
| Miscelânea | Hepatite autoimune, esteatose aguda da gravidez |

■ Encefalopatia hepática e edema cerebral

Encefalopatia hepática

Vários mecanismos são propostos e incluem acúmulo de amônia não metabolizada; distúrbios das vias centrais do glutamato, da serotonina e vias não adrenérgicas; produção de falsos neurotransmissores; ativação de receptores centrais do ácido gama-aminobutírico e de benzodiazepínicos e alteração do metabolismo energético.

As manifestações clínicas podem ter intensidades variáveis. Nas encefalopatias de graus mais leves é incomum o edema cerebral, enquanto este se desenvolve na maioria dos casos de encefalopatia grave.

Edema cerebral

Os mecanismos são multifatoriais e incluem: citotóxicos (acúmulo de osmólitos como glutamina nos astrócitos com subsequente captação de água), vasogênicos (alteração no fluxo sanguíneo cerebral e na barreira sangue-cérebro), inflamação e infecção. Com o edema cerebral a pressão intracraniana (PIC) aumenta, podendo levar à herniação cerebral, sendo esta a causa de morte em 80% dos casos. São sinais clínicos sugestivos de PIC elevada: hipertensão arterial sistólica (mantida ou intermitente), aumento do tônus muscular e mioclonias, as quais progridem para extensão e hiperpronação dos braços e extensão das pernas (postura de descerebração). Pode também ser notado movimento desconjugado dos olhos. Se não forem tratados, evoluem para

perda dos reflexos pupilares e parada respiratória devido à herniação cerebral.

▪ Instabilidade hemodinâmica

Observa-se na IHA importante vasodilatação arteriolar esplâncnica e sistêmica associada a circulação hiperdinâmica e baixa diferença do conteúdo de oxigênio arteriovenoso. As manifestações clínicas mais frequentes são taquicardia e hipotensão.

▪ Insuficiência renal

Os fatores que contribuem para a insuficiência renal são hipovolemia relativa devido à vasodilatação com síndrome hepatorenal, distúrbio microcirculatório, necrose tubular aguda (secundária a complicações como sepse, sangramentos, endotoxemia, infecções), além de toxicidade por fármacos e desidratação.

▪ Coagulopatia

A coagulopatia deve-se à síntese hepática reduzida de fatores de coagulação e de anticoagulantes, além de consumo de fatores da coagulação e de plaquetas por causa da coagulação intravascular disseminada. A contagem de plaquetas cai gradualmente e é um bom marcador de prognóstico da doença. Por outro lado, a deficiência de fatores anticoagulantes como proteína C e antitrombina III podem causar trombozes.

O grau de prolongamento do tempo de protrombina é intimamente relacionado com a gravidade da lesão hepática e o fator V é o índice mais sensível para avaliar a síntese prejudicada dos fatores de coagulação. As manifestações clínicas são resultantes de sangramentos que podem ser espontâneos e ocorrer nas membranas mucosas, no trato gastrointestinal, no cérebro e na pele.

▪ Distúrbios metabólicos

As necessidades energéticas aumentam em até 60% e podem ser maiores se houver infecção concomitante. Há rápida deterioração do estado nutricional com depleção de gordura e de massa muscular. Isso se deve à queda dos estoques de glicogênio e reduzida capacidade de gliconeogênese, além de síntese diminuída de IGF-I (fator de crescimento insulina-símile I). Observa-se também resistência insulínica.

Os pacientes podem apresentar hipoglicemia, hipofosfatemia, hipopotassemia, hiponatremia, hipocalcemia e hipomagnesemia. Alterações do equilíbrio acidobásico são comuns, podendo haver alcalose respiratória (consequência da hiperventilação relacionada provavelmente à estimulação do centro respiratório por substâncias tóxicas), acidose respiratória (devido à PIC elevada e depressão respiratória), acidose láctica (inadequada perfusão tecidual) e acidose metabólica (particularmente em lesão pelo paracetamol).

■ Infecções

A suscetibilidade a infecções é resultado da diminuição da função fagocítica dos neutrófilos e das células de Kupffer, da quimiotaxia de neutrófilos e da baixa produção hepática de complemento com opsonização prejudicada de bactérias. Associa-se a esses fatores a necessidade de realização de procedimentos invasivos com quebras das barreiras naturais à infecção como acessos venosos, intubação, aspiração de vias respiratórias, cateteres em vias urinárias, monitoramento da PIC. Outros fatores que podem contribuir para isso é o aumento da translocação bacteriana intestinal pela mucosa edematosa ou hemorrágica e a colonização da flora hospitalar em pele e orofaringe.

Infecções como pneumonia, septicemia e infecção do trato urinário ocorrem em até 80% dos casos e, em mais de 50% desses, o germen é gram-positivo. Infecções fúngicas ocorrem em mais de 30% dos casos, geralmente associadas à sepse bacteriana. Deve-se ressaltar que as manifestações clínicas de infecção podem ser sutis. A febre pode não estar presente, fato esse que ocorre em cerca de 30% dos casos.

A IHA pode evoluir para transplante de fígado ou óbito. Os fatores preditivos relacionados com o prognóstico envolvem etiologia, diagnóstico precoce, medidas de suporte adequadas, infecções e fatores do próprio indivíduo (idade, imunidade, outras doenças associadas). O transplante de fígado é o tratamento mais adequado para os casos muito graves de IHA.

► Referências selecionadas

- Bernal W, Auzinger G, Sizer E *et al.* Intensive care management of acute liver failure. *Semin Liver Dis.* 2008; 28: 188-200.
- Bernuau J, Rueff B, Benhamou JP. Fulminant and subfulminant liver failure; definitions and causes. *Semin Liver Dis.* 1986; 6: 97-106.
- Córdoba J, Blei AT. Hepatic encephalopathy. In: Schiff ER, Sorrell MF, Maddrey WC (eds). *Diseases of the liver.* 10th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2007. p. 569-92.
- Fontana RJ. Acute liver failure due to drugs. *Semin Liver Dis.* 2008; 28: 175-87.
- Martinelli ALC, Carneiro MV, Lescano M, Souza FF, Teixeira AC. Complicações agudas das doenças hepáticas crônicas. *Medicina Ribeirão Preto.* 2003; 36: 294-306.
- Polson J, Lee WM. AASLD position paper: the management of acute liver failure. *Hepatology.* 2005; 41: 1179-97.
- Riordan SM, Kurtovic J, Williams R. Fulminant hepatic failure. In: Schiff ER, Sorrell MF, Maddrey WC, editors. *Diseases of the liver.* 10th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2007. p. 601-25.
- Sanyal AJ, Stravitz T. Acute liver failure. In: Boyer TD, Wright TL, Manns MP, editors. *Hepatology: A textbook of liver disease.* 5th ed. Philadelphia: Elsevier, 2006. p. 383-415.
- Schuppan D, Afdhal N. Liver cirrhosis. *Lancet.* 2008; 371: 838-51.
- Sherlock S, Dooley J. Acute liver failure. In: Sherlock S, Dooley J (eds). *Diseases of the liver and biliary system.* 11th ed. Oxford: Blackwell Science, 2002. p. 111-26.

74

Insuficiência Renal

José Abrão Cardeal da Costa

► Introdução

A função renal normal é regulada por meio de numerosos mecanismos fisiológicos para manter a homeostase interna. Qualquer distúrbio em um desses mecanismos poderá causar uma série de anormalidades, resultando na retenção de resíduos nitrogenados e creatinina no sangue, que podem ser prejudiciais à saúde. O acúmulo dessas substâncias no sangue é chamado *azotemia*. A doença renal pode se manifestar de modo agudo ou crônico, e sua evolução depende da rapidez do diagnóstico, da causa da lesão renal e da terapêutica instituída. A diferenciação entre os modos é importante para o diagnóstico, tratamento e prognóstico. A oligúria é incomum na doença crônica, enquanto a anemia é rara no período inicial da doença aguda. Rins pequenos são mais compatíveis com o tipo crônico, enquanto rins normais ou com grandes dimensões podem ser vistos em ambas as doenças, aguda e crônica.

► Lesão renal aguda

■ Aspectos gerais

A insuficiência renal aguda é definida como *diminuição súbita* na taxa de filtração glomerular (TFG) que pode ocorrer em algumas horas ou até mesmo dias, resultando na impossibilidade de os rins excretarem resíduos azotados e manterem o equilíbrio hidreletrolítico e acidobásico. A insuficiência renal aguda pode ocorrer em pacientes com função renal normal prévia ou com doença renal crônica (DRC). Em ambos os casos, a abordagem clínica para encontrar e tratar a causa permanece semelhante. Clinicamente, é reconhecida pelo aumento da creatinina sérica, que é um marcador conveniente, e da ureia. Quando ocorre lesão renal, a concentração sérica de

creatinina aumenta diariamente em até 1 a 1,5 mg/dℓ, embora em situações de alto catabolismo ela possa aumentar mais rapidamente.

Lesão renal aguda foi sugerida como a nova nomenclatura para a insuficiência renal aguda (IRA). Essa mudança ocorreu não só para tentar amenizar a histórica falta de consenso sobre sua definição, mas também para abranger as suas diversas etiologias. Os autores brasileiros optaram pelo uso do termo *lesão renal aguda* (LRA), e não injúria renal aguda.

A IRA é definida como anormalidade estrutural ou funcional dos rins manifestada no período de 48 h, segundo a análise laboratorial do sangue, da urina, dos tecidos ou dos exames de imagem. Do ponto de vista do diagnóstico, a redução da função renal na IRA está associada ao aumento absoluto da creatinina sérica de 0,3 mg/dℓ ou ao aumento percentual da creatinina sérica de 50%. Além disso, a redução do débito urinário, para menos de 0,5 mL/kg/h durante mais de 6 h, também preenche os critérios de diagnóstico da IRA.

A IRA pode ser classificada, de acordo com o débito urinário, em:

- Não oligúrica (débito urinário > 400 mL/dia)
- Oligúrica (débito urinário < 400 mL/dia)
- Anúrica (débito urinário < 100 mL/dia).

Baixos níveis de débito urinário normalmente refletem uma lesão inicial mais grave, têm implicações na sobrecarga de volume e nos distúrbios eletrolíticos e são de importância prognóstica. No entanto, a manipulação terapêutica do débito urinário não melhora o prognóstico.

Para fins de diagnóstico e de tratamento, a IRA é dividida em três categorias:

- *IRA pré-renal*: doenças caracterizadas por hipoperfusão renal em que a integridade do tecido renal parenquimatoso é preservada (Tabela 74.1)
- *IRA intrarrenal ou intrínseca*: doenças envolvendo o tecido parenquimatoso renal (Tabela 74.2)
- *IRA pós-renal ou obstrutiva*: doenças associadas à obstrução aguda do trato urinário (Tabela 74.3).

A progressão da IRA pré-renal para IRA intrarrenal isquêmica ocorre em quatro fases clínicas e celulares distintas: *iniciação*, *extensão*, *manutenção* e *recuperação*. Cada uma dessas fases engloba eventos celulares e taxas temporais de filtração glomerular que acontecem nos rins em resposta ao insulto e à tentativa de manter e restabelecer a função. A fase de iniciação, que marca a transição da lesão pré-renal à injúria celular tubular e disfunção, é caracterizada por grave depleção celular de adenosina trifosfato. A lesão da célula epitelial tubular renal é uma característica marcante nessa fase; no entanto, a lesão celular do músculo liso vascular e endotelial também tem sido documentada. Durante a fase de extensão, ocorrem dois grandes eventos: congestão microvascular com hipoxia e inflamação. Estes eventos são mais pronunciados na junção corticomedular ou na região medular externa do rim. Nesta fase as células continuam a sofrer lesão e morte, com necrose e apoptose, e estão presentes predominantemente na medula externa. Na fase conhecida como manutenção, as células continuam a sofrer reparação, migração, apoptose e proliferação, em uma tentativa de restabelecer e manter a integridade

celular e tubular. A TFG está estável, porém em um nível determinado pela gravidade do dano inicial. A fase de reparação celular restabelece sua função e a do órgão. Finalmente, durante a fase de recuperação, a diferenciação celular continua, a polaridade epitelial é restabelecida e recupera-se a função normal das células e do órgão. Assim, a função renal pode ser relacionada com um ciclo de lesão celular e recuperação.

Tabela 74.1 Principais causas de azotemia aguda pré-renal.

| | |
|----------------------------------|--|
| Depleção do volume intravascular | Hemorragia: traumática, cirúrgica, gastrointestinal, pós-parto |
| | Perdas gastrointestinais: vômitos, sondas gastrointestinais, diarreia |
| | Perdas renais: diurese osmótica ou farmacoinduzida, diabetes insípido, insuficiência renal |
| | Perdas pela pele ou mucosas: queimaduras, hipertermia, outras causas de perdas insensíveis aumentadas |
| | Perdas para o "terceiro espaço": pancreatites, síndrome do esmagamento, hipoalbuminemia |
| Diminuição do débito cardíaco | Doenças do miocárdio, valvas, pericárdio ou sistema de condução |
| | Hipertensão pulmonar, embolismo pulmonar, ventilação mecânica com pressão positiva |
| | Vasodilatação sistêmica |
| | Substâncias: anti-hipertensivos, redução pós-carga, anestésicos, superdosagem de drogas |
| | Sepse, insuficiência hepática, anafilaxia |
| | Vasoconstrição renal |
| | Norepinefrina, ergotamina, doença hepática, sepse, hipercalcemia |
| | Agentes farmacológicos |
| | Inibidores da enzima conversora de angiotensina na estenose da artéria renal ou hipoperfusão renal grave |
| | Inibição da síntese de prostaglandinas por fármacos anti-inflamatórios não esteroides durante hipoperfusão renal |

Tabela 74.2 Principais causas de azotemia aguda intrarrenal.

| | |
|--|---|
| Doenças envolvendo os grandes vasos | Artéria renal (bilateral ou rim único): trombozes, ateroembolismo, tromboembolismo, dissecação, vasculites (Takayassu) |
| | Veias renais (bilateral ou rim único): trombozes, compressão |
| Doenças do glomérulo e da microvasculatura renal | Inflamatória: glomerulonefrite aguda ou rapidamente progressiva, vasculites, rejeição do enxerto, irradiação |
| | Vasospástica: hipertensão maligna, toxemia da gravidez, esclerodermia, hipercalcemia, fármacos, agentes de radiocontraste |
| | Hematológica: síndrome hemolítico-urêmica ou púrpura trombótica trombocitopênica, coagulação intravascular disseminada, síndromes de hiperviscosidade |

| | |
|---|--|
| Doenças caracterizadas por lesão proeminente dos túbulos renais associadas a NTA* | Isquemia causada por hipoperfusão renal |
| | Toxinas exógenas (antibióticos, agentes antineoplásicos, agentes de radiocontraste, venenos) |
| | Toxinas endógenas (mioglobina, hemoglobina, mieloma de cadeia leve, ácido úrico, lise tumoral) |
| Doenças agudas tubulointersticiais | Nefrite intersticial alérgica (antibióticos, anti-inflamatórios não esteroidais) |
| | Infecciosa (viral, bacteriana, fúngica) |
| | Rejeição celular aguda do enxerto |

*O termo necrose tubular aguda (NTA) é usado por convenção para definir a lesão tubular por isquemia ou nefrotoxina.

Tabela 74.3 Principais causas de azotemia aguda pós-renal.

| | |
|--------------------|---|
| Obstrução ureteral | Intraluminal: cálculos, coágulo sanguíneo, descamação da papila renal, ácido úrico ou cristais de sulfonamidas, bolas de fungos (micetomas) |
| | Intramural: edema pós-operatório após cirurgia ureteral, fibrose ureteral induzida pelo BK no enxerto renal |
| | Extraureteral: iatrogênica (ligação pélvica durante cirurgia) |
| | Periureteral: hemorragia, tumor ou fibrose |
| Obstrução vesical | Intraluminal: cálculos, coágulo sanguíneo, descamação da papila renal |
| | Intramural: carcinoma vesical, infecção vesical com edema de parede, neurogênica, fármacos (antidepressivos tricíclicos, bloqueadores ganglionares) |
| | Extramural: hipertrofia prostática, carcinoma prostático |
| Obstrução uretral | Fimose, válvulas congênitas, estenose e tumor |

BK = báculo de Koch.

■ Epidemiologia

A maioria dos episódios de IRA ocorre durante as internações hospitalares com a incidência variando de 3 a 7%, e 30% das admissões em unidades de terapia intensiva (UTI) apresentam este diagnóstico. Em contrapartida, a incidência de IRA adquirida na comunidade está em torno de 1%. Independentemente da incidência, o impacto da IRA na mortalidade dos pacientes é alto, com taxas variando de 36 a 86%. A taxa de mortalidade depende da condição em que a IRA se manifesta, da idade do paciente, bem como da gravidade da doença de base. As taxas de mortalidade mais elevadas ocorrem em pacientes mais idosos internados em UTI.

■ Manifestações clínicas

A apresentação clínica do comprometimento da função renal dependerá da fisiopatologia da lesão e será muitas vezes identificada como um conjunto de sintomas e de achados físicos e laboratoriais anormais. Este conjunto de alterações pode surgir como consequência de doenças

sistêmicas ou de doenças renais primárias. A duração e a gravidade da doença irão afetar um ou mais dos seguintes parâmetros: perturbações no volume urinário (oligúria, anúria, poliúria); anormalidades do sedimento urinário (hemácias, glóbulos brancos, cilindros e cristais); excreção anormal de proteínas séricas (proteinúria); redução na TFG (azotemia); presença de hipertensão arterial e/ou aumento do volume corporal total (edema); anormalidades eletrolíticas; febre ou dor, em algumas síndromes.

As manifestações clínicas frequentemente associadas à IRA ocorrem ao final do curso e muitas vezes não são aparentes até a disfunção renal se tornar grave. Frequentemente, a IRA é diagnosticada pelas anormalidades observadas nos exames laboratoriais do paciente e não pela presença de um sinal ou sintoma específico.

Os achados clínicos da IRA são dependentes da fase em que ela é diagnosticada. Os pacientes com IRA podem referir sintomas como anorexia, fadiga, náuseas, vômitos e prurido, bem como diminuição no volume urinário ou urina de cor escura. Além disso, se o paciente se tornar hipervolêmico pode apresentar dispneia ao realizar esforço. No exame físico, podem-se notar tremores de extremidades, mioclonias ou pericardite. Se houver sobrecarga de volume, podem ser encontrados edema periférico, crepitações pulmonares e congestão venosa jugular. Também não é incomum o paciente não apresentar sintoma e a IRA avançada ser diagnosticada apenas por exames laboratoriais.

A associação destes achados clínicos e laboratoriais deverá possibilitar o diagnóstico diferencial e a instituição da terapêutica apropriada.

■ Diagnóstico

A história clínica e o exame físico muitas vezes ajudam a revelar a etiologia da IRA em um paciente. A história pode mostrar a exposição a alguma nefrotoxina ou a utilização de um anti-inflamatório não esteroide (AINE). Um minucioso exame físico, com especial ênfase na determinação do volume corporal total e volume arterial efetivo, é essencial. Uma abordagem sistemática que avalie cada uma das três principais etiologias na patogênese da IRA irá garantir diagnóstico preciso e um plano terapêutico adequado. Assim, uma estratégia de diagnóstico adequada seria a de excluir primeiramente as causas pré-renais e pós-renais e finalmente, se necessário, iniciar uma avaliação das possíveis causas intrínsecas. As análises laboratoriais das amostras de sangue e urina do paciente com IRA revelam o nível de disfunção e irão em geral sugerir uma etiologia. Todos os pacientes com achados clínicos sugestivos de IRA devem passar por avaliação completa da função renal. Além disso, na análise laboratorial da urina devem ser incluídos sódio, potássio, cloro e creatinina, importantes para o cálculo da excreção fracionada de sódio (FE_{Na}), cuja fórmula é: $FE_{Na} = \{[Na]_u \times [Cr]_s\} / \{[Na]_s \times [Cr]_u\} \times 100$

Em que: $[Na]_u$ = concentração urinária de sódio; $[Cr]_s$ = concentração sérica de creatinina; $[Na]_s$ = concentração sérica de sódio e $[Cr]_u$ = concentração urinária de creatinina.

O valor numérico da FE_{Na} (Tabela 74.4) pode ser útil em determinar a potencial causa de IRA.

Finalmente devemos incluir a ultrassonografia renal para afastar a presença de obstrução.

Tabela 74.4 Valores de FE_{Na} para as várias causas de injúria renal aguda.

| Etiologia da injúria renal aguda | FE_{Na} |
|----------------------------------|-----------|
| Pré-renal | < 1% |
| Intrarrenal (NTA) | ≥ 1% |
| Pós-renal | ≥ 1% |

NTA = necrose tubular aguda.

■ Tratamento

A base da terapia da IRA está no rápido reconhecimento e correção das causas reversíveis, na prevenção de qualquer nova lesão renal e na manutenção de um volume normal de fluidos e eletrólitos. A terapia preventiva ou as intervenções médicas realizadas durante as fases iniciais e de extensão da IRA podem minimizar a gravidade da lesão e acelerar a recuperação renal. Assim, a correção do estado pré-renal, a terapia preventiva e o diagnóstico precoce são fundamentais, independentemente da etiologia da IRA. A azotemia pré-renal nas suas fases iniciais pode ser rapidamente corrigida pela agressiva normalização do volume sanguíneo arterial efetivo. Isso pode envolver a administração de volume (soro fisiológico ou outra solução) evitando a redução do débito cardíaco, pós-carga ou normalizando a resistência vascular sistêmica. Muitos cuidados devem ser tomados durante a reposição de volume em pacientes com história de insuficiência cardíaca (ICC). Se a IRA pré-renal não é tratada no início do seu curso, lesões celulares tubulares agudas podem ocorrer, causando aumento significativo da morbidade e mortalidade.

A IRA pós-renal secundária à hipertrofia da próstata frequentemente pode ser corrigida pela colocação de um cateter na bexiga. No entanto, a obstrução por processo neoplásico poderá exigir intervenção urológica com colocação de cateter ureteral ou a realização de nefrostomia percutânea.

A IRA intrarrenal pode, muitas vezes, ser mais complexa e difícil de tratar. A IRA secundária a glomerulonefrite ou vasculite comumente irá exigir terapêutica imunossupressora. Se houver suspeita de nefrite intersticial aguda, o medicamento suspeito deve ser identificado e descontinuado. Muitas vezes o uso de glicocorticoides é necessário, mas não existem estudos respaldando o seu uso. Pacientes com IRA também devem receber uma dieta com baixo teor de sódio e potássio, que pode ser substituída à medida que a função renal do paciente melhora.

Alguns pacientes com complicações graves da IRA serão avaliados inicialmente, e a hemodiálise deve ser considerada. As indicações para a hemodiálise são a acidose metabólica aguda grave e as alterações eletrolíticas, como a hiperpotassemia, que não respondem ao tratamento clínico. Outras indicações para a hemodiálise incluem edema agudo do pulmão e sintomas de uremia (encefalopatia, convulsões, pericardite).

■ Prevenção

Por causa do aumento significativo da morbidade e mortalidade associadas à IRA, especialmente para pacientes criticamente doentes, as possíveis medidas para impedir a IRA são essenciais. O primeiro passo na prevenção é atentar para os pacientes que têm risco elevado de desenvolver IRA. Este grupo inclui não apenas pacientes com doença renal conhecida, mas também aqueles com comorbidades que aumentam o risco desta disfunção. Este último grupo é constituído por pacientes com diabetes, hipertensão arterial, síndrome nefrótica, doenças coronárias e doença vascular periférica. A primeira consideração é avaliá-los cuidadosamente quanto à necessidade de uma medicação específica ou de uma intervenção que irá expô-los a potencial risco nefrotóxico. A consulta inicial com um nefrologista antes da exposição potencial a medicamentos nefrotóxicos é justificada para este grupo de alto risco. Além disso, educar o paciente para evitar o uso de agentes nefrotóxicos comuns, tais como os AINE, pode reduzir o risco de IRA.

■ Prognóstico

Tipicamente a IRA pré-renal por causas secundárias apresenta o melhor prognóstico para a recuperação da função renal, se for diagnosticada e tratada precocemente. Pacientes com IRA pré-renal comumente regressam ao nível basal da função renal e têm uma taxa de mortalidade inferior a 10%. Do mesmo modo, os pacientes com IRA pós-renal também têm bom prognóstico para a recuperação da função renal, se a obstrução for diagnosticada e tratada definitivamente. Em contrapartida, o doente com IRA intrarrenal tem um resultado menos previsível para a função renal e a mortalidade neste grupo varia entre 30 e 80%, dependendo da gravidade. Por último, os pacientes que têm um episódio grave de IRA e precisam de hemodiálise podem não recuperar a função renal e necessitar de hemodiálise indefinidamente, sobretudo se apresentarem história preexistente de DRC.

► Insuficiência renal crônica

■ Aspectos gerais

A DRC é definida pelo K/DOQI (National Kidney Foundation) como lesão renal ou TFG inferior a $60 \text{ mL/min/1,73 m}^2$ de superfície corporal (mL/min) por um período superior a 3 meses. Lesão renal são alterações patológicas ou marcadores de danos nos rins, incluindo modificações nos exames laboratoriais do sangue ou da urina ou em exames de imagem.

A DRC refere-se às várias alterações sistêmicas que se seguem à perda progressiva e irreversível das funções renais (glomerular, tubular e endócrina). É consequência de grande número de doenças de natureza sistêmica que afetam os rins, ou que são intrínsecas a eles (Tabela 74.5). A DRC apresenta cronicidade porque a lesão renal raramente reverte e ocorre progressão,

ao contrário da IRA. A progressão causa ainda mais danos aos rins, piorando a função renal mesmo quando a agressão inicial cessa. É preferível utilizar o termo DRC em substituição a insuficiência renal ou insuficiência renal crônica (IRC), pois estes não são facilmente identificáveis pelos pacientes como doenças que afetam os rins. Além disso, a IRC sugere que os rins tenham perdido toda a sua função, enquanto DRC abrange todo o espectro de problemas que começam com anomalias detectáveis apenas por exames laboratoriais até uma fase mais tardia, marcada pela uremia.

A DRC pode ser definida, portanto, como a *deterioração progressiva da função renal* até a fase final da insuficiência renal. Quando os rins não conseguem executar a maior parte da sua função, independentemente do nível de TFG, o estado clínico é caracterizado como doença renal terminal (DRT) ou insuficiência renal terminal (IRT), e será necessário o tratamento de substituição da função renal, ou seja, diálise ou transplante renal. A DRC apresenta natureza crônica e progressiva e o tratamento pode retardar, ou mesmo impedir, a perda definitiva da função renal e muitos sintomas da uremia podem ser amenizados ou mesmo eliminados.

■ História natural

Em muitos adultos saudáveis, há declínio na TFG com a idade, mas essa alteração difere da perda progressiva da função renal que ocorre após lesões, pois as mudanças induzidas pelo envelhecimento raramente necessitam de terapia. Prevê-se que aproximadamente 2/3 dos adultos normais com idade superior a 40 anos vão apresentar diminuição da TFG, mesmo quando eles não tiverem doença renal óbvia; no terço restante dos adultos, a TFG permanecerá estável. A causa do declínio da TFG que ocorre com o envelhecimento normal é obscura, mas pode estar associada à diminuição da ingestão de proteínas pela maioria dos indivíduos idosos, porque a variação da ingestão de proteínas provoca a variabilidade no dia a dia da TFG. Ao contrário do envelhecimento normal, os pacientes que apresentam lesões renais em decorrência de doenças e desenvolvem DRC continuam a perder a função (apresentam “progressão”), mesmo quando a moléstia que inicialmente lesou os rins já não está ativa. Note-se, contudo, que existem pacientes, incluindo aqueles com nefropatia diabética, que não apresentam perda progressiva da TFG quando observados por um período de 3 anos, apesar das lesões renais. Os pesquisadores atribuem essa falta de progressão principalmente ao controle da glicemia e da pressão arterial, e parece provável que o tratamento destas comorbidades colabore para a falta de progressão.

Tabela 74.5 Principais causas de doença renal crônica.

| | |
|----------------------|--|
| Doenças glomerulares | Primárias |
| | Glomerulosclerose focal e segmentar |
| | Glomerulonefrite membranoproliferativa |
| | Glomerulonefrite por IgA |
| | Glomerulonefrite membranosa |
| | Secundárias |

| | |
|----------------------|---|
| | Nefropatia diabética |
| | Amiloidose |
| | Glomerulonefrite pós-infecciosa |
| | Nefropatia associada ao HIV |
| | Colagenose – doença vascular |
| | Nefropatia da anemia falciforme |
| | Glomerulonefrite membranoproliferativa associada ao HIV |
| Nefropatia | Tubulointersticial |
| | Hipersensibilidade a substâncias |
| | Metais pesados |
| | Nefropatia por analgésicos |
| | Refluxo/pielonefrite crônica |
| | Obstrutiva |
| | Doença prostática |
| | Nefrolitíase |
| | Fibrose retroperitoneal/tumor |
| | Congênita |
| Doenças hereditárias | Doença renal policística |
| | Doença medular cística |
| | Síndrome de Alport |
| Doença vascular | Nefrosclerose hipertensiva |
| | Estenose da artéria renal |

■ Epidemiologia

A DRC representa hoje importante problema médico e de saúde pública no mundo todo. O aumento do número de doentes com DRT nos países industrializados tem características de epidemia. Por exemplo, o número de doentes com DRT nos EUA aumentou, em média, 5% entre 1980 e 1990, e a incidência de DRT foi de 219 por milhão de habitantes no ano 1991 para 334 por milhão no ano 2000. No Brasil, a incidência de novos pacientes em diálise cresce aproximadamente 8% ao ano e, para cada paciente em diálise, há vários outros com algum grau de disfunção renal. Em 2011 alcançamos o marco de 91.314 pacientes em diálise, com uma prevalência de 461 pacientes por milhão de habitantes.

O diabetes melito e a hipertensão arterial aparecem como responsáveis por quase 70% de todos os novos pacientes com DRT. Nos EUA, em 2003, 44,8% das pessoas sofriam de diabetes melito e 27,1%, de hipertensão arterial. Outros fatores epidemiológicos relacionados com o

aumento do risco progressivo de DRC incluem envelhecimento, doenças cardiovasculares, história familiar da doença, tabagismo, albuminúria, obesidade e hiperlipidemia.

Em nosso meio foi realizado um trabalho populacional em Bambuí (MG), e com base nos seus resultados pode-se projetar em cerca de 1,4 milhão o número de pessoas com disfunção renal. Uma avaliação recente sugere que a taxa de aumento de pacientes com DRT está caindo ligeiramente, o que pode estar acontecendo pela ênfase na detecção precoce da DRC e no tratamento agressivo da hipertensão e, especialmente, pelo uso de inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA) com esta finalidade.

■ Estadiamento

A National Kidney Foundation propôs um estadiamento da DRC em cinco fases, fundamentado na medida exata da TFG e na persistência de alterações da função renal durante pelo menos 3 meses (Tabela 74.6).

Tabela 74.6 Estadiamento da DRC.

| Estágio | Grau de insuficiência renal | Filtração glomerular (mL/min) |
|---------|--|-------------------------------|
| 0 | Grupos de riscos para DRC Ausência de lesão renal | > 90 |
| 1 | Lesão renal com função renal normal | > 90 |
| 2 | IR leve ou funcional | 60 a 89 |
| 3 | IR moderada ou laboratorial | 30 a 59 |
| 4 | IR grave ou clínica | 15 a 29 |
| 5 | IR terminal ou dialítica | < 15 |

IR = insuficiência renal; DRC = doença renal crônica.

A teoria do nefro intacto ajuda a compreender a importância da TFG como medida do restante da função renal. Um nefro consiste no glomérulo, no túbulo proximal, na alça de Henle, nos túbulos distais e no ducto coletor. Os indivíduos nascem com 0,75 a 1,25 milhão de nefros em cada rim e nefros adicionais não são formados ao longo da vida. Essa teoria preconiza que cada nefro funciona como uma unidade independente, de modo que a soma das funções de todos os nefros restantes determina a função renal do indivíduo. A maneira mais precisa para a estimativa da função renal restante é a TFG. A proposta reflete o número de nefros funcionantes e qualquer aumento da função ocorre em cada nefro que responde pelos danos nos rins. Uma TFG persistentemente abaixo de 60 mL/min mostra DRC por três razões:

- Esse valor é inferior ao esperado para declínio da função renal que ocorre com o envelhecimento
- A maior parte dos processos fisiopatológicos pode ser detectada neste nível
- O risco de progressão para DRT aumenta muito quando um paciente tem TFG abaixo de 60

mℓ/min.

Outras estimativas da função renal não são tão eficazes em demonstrar o curso da insuficiência renal. Por exemplo, a avaliação da concentração da creatinina é determinada não só pela função renal residual, mas também pela quantidade de proteína na dieta. A fórmula utilizada para calcular a TFG de adultos com DRC foi obtida a partir de dados das características dos pacientes com DRC que participaram de um ensaio multicêntrico do *National Institutes of Health – Modification of diet in renal disease* (MDRD). Outra equação amplamente utilizada e validada é a de *Cockcroft-Gault*, porém, esta apresenta limitação em função de não ser padronizada para a superfície corporal. Mais recentemente, o *Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration* (CKD-EPI) desenvolveu uma nova equação para estimar a TFG. Esta equação é mais acurada que a equação MDRD, especialmente para valores mais altos de TFG, e poderia substituí-la no uso clínico de rotina (Tabela 74.7).

Tabela 74.7 Fórmulas para cálculo da taxa de filtração glomerular.

MDRD

$TFG (m\ell/min/1,73 m^2) = 186 \times [Cr]_s^* - 1,154 \times [idade] \times -0,203 [0,742 \text{ se paciente for do sexo feminino}] \times [1,212 \text{ se paciente for negro}]$.

Cockcroft-Gault

$TFG (m\ell/min) = (140 - idade) \times peso \times (0,85 \text{ se mulher})/0,72 \times [Cr]_s^*$

CKD-EPI

$TFG (m\ell/min \text{ por } 1,73 m^2) = 141 - \text{mín}([Cr]_s^*/k, 1^a \times \text{máx}([Cr]_s^*/k, 1)^{-1,209} \times 0,993^{\text{idade}} \times 1,018 [\text{se paciente for do sexo feminino}] \times 1,159 [\text{se paciente for negro}]$

Em que: k é 0,7 para mulheres e 0,9 para homens; a é 0,329 para mulheres e 0,411 para homens; mín indica o mínimo de $[Cr]_s^*/k$ ou 1, e máx indica o máximo de $[Cr]_s^*/k$ ou 1.

$[Cr]_s^*$ = creatinina sérica.

■ Sintomas e sinais

Os sintomas da DRC são, em geral, inespecíficos (fadiga, fraqueza, palidez cutânea) e de aparecimento lento (Tabela 74.8). Os indivíduos podem permanecer assintomáticos até a insuficiência renal estar muito avançada (TFG < 10 a 15 mℓ/min). Já na fase 3 da DRC, os pacientes podem apresentar diversas alterações nos exames laboratoriais, como anemia, acidose metabólica, hiperpotassemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia e hipoalbuminemia.

Tabela 74.8 Sintomas e sinais da uremia.

Sistema ou órgão

Sintomas

Sinais

Pele

Prurido, descama facilmente

Palidez, equimose, escoriações, edema, xeroses

| | | |
|--------------------------|--|---|
| Ouvido, nariz e garganta | Gosto metálico na boca, epistaxe | Hálito urêmico |
| Olhos | | Conjuntiva pálida |
| Pulmonar | Dispneia | Estertores finos, efusão pleural |
| Cardiovascular | Dispneia aos esforços, dor retroesternal à inspiração (pericardite) | Hipertensão, cardiomegalia, atrito pericárdico |
| Gastrintestinal | Anorexia, náuseas, vômito, soluço | |
| Geniturinário | Noctúria, impotência | Isostenúria |
| Neuromuscular | Pernas inquietas, dormência e câibras nas pernas | |
| Neurológico | Irritabilidade generalizada, inabilidade para concentração, libido diminuída | Estupor, tremores de extremidades, mioclonia, neuropatia periférica |

Na fase 4 ou 5 da DRC, os sintomas individuais não são específicos, mas quando eles estão agrupados, um quadro clínico característico pode ser facilmente reconhecido. Este quadro clínico é conhecido como *uremia*, termo que significa literalmente “urina no sangue”, e representa as inúmeras consequências relacionadas com a insuficiência renal, principalmente o estado tóxico resultante do acúmulo de resíduos que não são eliminados. Os níveis séricos de ureia e creatinina são considerados marcadores para esta síndrome. Os sintomas incluem anorexia, fadiga, mal-estar, sintomas gastrintestinais (náuseas, vômitos, diarreia, gosto metálico na boca e soluços), prurido, fraqueza muscular e, à medida que a uremia avança, podem ocorrer diminuição da libido, irregularidades menstruais e dor torácica secundária à pericardite. Problemas neurológicos incluem irritabilidade, dificuldade de concentração, insônia, defeitos sutis de memória, parestesias, pernas inquietas, câibras, asterixe e coma. Os pacientes com uremia podem desenvolver um hálito amoniacal. Os sinais de toxicidade por fármacos eliminados pelo rim, como metformina e digoxina, podem ocorrer em função da piora da depuração renal.

■ Exame físico

O paciente urêmico costuma mostrar-se cronicamente debilitado, pálido e emagrecido. A hipertensão arterial é comum. A pele geralmente apresenta coloração amarelada, ou amarelo-palha, com sinais de fácil descamação. O *orvalho urêmico* ocorre pela deposição de cristais de ureia na pele e raramente é observado na época da diálise. O *hálito urêmico* característico é o odor de peixe na respiração. Os sinais cardiopulmonares podem incluir sinais de congestão pulmonar, estertores finos, cardiomegalia, edemas e atrito pericárdico. O estado mental pode variar desde a diminuição da concentração até confusão, estupor e coma. Mioclonias, asterixe e tremores de extremidades são sinais dos efeitos da uremia sobre o sistema nervoso central.

■ Manifestações clínicas

Os efeitos sistêmicos da uremia são numerosos e frequentemente inter-relacionados. A seguir serão descritos os efeitos da uremia em cada sistema do corpo humano.

Sistema cardiorrespiratório

Pacientes com insuficiência renal apresentam probabilidade 3,5 vezes maior de morrer de doenças cardiovasculares do que a população normal. A doença cardíaca representa mais de 50% das mortes em pacientes urêmicos e mais de 60% dos pacientes em início de diálise têm alterações ecocardiográficas, incluindo hipertrofia ventricular esquerda, aumento do ventrículo esquerdo e/ou disfunção cardíaca.

Quem sofre de DRC também apresenta elevada prevalência de doença arterial coronária, muitas vezes relacionada com hiperlipidemia e aceleração da aterogênese. O hiperparatireoidismo secundário contribui para calcificações metastáticas do miocárdio, das válvulas cardíacas e das artérias (Figuras 74.1 e 74.2).

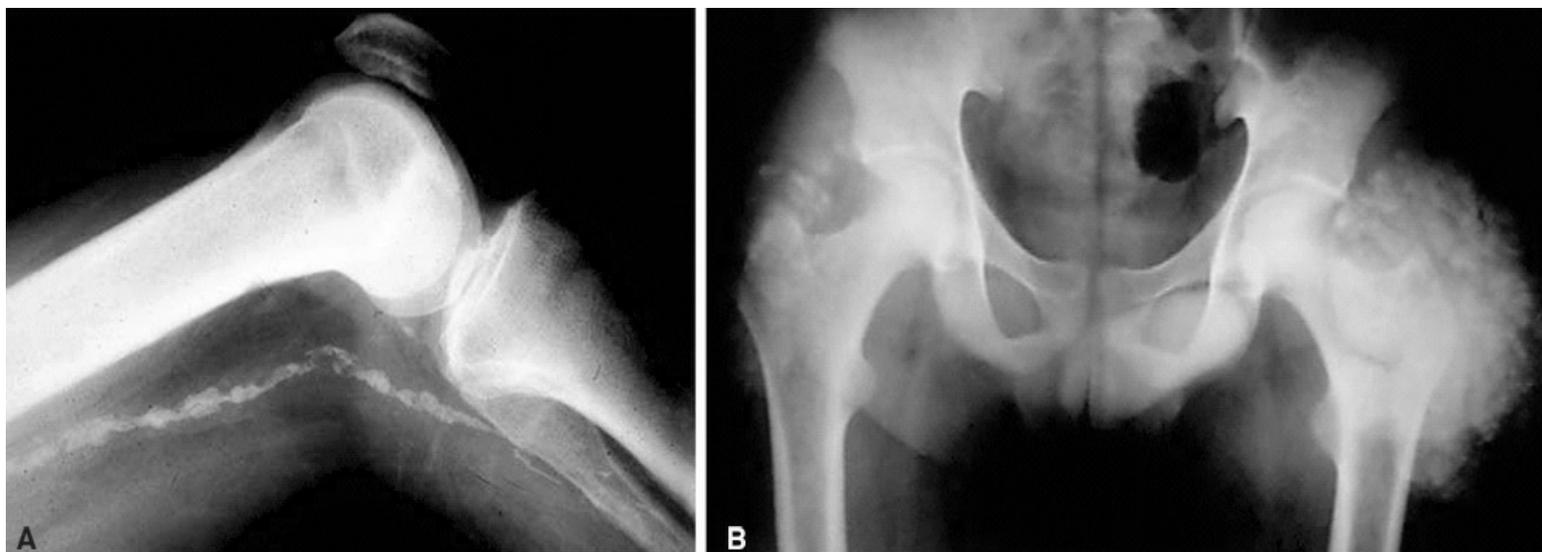


Figura 74.1 Precipitação cálcica tecidual em paciente com doença renal crônica terminal (DRCT). **(A)** Calcificações arteriais. **(B)** Calcificações articulares.



Figura 74.2 Alterações clínicas em paciente com doença renal crônica terminal (DRCT). **(A)** Arteriopatia urêmica calcificante. **(B)** Lesões cutâneas difusas secundárias a prurido incontrollável.

Muitas vezes, pacientes com uremia podem apresentar uma síndrome chamada *panserosite urêmica*, que consiste em pericardite, pleurite com derrame pleural e ascite em qualquer combinação. A pericardite pode ser fibrinosa ou hemorrágica geralmente está associada a febre moderada e pode causar tamponamento cardíaco. Em pacientes com problemas de hipervolemia podem surgir congestão pulmonar e até quadros de edema agudo de pulmão.

Sistema digestório

Os sintomas gastrintestinais são muitas vezes causados pela quebra e retenção da ureia, ácidos metabólicos, liberação de amônia e outros produtos dos resíduos metabólicos. O *gosto metálico* na boca e a perda de apetite são os primeiros sintomas que os pacientes costumam apresentar na insuficiência renal, seguidos de náuseas, vômito, anorexia e perda de peso. O aumento dos níveis de amônia provoca ulcerações na boca e no trato gastrintestinal. A coagulação alterada pode levar a hemorragia gastrintestinal, gastrite e ulcerações pépticas. Os soluços são relativamente comuns e são causados pela irritação do diafragma pela uremia.

Fluidos e desequilíbrio eletrolítico

Hiperpotassemia, hipocalcemia, hiperfosfatemia, hipomagnesemia e acidose são manifestações da síndrome urêmica na IRT. O balanço de potássio geralmente permanece intacto até que a TFG não ultrapasse 10 mL/min. A hiperpotassemia de causa endógena pode ser causada por qualquer tipo de destruição celular, enquanto causas exógenas incluem alimentação e medicamentos (AINE, IECA).

A acidose metabólica é causada principalmente pela perda da função renal. Os rins lesados são incapazes de excretar 1 mg/kg de ácido gerado pelo metabolismo das proteínas da dieta. Este fato limita a produção de amoníaco e o tamponamento de hidrogênio na urina. Embora os pacientes com insuficiência renal não apresentem um saldo positivo de íons hidrogênio, o pH arterial do sangue é mantido entre 7,33 a 7,37 e a concentração de bicarbonato no sangue raramente cai abaixo de 15 mEq/L. A grande quantidade de fosfato de cálcio armazenada nos ossos tampona o excesso de íons hidrogênio. Isso contribui para a *osteodistrofia renal* da insuficiência renal, uma das principais manifestações musculoesqueléticas.

Sistema musculoesquelético

Com relação ao sistema musculoesquelético, a síndrome urêmica pode se apresentar como fraqueza muscular, gota e osteodistrofia renal. A osteodistrofia renal é um termo utilizado para descrever vários estágios da doença óssea observada em pacientes com insuficiência renal, incluindo osteíte fibrosa, raquitismo e doença aplásica do osso. Geralmente os primeiros sintomas são dor óssea e fraqueza muscular proximal junto às fraturas espontâneas, mais difíceis de cicatrizar. A osteíte fibrosa é resultado da elevação dos níveis do hormônio paratireoidiano (PTH) e caracteriza-se por fibrose e inflamação do osso. Amolecimentos dos tecidos ósseos

causados por deficiência da vitamina D resultam em raquitismo. A doença óssea aplásica, caracterizada por baixa remodelação óssea, apresenta poucas células ósseas ativas e não há excesso de osteoide. Pode surgir a partir da supressão dos níveis de PTH ou de intoxicação pelo alumínio. Semelhantemente ao hiperparatireoidismo, a osteodistrofia da insuficiência renal é causada pela disfunção do complexo inter-relacionamento de cálcio, fósforo, vitamina D, PTH e acidose metabólica, e também pela disfunção de mecanismos dos receptores celulares e intracelulares essenciais para a manutenção do osso saudável.

Sistema endócrino e metabólico

O hiperparatireoidismo e o aumento da resistência à insulina podem estar presentes na síndrome urêmica. Os níveis de PTH estão frequentemente elevados na doença renal, e o hiperparatireoidismo secundário é resultado de vários fatores que influenciam síntese, secreção ou taxas de degradação do mesmo. Estes incluem a diminuição da vitamina D, a resistência ao calcitriol, o baixo nível sérico de cálcio, o alto nível sérico de fosfato e a diminuição da responsividade ao PTH. A principal consequência do hiperparatireoidismo é a osteodistrofia renal, como discutido anteriormente.

A intolerância à glicose pode ocorrer quando a TFG é inferior a 10 a 20 mL/min. Primariamente, em função da resistência periférica à insulina e, secundariamente, a insensibilidade tecidual à insulina, acidose metabólica e hiperparatireoidismo, que impede a liberação e a secreção de insulina.

Em relação à função da tireoide, são achados laboratoriais comuns o aumento da captação da tri-iodotironina, o baixo nível de tri-iodotironina, resultante do impedimento da conversão periférica da tiroxina em tri-iodotironina, e níveis normais de tiroxina. Os níveis de TSH são geralmente normais.

Sistema neurológico

A encefalopatia urêmica começa quando a TFG cai abaixo 10 a 15 mL/min. O hiperparatireoidismo e os níveis séricos de cálcio superiores a 12 a 15 mg/dL contribuem para a encefalopatia do paciente com IRT.

A realização do exame neurológico deve envolver um membro da família ou uma pessoa próxima ao paciente, o que pode revelar mudanças sutis nem sempre muito evidentes a um estranho. Estes sintomas incluem dificuldade de concentração, letargia, confusão e, eventualmente, coma. Nos casos mais graves, esses sintomas são causados pelas toxinas urêmicas e, possivelmente, a partir da diminuição do oxigênio para o cérebro secundária à anemia.

A neuropatia está presente em 65% dos pacientes em diálise ou em DRC fase 5, quando a TFG é de 10% ou menos do normal. Normalmente os pacientes manifestam neuropatia periférica na função sensorio-motora. Os pacientes podem apresentar neuropatias isoladas ou múltiplas. Alguns dos achados em neuropatias são as alterações na percepção das sensações, as pernas inquietas e a diminuição ou perda dos reflexos profundos do tendão.

Sistema hematológico

A principal causa de anemia no paciente com IRT é a produção insuficiente de eritropoetina. Esta disfunção também pode relacionar-se com deficiência de ferro e vitamina B₁₂, hemólise, redução da meia-vida dos glóbulos vermelhos e/ou supressão da medula óssea.

Os pacientes com uremia e IRT apresentam contagem de plaquetas ligeiramente menor; no entanto, o tempo de sangramento é mais longo. Este fenômeno é conhecido como “hemorragia urêmica” e ocorre em razão da função plaquetária defeituosa, além do funcionamento anormal do fator VIII. As plaquetas apresentam adesividade e agregação alteradas e, portanto, não são capazes de funcionar adequadamente na circulação. Os sintomas podem se manifestar por petéquias, púrpuras e hematomas e o paciente apresenta maiores riscos de hemorragias e lesões.

Sistema imunológico

Os pacientes urêmicos devem ser considerados imunossuprimidos e são mais vulneráveis a infecções bacterianas, fúngicas e virais. A função do sistema celular imune apresenta-se deprimida, com níveis de imunoglobulina total, diferencial e complemento normais.

Sistema tegumentar

A uremia frequentemente se manifesta no sistema tegumentar com prurido e pigmentação anormal da pele. Altos níveis plasmáticos de cálcio contribuem para a manifestação de prurido, o que representa um grande incômodo (Figura 74.3). A pigmentação amarelada anormal da pele, também conhecida como *matiz urêmica*, é comum nos pacientes com IRT. Esta mudança de cor é resultado da retenção de lipocromos e carotenoides.

Sistema reprodutivo

O sistema reprodutivo também é afetado. Existe diminuição dos níveis plasmáticos de testosterona, estrogênio e progesterona, com níveis normais ou aumentados dos hormônios foliculoestimulante e luteinizante. A mulher apresenta diminuição da libido, disfunção sexual, amenorreia e menorragia. Há grau elevado de infertilidade em pacientes com insuficiência renal, especialmente naqueles que apresentam TFG < 30 mL/min. Todavia, a gravidez pode acontecer em mulheres que estão em diálise e bem nutridas. Por isso, é aconselhável a contracepção para aquelas com IRT. As manifestações masculinas incluem diminuição da libido, impotência, diminuição dos níveis de testosterona e infertilidade.

Fadiga

A fadiga é frequentemente relatada na literatura como um sintoma comum dos pacientes renais. É uma queixa subjetiva e, como a dor, é relatada como sintoma desagradável, que varia de uma simples sensação de cansaço à de esgotamento completo. Ela interfere na habilidade funcional do paciente. Como parte do processo de avaliação, estes devem ser questionados sobre a sensação de fadiga, que pode se manifestar como câibras, fraqueza muscular e dores nas articulações. Estes sintomas podem prejudicar o sono, causar má saúde física e, eventualmente, depressão.

Outros fatores

A investigação revela que o impacto da doença renal nos pacientes, familiares e cuidadores é enorme. O processo da doença exige que o paciente e a família façam inúmeras mudanças psicossociais e outras no estilo de vida às vezes muito difíceis. Algumas delas incluem modificações e restrições dietéticas e duas ou três idas por semana ao centro de diálise em sessões que podem durar horas. Os indicadores de qualidade de vida relatados como importantes pelos doentes em diálise não são biomarcadores, mas sim sistemas de apoio social e questões de espiritualidade. Por isso, usar o tempo para avaliar e discutir estas áreas é importante nas interações com o paciente.

A falta de conhecimento sobre a doença renal crônica terminal (DRCT) continua a ser um problema para os pacientes com doença renal. Em particular, alguns indivíduos continuam a acreditar que algum dia alcançarão a cura, ou mesmo que poderão interromper as medicações. Há pouca conscientização a respeito das limitações causadas pela insuficiência renal e sobre o fato de a doença fazer parte de um processo degenerativo. Pacientes proativos e seus familiares têm ajudado a localizar e obter informações necessárias para que outros pacientes recebam um bom atendimento e aproveitem o tratamento da melhor maneira possível.

■ Diagnóstico

A DRC pode ser diagnosticada em pacientes que apresentam pequenas alterações urinárias, tais como hematuria. Às vezes, a DRC é detectada durante a avaliação de infecções urinárias, pois durante a investigação podem-se descobrir glomerulopatias, obstrução do ureter e/ou da bexiga. Mais frequentemente, a DRC é descoberta quando o paciente é hipertenso ou apresenta albuminúria e desenvolve edema, elevação da concentração sérica de creatinina e ureia. Esses fatos enfatizam a natureza inespecífica dos sinais e sintomas da doença renal. Mesmo quando a DRC é avançada (fase 4), os sintomas são inespecíficos. Alguns pacientes queixam-se apenas de intolerância aos exercícios, fadiga ou anorexia.

Quando houver suspeita de DRC, deve-se enfatizar a avaliação do histórico médico sobre os sintomas associados a hipertensão arterial, anormalidades urinárias e qualquer história familiar de doença renal, além de revisão dos medicamentos que possam afetar a função renal ou lesar os rins (em especial AINE). O exame físico deve destacar fatores associados à DRC, tais como hipertensão arterial, lesões na pele causada por prurido, indícios de diminuição de massa magra corporal e anormalidades neurológicas.

Na avaliação da função renal é importante a medição da TFG e a pesquisa e determinação do grau de albuminúria. Na dosagem da TFG será necessário utilizar a perfusão ou a injeção de compostos somente eliminados por filtração glomerular, assim como ela pode ser estimada utilizando-se a equação de MDRD.

As dosagens séricas de ureia, cálcio, fósforo, sódio, potássio, glicemia, hemograma, gasometria venosa, PTH, a ultrassonografia renal e os exames de urina também devem ser

realizados, pois podem evidenciar alterações significativas ou mínimas da DRC.

► Considerações finais

Os pacientes com DRC devem consultar um nefrologista o mais rapidamente possível. Os esforços nos cuidados a estes pacientes têm o intuito de retardar a progressão da doença, aperfeiçoar a atenção médica e fazer uma transição perfeita para a terapia renal substitutiva.

O prognóstico para pacientes com DRT é pobre. A taxa de mortalidade dos pacientes em diálise é em média de 20% ao ano, superior à de pacientes com câncer colorretal e apenas um pouco melhor do que a de pessoas com câncer de pulmão. As doenças cardiovasculares são as causas mais comuns de mortalidade na DRC. A realização de um transplante renal bem-sucedido libera os pacientes da dependência do processo da diálise, melhorando sua qualidade de vida, assim como seu prognóstico em médio prazo.

► Referências selecionadas

- Bushinsky DA: The contribution of acidosis to renal osteodystrophy. *Kidney Int.* 1995; 47: 1816-32.
- Chertow GM, Soroko SH, Paganini EP, Cho KC, Himmelfarb J, Ikizler TA *et al.* Mortality after acute renal failure: models for prognostic stratification and risk adjustment. *Kidney Int.* 2006; 70: 1120-26.
- Eriksen BO, Ingebretsen OC. The progression of chronic kidney disease: A 10-year population-based study of the effects of gender and age. *Kidney Int.* 2006; 69: 375-82.
- Fliser D, Feranek E, Joest M, Block S, Mutschler E, Ritz E. Renal function in the elderly: impact of hypertension and cardiac function. *Kidney Int.* 1997; 51: 1196-1204.
- Fouque D, Laville M, Boissel JP. Low protein diets for chronic renal failure in non-diabetic adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006; 2: CD001892.
- Gilbertson DT, Liu J, Xue JL, Louis TA, Solid CA, Ebben JP *et al.* Projecting the number of patients with end-stage renal disease in the United States to the year 2015. *J Am Soc Nephrol.* 2005; 16: 3736-41.
- Go AS, Chertow GM, Fan D, McCulloch CE, Hsu CY. Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization. *N Engl J Med.* 2004; 351: 1296-1305.
- Hakim RM, Lazarus JM. Initiation of dialysis. *J Am Soc Nephrol.* 1995; 6: 1319-28.
- Kimmel PL, Lew SQ, Bosch JB. Nutrition, ageing and GFR: is age-associated decline inevitable? *Nephrol Dial Transpl.* 1996; 11(Suppl 9): 85-88.
- Klahr S, Miller SB. Acute oliguria. *N Engl J Med.* 1998; 338: 671-75.
- Levey AS, Stevens LA, Schimid CH, Zhang YL, Castro AF III, Feldman HI *et al.* A new equation to estimate glomerular filtration rate. *Ann Intern Med.* 2009; 150: 604-12.
- Luke RG. Chronic kidney disease. In: Goldman L, Ausiello D, editors. *Cecil's textbook of medicine*, 22nd ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 2004. p. 708-16.
- McCann K, Boore JR. Fatigue in persons with renal failure who require maintenance haemodialysis. *J Adv Nurs.* 2000; 32: 1132-42.
- Meguid EI, Nahas A, Bello AK: Chronic kidney disease: the global challenge. *Lancet.* 2005; 365: 331-40.
- Mehta RL, Chertow GM. Acute renal failure definitions and classification: time for change? *J Am Soc Nephrol.*

2003; 14: 2178-87.

- National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification and stratification. *Am J Kidney Dis.* 2002; 39(suppl 1): S1-S266.
- Passos VMA, Barreto SM, Lima-Costa MFF, and the Bambuí Health and Ageing Study (BHAS) Group. Detection of renal dysfunction based on serum creatinine levels in a Brazilian community. *The Bambuí Health and Ageing Study. Braz J Med Biol Res.* 2003; 36: 393-401.
- Stevens LA, Coresh J, Greene T, Levey AS. Assessing kidney function: measured and estimated glomerular filtration rate. *N Engl J Med.* 2006; 354:2 473-83.
- Torres VE, Velosa JA, Holley KE *et al.* The progression of vesicoureteral reflux nephropathy. *Ann Intern Med.* 1980; 92: 776-84.
- Wolfe RA, Ashby VB, Milford EL *et al.* Comparison of mortality in all patients on dialysis, patients on dialysis awaiting transplantation, and recipients of a first cadaveric transplant. *N Engl J Med.* 1999; 341: 1725-30.

75

Síndromes Nefrótica e Nefrítica

Márcio Dantas

► Introdução

No rim humano normal, existem aproximadamente 1.000.000 a 1.500.000 nefros que contêm em sua estrutura os corpúsculos de Malpighi, ou glomérulos. Um glomérulo é formado pelo tufo capilar glomerular, espaço urinário de Bowman e pela cápsula de Bowman. Esta cápsula é separada do tufo capilar glomerular pelo espaço urinário de Bowman e envolve praticamente todo o glomérulo com as exceções do hilo glomerular e da sua junção com o início do túbulo contorcido proximal. A cápsula de Bowman é composta por uma matriz extracelular que, em sua face externa, fica em contato com a região intersticial e, na interna, é revestida pelas células epiteliais parietais. O tufo capilar glomerular, por sua vez, origina-se no hilo glomerular, onde se localizam as arteríolas aferente e eferente que originam cerca de 5 a 8 alças capilares glomerulares responsáveis pela filtração glomerular. Cada alça capilar glomerular é composta por um revestimento interno de células endoteliais fenestradas, pela membrana basal glomerular e, externamente, pelas células epiteliais viscerais, ou podócitos. As alças glomerulares apoiam-se no compartimento mesangial que ocupa o espaço axial ou centrolobular do glomérulo (região inter ou pericapilar) e é composto por até 2 células mesangiais e pela matriz extracelular mesangial.

A principal função do glomérulo é produzir o ultrafiltrado, que é captado pelo espaço urinário de Bowman e drenado pelo túbulo proximal. Em condições normais, a barreira de filtração glomerular é muito permeável à água e a outros solutos com peso molecular baixo, mas apresenta bastante restrição e é pouco permeável à passagem de macromoléculas, de tal maneira que o ultrafiltrado glomerular é pobre em células circulantes e macromoléculas como albumina, gamaglobulinas, lipoproteínas e outras.

Agressões glomerulares de origem metabólica, imunológica, hemodinâmica, genética e outras

podem provocar alterações funcionais ou anatômicas da parede do capilar glomerular e do mesângio que incluem aumento da permeabilidade a macromoléculas, proliferação de células nativas do glomérulo, infiltração de leucócitos circulantes, liberação de mediadores da inflamação e esclerose glomerular. Essas alterações causam, isoladas ou em associação, proteinúria, hematúria (com ou sem leucocitúria), redução da filtração glomerular, retenção de sal e água e hipertensão arterial. Dependendo da intensidade e do tipo de combinação dessas alterações, pode ocorrer síndrome nefrótica ou síndrome nefrítica. Doenças glomerulares cujo envolvimento restringe-se ao podócito manifestam-se predominantemente por proteinúria, que pode causar síndrome nefrótica se for intensa, enquanto glomerulopatias com proliferação endocapilar (mesangial e endotelial) e infiltração de células inflamatórias têm apresentação clínica que varia desde hematúria (visível ou microscópica) até síndrome nefrítica.

As glomerulopatias podem ser classificadas em primárias e secundárias. São primárias quando nenhuma causa pode ser identificada e incluem as seguintes doenças: glomerulopatia de lesões mínimas, glomerulosclerose segmentar e focal, nefropatia membranosa, nefropatia da IgA primária, glomerulonefrite membranoproliferativa, amiloidose primária, glomerulopatias fibrilares e outras.

Os tipos secundários são divididos conforme o mecanismo envolvido, ou seja, doenças metabólicas, autoimunes, infecciosas, genéticas, neoplásicas, hemodinâmicas ou por doenças de depósito. As glomerulopatias secundárias mais comuns são associadas ao diabetes melito e ao lúpus eritematoso sistêmico (esta particularmente em mulheres).

Em um indivíduo adulto saudável, a excreção urinária de proteínas inferior a 150 mg/24 h é considerada normal (ou < 0,2 mg de proteína urinária/mg de creatinina urinária em amostra de urina isolada, com prioridade para a urina da primeira micção da manhã). Em algumas situações, como o diabetes melito, o valor de normalidade deve considerar não apenas o valor anteriormente citado como, também, ter excreção urinária de albumina inferior a 20 mg/24 h (ou entre 4 e 15 mg/min ou, ainda, entre 17 e 250 mg de albumina urinária/g de creatinina urinária para homens e 25 a 355 mg de albumina urinária/g de creatinina urinária para mulheres). Outras proteínas excretadas na urina normal incluem cerca de 10 a 20 mg/24 h de proteínas de baixo peso molecular, 40 a 60 mg/24 h de proteínas de secreção tubular como, principalmente, a proteína de Tamm-Horsfall, além de quantidades irrisórias de gamaglobulinas e outras.

A excreção urinária de proteína acima de 150 mg/24 h é considerada anormal, sendo denominada proteinúria, e é uma das alterações mais comuns das doenças glomerulares. A proteinúria em adultos pode ser classificada como não nefrótica ou nefrótica; encontra-se na faixa não nefrótica quando a excreção urinária de proteína está entre 150 mg e 3.500 mg/24 h (ou entre 0,2 e 2,0 mg de proteína urinária/mg de creatinina urinária). Em crianças, proteinúria não nefrótica tem valores inferiores a 50 mg/kg. É classificada na faixa nefrótica quando a excreção de proteína urinária é superior aos valores anteriormente mencionados.

► Síndrome nefrótica

Síndrome nefrótica é classicamente definida pela ocorrência simultânea de *edema sistêmico*, *proteinúria intensa* (superior a 3,5 g/24 h nos pacientes adultos e superior a 50 mg/kg/24 h em crianças) e *hipoalbuminemia*. Essas alterações podem ser acompanhadas de hiperlipidemia, presente na maioria dos casos, e lipidúria, que são gotículas de gordura ora livres, ora em células tubulares descamadas, e mesmo em cilindros, no sedimento urinário do exame de urina rotina. Entretanto, como visto em outras síndromes, variações podem ocorrer, como a ausência de hiperlipidemia ou proteinúria pouco inferior a 3,5 g/24 h. No entanto, hipoalbuminemia associada a edema e proteinúria ao menos próxima ao limite nefrótico são condições absolutamente necessárias. Proteinúria na faixa nefrótica raramente tem causa diferente de glomerulopatia. Uma dessas causas pode ser vista na fistula linfática urinária causando quilúria e, apesar da proteinúria intensa, não causa síndrome nefrótica.

A síndrome nefrótica é apresentação clínica quase exclusiva de glomerulopatia, cujas manifestações acarretam consequências relacionadas não apenas com o rim, mas também com a saúde sistêmica do paciente, que serão discutidas adiante. Hipertensão arterial, hematúria e insuficiência renal não fazem parte da definição da síndrome nefrótica, mas também podem ser relatadas, em graus variáveis, conforme o tipo da doença glomerular.

As causas mais comuns de síndrome nefrótica são a nefropatia diabética e a nefrite lúpica classes III, IV e V; ambas correspondem a quase metade de todas as causas de síndrome nefrótica. Em aproximadamente 80% das crianças pré-púberes, a síndrome nefrótica por glomerulopatia primária ocorre devido à glomerulopatia de lesões mínimas, enquanto, nos adultos, esta doença glomerular ocorre em apenas 10 a 15% dos pacientes. Nos adultos jovens, predomina a glomerulosclerose segmentar e focal idiopática e, após a quinta década de vida, a nefropatia membranosa torna-se mais prevalente. As manifestações da síndrome nefrótica estão resumidas na Tabela 75.1.

Tabela 75.1 Manifestações e consequências da síndrome nefrótica.

Edema sistêmico: aumento do peso corporal, anasarca

Proteinúria: urina espumosa, toxicidade tubulointersticial

Hipoalbuminemia

Hiperlipidemia: frequentemente grave

Hipercoagulabilidade: risco de trombose (principalmente de membros inferiores e de veia renal) e embolia pulmonar

Balanco nitrogenado negativo: redução da massa muscular, desnutrição

Risco aumentado para infecções

■ Edema

O edema é a principal queixa, e muitas vezes a única, na apresentação clínica do paciente com síndrome nefrótica. Esta alteração é inicialmente percebida na região palpebral, no período matinal, devido à posição supina mantida durante a noite, mas pode também ser percebido em região lombossacral. Por ter muita mobilidade, ao longo do dia, o edema nefrótico diminui na face e, no período vespertino, se intensifica nas porções distais dos membros inferiores; é facilmente depressível à pressão com o dedo (sinal de *cacifo* ou de *godet*) e frequentemente agrava-se, caracterizando-se, então, como anasarca, podendo acometer a raiz da coxa, os órgãos genitais externos e o abdome, além do desenvolvimento de ascite e derrame pleural. Não é incomum o ganho de peso de 20% com relação ao peso corporal basal. Apesar da intensidade do edema, a ocorrência de sobrecarga cardíaca na síndrome nefrótica, a menos que coexista insuficiência renal ou glomerulopatia proliferativa, não é comum. A infrequência de insuficiência cardíaca na síndrome nefrótica “pura” é, provavelmente, em razão da hipoalbuminemia, que dificulta a expansão do volume líquido intravascular. De fato, pacientes com síndrome nefrótica geralmente não apresentam estase jugular, congestão pulmonar, hepatomegalia ou outras alterações sugestivas de hipervolemia.

Apesar de muitos pacientes não relatarem clara redução do volume urinário, eles obrigatoriamente apresentam balanços sódico e hídrico positivos, ou seja, excretam menos sódio e água em comparação com o que recebem. Os mecanismos de retenção de sódio na síndrome nefrótica são conhecidos apenas parcialmente. Pelo menos dois mecanismos podem estar envolvidos na formação do edema; o primeiro deriva do conceito de que, em razão da hipoalbuminemia e pressão oncótica plasmática reduzida, ocorre gradiente de pressão oncótica transcápsular pelo desequilíbrio das forças de Starling, propiciando condições para a movimentação de líquido do compartimento intravascular para o extravascular com resultante diminuição da volemia. Assim, a hipovolemia ativa mecanismos de retenção de sódio, como o sistema renina-angiotensina-aldosterona e o sistema simpático, e também inibe mecanismos natriuréticos como o peptídeo atrial natriurético, na tentativa de restaurar a volemia. No entanto, por conta da pressão oncótica plasmática reduzida, o sódio e a água reabsorvidos pelo túbulo renal não conseguem normalizar a volemia e a reabsorção de sódio permanece ativada, mantendo o balanço de sódio e água positivos com aumento progressivo do edema. Com a diminuição dos níveis de albumina plasmática, ocorre também redução da concentração de albumina no compartimento intersticial com consequente atenuação do gradiente transcápsular e do movimento do fluido intracápsular para o espaço intersticial. Todavia, essa teoria mostra-se insuficiente para explicar todas as alterações volêmicas verificadas na síndrome nefrótica. Se por um lado, a maioria das crianças com síndrome nefrótica apresenta hipovolemia, frequência considerável dos pacientes adultos tende a apresentar volemia normal, característica esta reforçada pelas taxas elevadas de hipertensão arterial. Além disso, os níveis do peptídeo natriurético atrial estão elevados e o sistema renina-angiotensina-aldosterona encontra-se normal ou inibido na maioria dos pacientes adultos. Tais achados sugerem a existência de mecanismo renal intrínseco para reabsorção de sódio. Em apoio a essa hipótese, verificou-se que, durante os estágios iniciais de recidiva da síndrome nefrótica, a retenção de sódio é detectada antes que a proteinúria intensa e a

hipoalbuminemia ocorram. Também é conhecido que, durante a fase inicial de remissão da síndrome nefrótica, a natriurese inicia-se antes que a proteinúria tenha sido revertida e a albuminemia tenha se normalizado.

A medida objetiva da volemia não é prática, varia em um mesmo paciente no curso da doença e tem restrições metodológicas. Assim, a identificação dos pacientes hipovolêmicos ou normovolêmicos deve ser feita de maneira indireta com base nos dados clínicos e laboratoriais. Pacientes com hipovolemia tendem a apresentar hipoalbuminemia mais grave ($< 1,0 \text{ g/dl}$) e menos sinais de déficit crônico de função renal. Quando sintomática, podem ocorrer sinais de vasoconstrição periférica, hipotensão postural e taquicardia. Já os pacientes normovolêmicos ou até mesmo hipervolêmicos tendem a desenvolver hipertensão arterial; a albumina plasmática é geralmente superior a $2,0 \text{ g/dl}$ e a filtração glomerular é inferior a 50% do considerado normal.

O estado nefrótico *per se* é fator predisponente para a insuficiência renal aguda, não apenas pré-renal, como também de necrose tubular aguda. O mecanismo isquêmico é o mais comum devido à tendência de hipovolemia pela pressão oncótica plasmática reduzida. Tal condição é agravada ou desencadeada pelo uso de diuréticos, inibidores da enzima de conversão de angiotensina II ou antagonistas dos receptores AT_1 , medicamentos de uso frequente em síndrome nefrótica. Em adição, existe maior suscetibilidade de nefrotoxicidade a medicamentos. A progressão para insuficiência renal crônica também pode ocorrer devido à persistência da proteinúria (por meses a anos), hiperlipidemia, hipertensão arterial e outros mecanismos de lesão renal.

■ Proteinúria

Proteinúria na faixa nefrótica é a primeira alteração a ocorrer em paciente que desenvolverá síndrome nefrótica. Urina muito espumosa e com duração mais persistente no vaso sanitário pode ser relatada pelo paciente (Figura 75.1). Não há regra, mas, possivelmente, a proteinúria acima de $2,0 \text{ g/24 h}$ já poderia provocar maior quantidade de espuma. Esta alteração, entretanto, deve ser analisada com cautela pelo médico porque está sujeita a diversas interpretações pelo paciente. É comum o fato de pacientes com urina realmente espumosa não a reconhecerem e, por outro lado, pacientes com espuma discreta e compatível com a normalidade a considerarem alterada. Aqueles que já vivenciaram experiências prévias de síndrome nefrótica são capazes de reconhecer a urina espumosa patológica antes do edema se manifestar e tão logo esta seja detectada, o paciente deve ser orientado a antecipar o retorno ao médico.

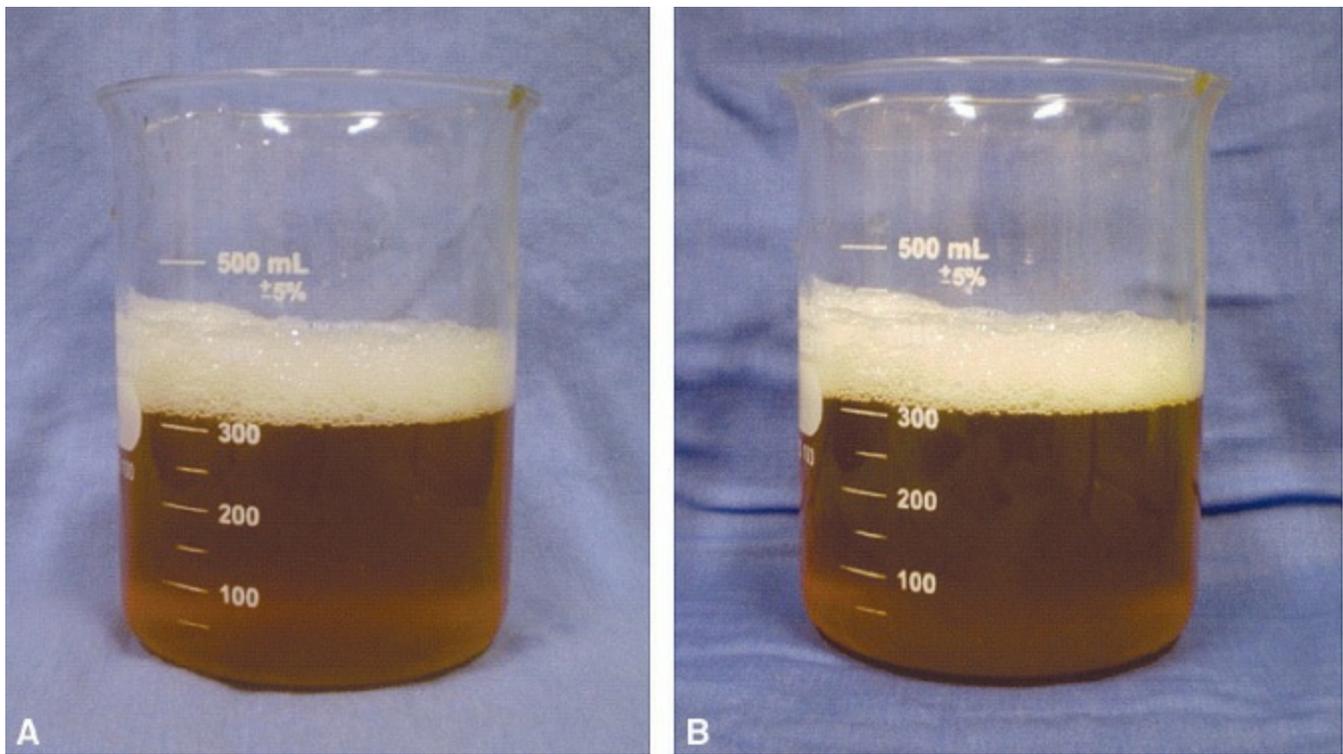


Figura 75.1 Aspecto da urina com espuma intensa e duradoura de paciente com síndrome nefrótica. A urina está avermelhada devido a hematúria visível pós-biopsia renal. **(A)** 5 min após a micção. **(B)** 15 min após a micção..

Em doenças com recidivas frequentes, como a glomerulopatia de lesões mínimas em crianças, a mãe ou o responsável pelo paciente pode ser treinado para realizar a pesquisa domiciliar semanal de proteinúria por meio da reação desta com solução de ácido sulfossalicílico a 20%, fornecida ao paciente. Nesta reação, colocam-se entre 5 e 10 mL de urina recente em um tubo de ensaio e cerca de 5 gotas dessa solução são misturadas à urina. A urina terá aspecto discretamente turvo e levemente leitoso se houver proteinúria de leve intensidade; na proteinúria intensa, cada gota da solução aglutina-se instantaneamente pela precipitação da proteína, formando flocos brancacentos (Figura 75.2).

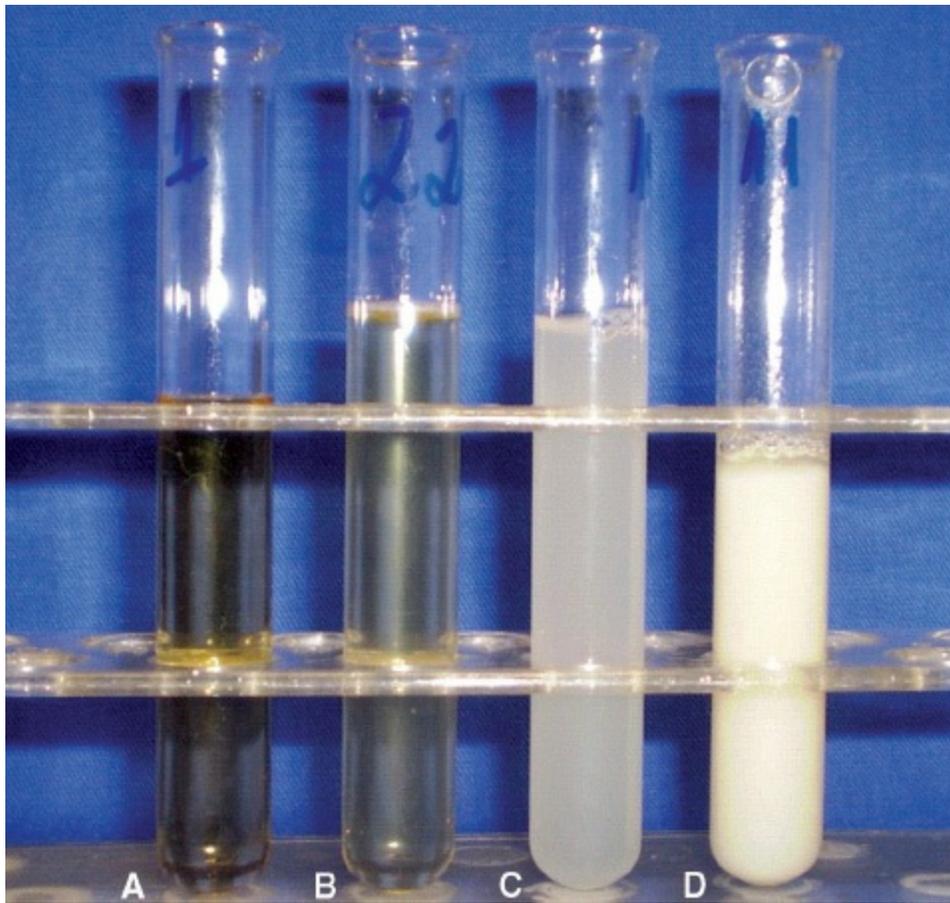


Figura 75.2 Precipitação de proteína na urina pela reação à solução de ácido sulfossalicílico a 20%. Nível da proteinúria (mg/24h). **(A)** 120 (normal); **(B)** 318; **(C)** 1.365; **(D)** 4.700.

O aumento da permeabilidade do capilar glomerular às macromoléculas que ocorre na síndrome nefrótica pode decorrer de algum tipo de agressão ao podócito, em razão de disfunção do próprio podócito ou por fator circulante ainda não identificado na glomerulopatia de lesões mínimas ou na glomerulosclerose segmentar e focal; em razão de algumas doenças virais (HIV e parvovírus B19); por toxicidade pela heroína ou outros agentes; por complexos imunes com deposição de componentes do sistema complemento como na nefropatia membranosa; por mutações em genes de proteínas do diafragma da fenda glomerular como nefrina, podocina, CD2-AP e α -actinina-4; por alterações metabólicas como o diabetes melito, dentre outros fatores.

A disfunção do podócito provoca alterações nas propriedades físico-químicas da parede capilar glomerular e/ou em estruturas moleculares e morfológicas de seus pedicelos, estruturas estas consideradas essenciais para manter a capacidade da parede do capilar glomerular de restringir a filtração de macromoléculas. O efeito da eletronegatividade na parede do capilar em restringir a filtração de macromoléculas vem sendo revisto e ainda é pouco claro. Em paralelo à redução da eletronegatividade, pacientes com proteinúria nefrótica também apresentam o desaparecimento, ou simplificação, dos pedicelos (em geral, chamada fusão dos pedicelos), que somente é visualizada pela microscopia eletrônica. Essas alterações são inespecíficas, mas sempre ocorrem nos glomérulos de pacientes com proteinúria nefrótica.

Enquanto a principal consequência aguda da proteinúria intensa é o desenvolvimento da síndrome nefrótica, a longo prazo, esta pode causar atrofia tubular e fibrose intersticial, com

redução progressiva da filtração glomerular. Assim, a proteinúria é um dos principais fatores de risco para a perda crônica, progressiva e irreversível da função renal.

■ Hipoalbuminemia

A hipoalbuminemia é condição absolutamente necessária para o desenvolvimento da síndrome nefrótica. A albumina, por ser a proteína em maior quantidade no plasma e o principal componente na manutenção da pressão oncótica, além de estar envolvida com a ligação e transporte de inúmeras substâncias, hormônios e medicamentos, é a que melhor se correlaciona com o quadro nefrótico. Quanto menores os níveis séricos de albumina, mais graves são as manifestações sistêmicas da síndrome nefrótica.

Apesar da proteinúria intensa, esta provavelmente não é sua única causa e os mecanismos para a sua ocorrência ainda não são totalmente conhecidos. Outros mecanismos possíveis incluem a catabolização pelo túbulo proximal da proteína reabsorvida neste segmento do nefro. Outro fator está relacionado com a incapacidade de aumentar a síntese hepática de albumina na mesma proporção em que ocorrem as perdas urinárias, tornando neutro o balanço entre perda e produção de albumina plasmática. A faixa de proteinúria usual estaria dentro do potencial de aumento da síntese hepática de albumina. É especulado que, em paralelo a esta maior síntese hepática, o fígado também aumentaria a produção de algumas citocinas, como o fator de necrose tumoral, que limitaria incrementos adicionais da síntese de albumina para compensar as perdas.

A hipoalbuminemia é um achado laboratorial, mas que pode se manifestar clinicamente por meio de edema, astenia e, eventualmente, leuconíquia, que consiste no aparecimento de faixas estreitas, brancas e transversais nas unhas, denominadas *linhas de Muehrcke*. Como a proteinúria intensa e a hipoalbuminemia causam balanço negativo de nitrogênio, pode ocorrer redução relevante da massa muscular em poucas semanas e, nos casos mais graves e prolongados, desnutrição. Nos pacientes com anasarca, a redução da massa muscular pode ser de difícil detecção até que o edema esteja bem reduzido. Não é incomum observar perda real de massa corporal de 10 a 20% após a redução do edema; ingerir mais proteínas provoca taxa maior de síntese proteica hepática, mas também aumento da proteinúria, enquanto a dieta pobre em proteínas resulta em menor taxa de síntese proteica e menor proteinúria, mas, cronicamente, ocorre piora do balanço negativo de nitrogênio.

Além da hipoalbuminemia, podem ocorrer reduções dos níveis séricos de 25-hidroxivitamina D e tiroxina total em razão das perdas urinárias da proteína ligadora de vitamina D e TBG (*thyroid-binding globulin*), respectivamente. Entretanto, os níveis de vitamina D livre, de tiroxina livre e de TSH (*thyroid-stimulating hormone*) são normais e são raras as manifestações clínicas relacionadas com os sistemas osteomuscular e tireoidiano. Também ocorrem perdas urinárias de proteínas ligadoras de zinco, cobre e ferro, mas geralmente sem repercussões clínicas. Apesar de muitos medicamentos se ligarem à albumina plasmática, a ocorrência de hipoalbuminemia não necessita de ajustes de doses, com exceção do clofibrato, que pode causar miopatia grave quando utilizado na dose normal nos pacientes com síndrome nefrótica.

■ Hiperlipidemia

A hiperlipidemia é uma das alterações mais comuns da síndrome nefrótica e frequentemente alcança graus preocupantes, com níveis de colesterol superiores a 500 mg/dℓ; alguns pacientes desenvolvem xantelasma em poucos meses. Embora a hiperlipidemia cause poucos danos nos períodos iniciais da doença, com o passar do tempo, o risco de aterosclerose e de doença coronariana aumenta aproximadamente 5 vezes.

Os mecanismos envolvidos no desenvolvimento da hiperlipidemia são complexos e relacionam-se com a síntese hepática aumentada de lipoproteínas, com a redução da sua metabolização e com atividade diminuída da lipase lipoproteica. O tratamento tem como base uma dieta pobre em gorduras e medicamentos hipolipemiantes, em particular do grupo das estatinas, mas a redução dos níveis dos lipídios dá-se frequentemente de maneira parcial. A normalização desses níveis ocorre quase sempre apenas após a remissão da síndrome nefrótica e pode demorar várias semanas para se concretizar.

■ Hipercoagulabilidade

Síndrome nefrótica está relacionada com o estado de hipercoagulabilidade e risco aumentado de trombose e embolia devido às alterações plasmáticas de vários componentes da cascata de coagulação (aumento do fibrinogênio e fator VIII, níveis reduzidos de antitrombina III e elevação de inibidores da fibrinólise) e aumento da agregação plaquetária. Em pacientes com pouca mobilidade, como os acamados, o risco é ainda maior em razão de maior chance de estase sanguínea. Infecções e uso de diuréticos podem causar hemoconcentração e, assim, contribuir para o estado de hipercoagulabilidade. Além desses fatores, a gravidade da hipoalbuminemia também se associa ao risco de trombose.

A trombose venosa pode ocorrer em qualquer área do corpo e até mesmo trombose arterial espontânea tem sido relatada. Trombose venosa profunda de membros inferiores é a complicação trombótica comum, seguida pela da veia renal. Manifestações clínicas de trombose de veia renal são verificadas em aproximadamente 8% dos pacientes nefróticos, mas a ocorrência total é maior devido aos episódios assintomáticos. Trombose de veia renal parece ser mais comum nos pacientes com glomerulopatia membranosa, mas não há uma justificativa clara para este achado. Episódios de tromboembolismo clínico são descritos em 10% dos adultos e em 2% das crianças nefróticas. Os níveis elevados de fibrinogênio aumentam a velocidade de hemossedimentação, que pode alcançar valores de 100 mm/h. Este efeito reduz o valor clínico do exame complementar como um marcador de resposta de fase aguda nos pacientes nefróticos.

■ Outras alterações

Comprometimento do sistema imunológico é consequência bem conhecida dos pacientes com síndrome nefrótica. É atribuído, em parte, às perdas urinárias de IgG e do fator B do sistema

complemento e às funções linfocitária e fagocitária diminuídas dos polimorfonucleares, dentre outras, o que torna esses pacientes mais suscetíveis às infecções. Além do estado de imunodeficiência, os derrames cavitários, o edema e a pele frágil por conta de sua distensão aumentam as chances de infecções.

► Síndrome nefrítica

Síndrome nefrítica é definida pela associação concomitante de *hematúria* (macroscópica ou microscópica), *edema*, *hipertensão arterial*, *proteinúria* (geralmente inferior a 3,0 g/24 h) e *redução do volume urinário* e da taxa de filtração glomerular. A doença mais característica desta síndrome é a glomerulonefrite aguda pós-estreptocócica e, por ser uma doença autolimitada, esta apresentação clínica costuma também ser denominada síndrome nefrítica aguda ou mesmo glomerulonefrite aguda. Nesses casos, em geral, a síndrome nefrítica se reverte espontaneamente em menos de 10 dias; entretanto, esta síndrome pode ser a manifestação clínica de doenças tanto agudas como crônicas, tais como nefrite lúpica, glomerulonefrite membranoproliferativa, nefropatia da IgA e outras.

As alterações clínicas da síndrome nefrítica descritas neste capítulo se baseiam na glomerulonefrite pós-estreptocócica aguda por ser esta a doença em que a síndrome nefrítica é mais típica e, mesmo assim, apenas 40% dos pacientes têm o quadro clínico completo (Tabelas 75.2 e 75.3). É relatado que ao menos duas alterações clínicas são encontradas em aproximadamente 95% dos casos. É importante investigar se há história de episódio recente de infecção de orofaringe ou pele, os dois focos mais importantes associados ao desenvolvimento da síndrome nefrítica aguda.

Tabela 75.2 Manifestações e consequências da síndrome nefrítica.

Edema sistêmico: aumento do peso corporal, anasarca

Redução do volume urinário: balanço hídrico e sódico positivos

Hipertensão arterial

Hipervolemia: risco de insuficiência cardíaca

Redução da taxa de filtração glomerular: risco de uremia

Proteinúria (geralmente não nefrótica)

Hematúria (macroscópica ou microscópica), em 100% dos casos

Tabela 75.3 Pontos relevantes da glomerulonefrite aguda pós-estreptocócica.

Autolimitada na maioria dos casos

Mais comum em crianças

Tendência a maior gravidade nos adultos

■ Hematúria

A hematúria, tanto macroscópica quanto microscópica, deve ocorrer em 100% dos casos e, quando macroscópica, pode ser a primeira alteração detectada pelo paciente. Neste caso, a urina adquire tonalidade entre vermelho e marrom, semelhante ao caldo de carne ou cor de Coca-Cola, o que é consequência da reação da hemoglobina liberada pelas hemácias com ácidos presentes no fluido intratubular que causa hematina, que tem cor marrom. Hemácias eliminadas na urina em consequência de lesão glomerular, quando analisadas apropriadamente, apresentam inúmeras alterações na sua formação, sendo a mais característica delas os acantócitos, que se caracterizam por apresentarem formações vesiculares na sua superfície. Este padrão de hemácias urinárias é denominado *hematúria glomerular* ou *dismórfica*. Essas hemácias se deformam provavelmente pela soma de processo inflamatório no tufo glomerular, enzimas proteolíticas no túbulo proximal e variações de osmolaridade do fluido tubular ao longo do nefro. Este processo inflamatório também provoca leucocitúria, identificada no sedimento urinário, e é importante diferenciá-la de infecção urinária. Cilindros hemáticos também podem ser observados no sedimento urinário, o que reforça sobremaneira a localização glomerular da origem da hematúria e o diagnóstico de glomerulonefrite proliferativa.

■ Edema e redução do volume urinário

O edema é decorrente da redução do volume urinário, provocando balanço hídrico positivo. Dentro da definição clássica de oligúria, esta é relatada com ocorrência entre 10 e 50% dos pacientes; entretanto, há volume urinário insuficiente para manter o balanço hídrico equilibrado em todos os pacientes que desenvolvem edema ou mesmo apenas aumento do peso pela retenção. Este aspecto demonstra que o conceito de oligúria deve ser analisado com cuidado e está discutido com mais detalhes em outro capítulo deste livro. Redução intensa do volume urinário, principalmente com valores inferiores a 200 mL/24 h, é relatada em menos de 15% dos casos e se associa a edema mais intenso e a reduções importantes da filtração glomerular. Nos pacientes com síndrome nefrítica aguda típica, espera-se que o rim mantenha sua capacidade de concentração urinária normal, porque o único compartimento anatomicamente comprometido é o glomerular, enquanto o tubular, supostamente, está preservado pelo menos nas fases iniciais. Nesses casos, a densidade urinária deve estar próxima ou até acima de 1.030 e como a proteinúria não é intensa, esta deve ter pouca influência na densidade urinária, que, quando muito reduzida, pode significar lesão tubulointersticial ou uso de diurético de alça.

O edema é uma das principais alterações clínicas da síndrome nefrítica, não apenas por ser muito frequente, mas também pelas consequências da expansão do volume líquido extracelular. Nos casos mais leves de síndrome nefrítica, o edema pode não ser aparente, mas a retenção de líquido pode ser notada por aumento no peso corporal. O edema na síndrome nefrítica predomina

na face, principalmente nas pálpebras, e também nos membros inferiores, e tende a ser menos intenso que aquele observado na síndrome nefrótica.

Durante muitos anos, a diminuição da excreção de sódio e água dos pacientes com síndrome nefrítica foi atribuída à redução da área de filtração glomerular e à ocorrência de *shunts* da circulação capilar glomerular. Esta explicação se aplica aos casos em que a queda da filtração glomerular é muito intensa. Todavia, é constatado que outros pacientes com diferentes doenças glomerulares que têm em comum taxa de filtração glomerular diminuída podem não apresentar retenção de sódio. Além disso, também é verificada retenção de sódio com reduções pouco relevantes e desproporcionais da taxa de filtração glomerular; em paralelo, pode ocorrer aumento espontâneo da diurese antes que a taxa de filtração glomerular tenha se elevado. Em resumo, esses dados sugerem que a queda da taxa de filtração glomerular ocorrida na síndrome nefrítica não seja o único mecanismo, talvez nem sequer o predominante, na retenção de sódio. Outros mecanismos, como a atividade aumentada da bomba sódio/potássio-ATPase no ducto coletor cortical, também devem ter participação relevante, mas a causa para este efeito não é esclarecida.

■ Alterações hemodinâmicas

Como na maioria dos casos de síndrome nefrítica a proteinúria é pouco intensa, a albumina plasmática destes pacientes tende a ser normal ou, talvez, discretamente reduzida pela hemodiluição. Assim, a expansão do compartimento intravascular pela retenção do sódio e água pelos rins é significativa e pode causar várias alterações hemodinâmicas como a hipertensão arterial e a insuficiência cardíaca.

A hipertensão arterial ocorre em aproximadamente 80% dos pacientes com síndrome nefrítica aguda e em alguns casos pode haver também elevação da pressão arterial para valores limítrofes sem, contudo, ultrapassar os limites da normalidade. Se a elevação da pressão arterial for recente, não serão esperadas as alterações de fundo de olho associadas à hipertensão crônica, como artérias em fio de cobre ou fio de prata e exsudatos duros. No entanto, alguns pacientes podem desenvolver encefalopatia hipertensiva em razão dos níveis muito elevados que ultrapassam a faixa de autorregulação do fluxo sanguíneo cerebral. Esses casos podem desenvolver alterações de fundo de olho como vasospasmo, hemorragias, exsudatos algodinosos e edema de papila, todos reversíveis com a normalização da pressão arterial. Além das alterações do fundo de olho, outros sintomas da elevação aguda da pressão arterial são cefaleia, tontura, náuseas e vômitos. Outras alterações relacionadas com a encefalopatia hipertensiva são redução dos níveis de consciência, alterações motoras, acidente vascular cerebral (AVC), convulsões e coma. Nos casos de envolvimento do sistema nervoso central, deve ser feito diagnóstico diferencial com outras doenças que podem se confundir com síndrome nefrítica, como a síndrome hemolítico-urêmica.

Alguns pacientes com síndrome nefrítica desenvolvem insuficiência cardíaca; além dos sintomas próprios deste quadro, como dispneia aos esforços e ortopneia, esses pacientes também podem apresentar estase jugular e, nos casos mais graves, evoluir para edema agudo de pulmão.

Em geral, os casos de insuficiência cardíaca estão associados à hipertensão arterial, que agrava ou até mesmo desencadeia a descompensação cardíaca.

Admite-se que o principal mecanismo de elevação da pressão arterial nos pacientes com síndrome nefrítica seja a hipervolemia pela retenção de sódio. Existe associação entre a intensidade da retenção de líquido e os níveis de pressão arterial e não existem evidências consistentes de participações efetivas do sistema renina-angiotensina-aldosterona, do sistema nervoso simpático, da vasopressina e outros na elevação da pressão arterial na síndrome nefrítica.

Como já comentado, a retenção de sódio não se deve apenas à redução da filtração glomerular. Já está demonstrado que no ducto coletor cortical ocorre maior reabsorção de sódio e esse efeito está relacionado com a maior atividade da bomba sódio/potássio-ATPase; entretanto, sua causa não está esclarecida. Especula-se que a lesão primária do glomérulo cause uma resposta direta via liberação de fatores parácrinos ou indireta, acarretando a retenção anormal de sódio.

■ Proteinúria

Na síndrome nefrítica, a proteinúria se mantém na faixa não nefrótica em aproximadamente 90% das crianças com glomerulonefrite aguda pós-estreptocócica. No entanto, nos pacientes adultos, o aparecimento de proteinúria na faixa nefrótica já é bem mais comum. Na síndrome nefrítica causada por outras glomerulopatias, como o lúpus eritematoso sistêmico ou a glomerulonefrite membranoproliferativa, o achado de proteinúria na faixa nefrótica também já é mais frequente, mesmo nas crianças.

■ Redução da filtração glomerular

Algum grau de redução da filtração glomerular ocorre na maioria dos pacientes com a síndrome nefrítica típica. Todavia, observa-se retenção nitrogenada (elevação de ureia e creatinina) em 25 a 40% das crianças, sendo mais frequente nos adultos, e acomete 80% dos idosos. Menos de 1% dos casos apresenta glomerulonefrite rapidamente progressiva, um tipo grave de síndrome nefrítica com redução importante e progressiva da filtração glomerular em dias ou poucas semanas, que evolui com uremia e pode provocar a perda definitiva da função renal.

A queda da filtração glomerular ocorre pela redução do lúmen capilar glomerular e da superfície de filtração em decorrência de proliferação das células mesangiais e endoteliais, associada à infiltração de leucócitos circulantes. O desenvolvimento de glomerulonefrite rapidamente progressiva deve-se ao aparecimento de crescentes celulares na maioria dos glomérulos.

A retenção dos compostos nitrogenados pode ser intensa a ponto de causar uremia, cujos sintomas, como náuseas, vômitos, anorexia, letargia, sonolência, soluços e tremores, são inespecíficos, mais frequentes nos adultos e podem também ser causados pela encefalopatia hipertensiva.

■ Outras alterações

Outras alterações clínicas possíveis incluem dor lombar (5 a 10% dos casos) que tem sido atribuída ao processo inflamatório com edema e distensão da cápsula renal. Em geral, hiperpotassemia é relatada nos casos de uremia, mas pode ocorrer também em situações mais leves devido ao hipoaldosteronismo hiporreninêmico. Os casos de hiperpotassemia mais graves podem causar arritmias cardíacas.

■ Diagnóstico diferencial

Apesar de a associação de edema, hipertensão arterial, redução do volume urinário e da filtração glomerular, hematúria e proteinúria definir a síndrome nefrítica, que tem como principal significado a lesão glomerular proliferativa, esses achados também podem ser encontrados na nefrite intersticial aguda e na síndrome hemolítico-urêmica. Assim, esses diagnósticos também devem ser considerados, principalmente nas manifestações mais atípicas de síndrome nefrítica.

► Considerações finais

Apesar de as síndromes nefrótica e nefrítica terem sido apresentadas de modo separado, pode ocorrer o aparecimento de quadro misto, com alterações de ambas as síndromes. Na prática, é muito comum a ocorrência de síndrome nefrótica com algum grau de hematúria microscópica, em geral discreta, hipertensão arterial leve, que pode estar ou não relacionada com a doença renal, e até mesmo taxa de filtração glomerular reduzida (tanto por doença renal aguda quanto crônica). Por outro lado, síndrome nefrítica bem caracterizada, porém, com proteinúria nefrótica e hipoalbuminemia também pode ocorrer, principalmente em doenças como nefrite lúpica classes III e IV ou glomerulonefrite membranoproliferativa.

As características clínicas e laboratoriais predominantes nas síndromes nefrótica e nefrítica estão listadas na Tabela 75.4.

Tabela 75.4 Características clínicas e laboratoriais que predominam na síndrome nefrótica e na síndrome nefrítica típicas.

| Alteração clínica | Síndrome nefrótica | Síndrome nefrítica |
|----------------------------------|-------------------------|--------------------|
| Tempo para aparecimento do edema | Varia de dias a semanas | 1 a 2 dias |
| Intensidade do edema | ++++ | ++ |
| Dispneia | + | ++ a +++ |
| Derrame pleural | + a ++ | Incomum |

| | | |
|-----------------------------------|----------------|----------------|
| Congestão da veia jugular externa | Incomum | ++ |
| Hipertensão arterial | + | ++ a +++ |
| Hipotensão postural | ++ | Não ocorre |
| Hematúria microscópica | + | +++ |
| Hematúria visível | Não é esperada | ++ |
| Proteinúria | ++++ | ++ |
| Hipoalbuminemia | ++++ | + |
| Hipercolesterolemia | +++ | Não é esperada |
| Congestão pulmonar | Não é esperada | ++ |
| Insuficiência cardíaca | Não é esperada | ++ |
| Encefalopatia hipertensiva | Não é esperada | + |
| Urina espumosa | +++ | + |

► Referências selecionadas

Chadban SJ, Atkins RC. Glomerulonephritis. *Lancet*. 2005; 365: 1797-806.

Couser WG. Glomerulonephritis. *Lancet*. 1999; 353: 1509-15.

Crew RJ, Radhakrishnan J, Appel G. Complications of the nephrotic syndrome and their treatment. *Clin Nephrol*. 2004; 62: 245-59.

D'Amico G, Bazzi C. Pathophysiology of proteinuria. *Kidney Int*. 2003; 63: 809-25.

Eddy AA, Schnaper HW. The nephrotic syndrome: from the simple to the complex. *Semin Nephrol*. 1998; 18: 304-16.

- Hricik DE, Chung-Park M, Sedor JR. Glomerulonephritis. *N Engl J Med*. 1998; 339: 888-99.
- Hull RP, Goldsmith DJ. Nephrotic syndrome in adults. *BMJ*. 2008; 336: 1185-9.
- Juncos LI. Intrarenal mechanisms of salt and water retention in the nephritic syndrome. *Kidney Int*. 2002; 61: 1182-95.
- Kerlin BA, Ayoob R, Smoyer WE. Epidemiology and pathophysiology of nephrotic syndrome-associated thromboembolic disease. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2012; 7: 513-20.
- Lionaki S, Derebail VK, Hogan SL *et al*. Venous thromboembolism in patients with membranous nephropathy *Clin J Am Soc Nephrol*. 2012; 7: 43-51.
- Orth SR, Ritz E. The nephrotic syndrome. *N Engl J Med*. 1998; 338: 1202-11.
- Radhakrishnan J. Venous thromboembolism and membranous nephropathy: So what's new? *Clin J Am Soc Nephrol*. 2012; 7: 3-4.
- Vinen CS, Oliveira DB. Acute glomerulonephritis. *Postgrad Med J*. 2003; 79: 206-13.
- Watanabe T, Nitta K. Transient hyporeninemic hypoaldosteronism in acute glomerulonephritis. *Pediatr Nephrol*. 2002; 17: 959-63.
- Wheeler DC, Bernard DB. Lipid abnormalities in the nephrotic syndrome: causes, consequences, and treatment. *Am J Kidney Dis*. 1994; 23: 331-46.
- Yoshizawa N. Acute glomerulonephritis. *Internal Med*. 2000; 39: 687-94.

Síndrome Metabólica

Maria Cristina Foss-Freitas e Milton Cesar Foss

► Introdução

A síndrome metabólica (SM) é atualmente apresentada como uma situação clínica muito frequente e das mais estudadas e controversas em Medicina. Caracteriza-se por desordem complexa, envolvendo um conjunto de *fatores de risco cardiovascular*, relacionada com *resistência à insulina* e *deposição central de gordura*. A SM consiste na associação de várias situações clínicas, como distúrbios no metabolismo de carboidratos, hipertensão arterial, dislipidemia e o binômio obesidade/sedentarismo. Sabidamente, tanto a resistência à insulina quanto as outras condições clínicas que causam a SM são fatores de risco de doença cardiovascular (DCV) e, em especial, de doença coronariana. Desta maneira, a SM representa um aumento na mortalidade de 1,5 vez e na doença cardiovascular em aproximadamente 2,5 vezes.

A associação entre obesidade, gota e infarto com ingestão excessiva de alimentos e bebidas é conhecida há muito tempo. Observações mais sistematizadas sobre os componentes da SM começaram a ocorrer na década de 1920, com estudos que mostravam associação entre hiperglicemia, obesidade e gota em pacientes com hipertensão arterial sistêmica. Além disso, a mudança forçada de estilo de vida, observada em diferentes grupos étnicos que migraram de região, altera a composição e a quantidade de alimentos na dieta, assim como a prática de exercícios físicos. A ingestão alimentar com alto teor calórico somada a uma vida sedentária acarretou grande aumento na incidência de obesidade, diabetes melito tipo 2 e aterosclerose.

Vários autores já descreveram a SM usando outros nomes, como síndrome plurimetabólica, síndrome X, quarteto mortal e síndrome de resistência insulínica. Na maioria das vezes, cada definição reflete o ponto de vista e o conhecimento especializado de cada autor. Entretanto, o uso de diferentes nomenclaturas é mais do que uma disputa por autoria ou fator etiopatogênico central, mas expressa, em parte, diferentes entendimentos e limitações sobre o assunto.

Consequentemente, os termos SM, síndrome X e síndrome de resistência insulínica não são exatamente sinônimos. Na década de 1940, Jean Vague introduziu o conceito de adiposidade central. Em 1965, Avogaro *et al.* apresentaram originalmente o termo síndrome plurimetabólica, relacionando a obesidade central com suas consequências metabólicas. No entanto, foi a partir de 1986, quando Reaven descreveu a síndrome X, que essa associação de situações clínicas patológicas, predispondo a uma elevação no risco cardiovascular, ganhou maior importância na prática clínica. A síndrome X caracteriza-se pela coexistência de resistência pós-prandial à insulina, intolerância à glicose, hiperinsulinemia, aumento de VLDL, diminuição de HDL-colesterol e hipertensão. Surpreendentemente, a obesidade foi omitida nesta descrição, dado o fato de que o excesso de tecido adiposo, em especial o tecido adiposo visceral, é atualmente considerado um importante fator de resistência insulínica. Segundo sua hipótese, Reaven propunha que a resistência insulínica era o componente etiopatogênico comum de todas as situações patológicas envolvidas na síndrome X, porém esta hipótese ainda não está completamente confirmada. Deste modo, outros autores sugerem que a obesidade visceral e o aumento nos níveis séricos de triglicerídios têm papel principal na etiopatogenia da SM. Posteriormente, em estudo avaliando a relação patogênica das diversas situações patológicas envolvidas na síndrome X, observou-se que a resistência insulínica provocava um quadro de hiperinsulinemia compensatória na tentativa de vencer esta resistência periférica ao hormônio, sugerindo que a elevação nos níveis plasmáticos da insulina seria a base para o desenvolvimento de todas as outras desordens metabólicas envolvidas nesta síndrome como obesidade, diabetes melito tipo 2, hipertensão arterial, doença cardiovascular aterosclerótica e dislipidemia. Provavelmente existem vários fatores envolvidos na etiopatogenia desta síndrome, principalmente relacionados com a mudança de estilo de vida.

► Epidemiologia

A prevalência de SM na população mundial vem aumentando e, devido à forte associação desta síndrome com risco cardiovascular aumentado, o seu diagnóstico vem ganhando cada vez mais importância clínica. Porém, devido à dificuldade em se estabelecerem critérios diagnósticos adequados e de concordância universal, os dados sobre a prevalência desta síndrome são divergentes, podendo prejudicar a obtenção de recursos e o desenvolvimento de estratégias para a sua prevenção.

► Diagnóstico

■ Diagnóstico clínico e laboratorial

A investigação clínica e a avaliação laboratorial visam confirmar o diagnóstico da SM por meio

da identificação de sinais físicos e dados bioquímicos de resistência insulínica e doenças associadas, como dislipidemia e hipertensão arterial, em indivíduos em risco de desenvolver SM.

Para tanto, são necessários:

- *História clínica*: idade, tabagismo, prática de atividade física, história pregressa de hipertensão, diabetes, diabetes gestacional, doença arterial coronariana, acidente vascular encefálico, síndrome de ovários policísticos (SOP), doença hepática gordurosa não alcoólica, hiperuricemia, história familiar de hipertensão, diabetes e doença cardiovascular e uso de medicamentos hiperglicemiantes (corticosteroides, betabloqueadores, diuréticos)
- *Exame físico*
 - Medida da circunferência abdominal: a medida da circunferência abdominal é realizada na metade da distância entre a crista ilíaca e o rebordo costal inferior
 - Níveis de pressão arterial: deve-se aferir no mínimo duas medidas da pressão por consulta, na posição sentada, após 15 min em repouso.

Além destes dois dados obrigatórios, deverão constar no exame físico desses pacientes: a *avaliação de peso e estatura*, e, para tal, deve ser utilizado o cálculo do índice de massa corporal, por meio da fórmula $IMC = \text{peso}/\text{altura}^2$; o *exame da pele para pesquisa de acantose nigricans* (examinar pescoço e dobras cutâneas – ver Figura 76.1) e o *exame cardiovascular*.



Figura 76.1 Paciente apresentando acantose nigricans em **(A)** pescoço e **(B)** mãos (setas).

► Exames laboratoriais

Os exames laboratoriais básicos a serem realizados são a glicemia de jejum e a dosagem do HDL-colesterol e dos triglicerídios. Outros exames laboratoriais adicionais poderão ser

realizados para melhor avaliação do risco cardiovascular global, tais como: colesterol total, LDL-colesterol, creatinina, ácido úrico, microalbuminúria, proteína C reativa, TOTG (glicemia de jejum e após duas horas da ingestão de 75 g de dextrosol) e eletrocardiograma. O LDL aumentado não faz parte dos critérios diagnósticos da síndrome metabólica, porém, frequentemente, os pacientes com resistência à insulina e síndrome metabólica apresentam aumento da fração pequena e densa do LDL-colesterol, que tem um potencial aterosclerótico maior.

► Critérios diagnósticos

O estudo da SM tem sido dificultado pela existência de inúmeras definições que divergem não só nos componentes que definem a síndrome como também nos pontos de corte destes componentes. Em meio a diferentes fatores que tinham em comum a resistência insulínica e que poderiam aumentar o risco de DCV, foram feitas algumas tentativas de definir melhor os componentes desta síndrome e também sua denominação. A Organização Mundial da Saúde (OMS), em 1998, sugeriu a denominação síndrome metabólica, que seria diagnosticada se houvesse tolerância à glicose diminuída, diabetes melito e/ou resistência insulínica, associados a dois ou mais itens listados na Tabela 76.1.

Tabela 76.1 Diagnóstico de síndrome metabólica segundo a OMS (1998), que envolve a tolerância à glicose diminuída, diabetes melito e/ou resistência insulínica associada a duas ou mais das alterações listadas abaixo.

| | |
|---------------------------------------|--|
| Hipertensão arterial | > 140/90 mmHg |
| Triglicerídios altos e/ou HDL-c baixo | > 150 mg/dℓ < 35 mg/dℓ para homens < 39 mg/dℓ para mulheres |
| Obesidade central e/ou | Relação cintura-quadril: > 0,90 para homens > 0,85 para mulheres |
| IMC elevado | > 30 kg/m ² |
| Microalbuminúria | > 15 mg/min ou relação albumina/creatinina na urina > 30 mg/g |

Simultaneamente, o European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR) sugeriu outro critério que define SM pela hiperinsulinemia, ou seja, observados os níveis elevados de insulina plasmática de jejum. Esse dado é possível de ser obtido baseando-se em bancos de dados com níveis populacionais de insulina plasmática, sendo considerados níveis elevados aqueles acima dos 25% superiores da população não diabética. A resistência insulínica deve ser somada a duas ou mais alterações listadas na Tabela 76.2.

Tabela 76.2 Diagnóstico de síndrome metabólica segundo o European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR) que envolve hiperinsulinemia (acima de 25% da insulina plasmática da população não diabética) associada a duas ou mais das alterações listadas abaixo.

| | |
|-------------------------------------|--|
| Obesidade central (CA) | ≥ 94 cm em homens ≥ 80 cm em mulheres |
| Dislipidemia: triglicerídios ou HDL | > 180 mg/dℓ < 1,0 mmol/ℓ (40 mg/dℓ) |
| Hipertensão | ≥ 140 × 90 mmHg |
| Glicemia de jejum | ≥ 110 mg/dℓ |

CA= circunferência abdominal.

Posteriormente (2001), The Third Report of The National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III (NCEP-ATP III), nos EUA, apresentou um critério de definição da SM com base nos fatores de risco. Segundo o NCEP-ATP III o diagnóstico de SM deve ser feito quando ocorrerem três ou mais fatores apresentados na Tabela 76.3.

Tabela 76.3 Diagnóstico de síndrome metabólica segundo o Third Report of The National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III (NCEP-ATP III), que se baseia na ocorrência de três ou mais fatores listados.

| | |
|-------------------|--|
| Obesidade (CA) | > 102 cm em homens > 88 cm em mulheres |
| Triglicerídios | > 150 mg/dℓ |
| Baixo HDL-c | < 40 mg/dℓ para homens < 50 mg/dℓ para mulheres |
| Pressão arterial | > 130/85 mmHg |
| Glicemia de jejum | > 110 mg/dℓ |

CA= circunferência abdominal.

Deve-se lembrar de que, segundo os critérios do NCEP-ATP III, o diabetes melito não exclui o diagnóstico de SM, facilitando sua utilização na prática clínica. Devido a sua simplicidade e praticidade, é a definição recomendada pela I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica (I-DBSM).

Entre os critérios sugeridos pela OMS e NCEP-ATP III, a obesidade é considerada ponto importante no diagnóstico, enquanto a OMS utiliza o índice de massa corporal (IMC) e o NCEP-ATP III utiliza a circunferência abdominal (CA) para a definição de obesidade. A CA é o índice antropométrico mais representativo da gordura intra-abdominal, e este acúmulo de tecido adiposo, também denominado visceral, é metabolicamente mais ativo e está mais associado à maior ocorrência de DCV.

O ponto de corte estabelecido para a CA de 102 cm para o sexo masculino e 88 cm para o sexo feminino tem sido questionado por não se adequar a populações de diferentes grupos étnicos,

como os orientais. Em alguns estudos, níveis mais baixos, de 94 cm para homens e 80 cm para mulheres, têm sido considerados mais apropriados. A I-DBSM recomenda que mulheres com circunferência abdominal entre 80 e 88 cm e homens entre 90 e 102 cm tenham monitoramento mais frequente dos fatores de risco para doenças cardiovasculares.

A microalbuminúria associa-se positivamente a risco cardiovascular, principalmente em diabéticos tipo 2, em que a dosagem é mais rotineira. Porém, para os não diabéticos e não hipertensos, sua medida não é rotina, o que a torna um componente diagnóstico de pouca aplicabilidade. A microalbuminúria está presente entre os critérios da OMS, mas não do NCEP-ATP III. Com relação à pressão arterial, nota-se que a OMS preconiza níveis pressóricos maiores que os sugeridos pelo NCEP-ATP III, pois o VII Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure relatou que valores pressóricos maiores ou iguais a 115/75 mmHg, para medidas sistólica e diastólica, respectivamente, apresentam risco aumentado para o desenvolvimento de doença cardiovascular. Adicionalmente, valores pressóricos entre 120/80 mmHg e 140/90 mmHg caracterizam uma condição de pré-hipertensão.

Por último, a OMS estabelece como principal fator a resistência insulínica e outras alterações glicêmicas como intolerância à glicose ou tolerância reduzida à glicose e diabetes melito, e para o diagnóstico destes distúrbios metabólicos é necessária a realização do teste de tolerância à glicose (GTT), dificultando, portanto, a utilização desses critérios para o diagnóstico de SM de maneira ampla.

Comparando os dois critérios de definição de síndrome metabólica, Ford e Giles (2003) concluíram que a prevalência geral da SM é semelhante usando os dois critérios, encontrando 15 a 20% de discordância. Este resultado não foi surpreendente, já que os dois critérios utilizam quase os mesmos fatores: obesidade central ou abdominal, dislipidemia, hipertensão e hiperglicemia. Porém, surgem diferenças marcantes quando se aplicam os diferentes critérios de diagnóstico de SM em diversos grupos étnicos ou raciais. Por exemplo, em afro-americanos, a obesidade abdominal é três vezes maior utilizando-se o critério da OMS, sugerindo maior prevalência de SM neste grupo com relação aos brancos analisados pelo critério da OMS e aos próprios afro-americanos analisados pelos critérios do NCEP-ATP III. Além disso, o nível de microalbuminúria, critério utilizado pela OMS, é maior entre indivíduos afro-americanos, quando comparados aos brancos.

Importante também mencionar que há outros fatores de risco que podem estar associados à síndrome metabólica e que não fazem parte dos componentes de definição da OMS nem do NCEP-ATP III, tais como tabagismo e fatores pró-trombóticos que favorecem a coagulação do sangue e podem provocar obstrução em vasos sanguíneos e processos inflamatórios.

Em 2005, a Federação Internacional de Diabetes (IDF) divulgou um novo consenso para o diagnóstico da SM. Este grupo concorda com os critérios sugeridos pelo NCEP-ATP III, e com a ideia de que o diagnóstico de diabetes melito e resistência insulínica foram supervalorizados nos primeiros critérios. Medidas de resistência insulínica não são práticas e factíveis na rotina clínica, e alguns parâmetros clínicos como circunferência abdominal e níveis séricos de

triglicerídios apresentam correlação significativa com resistência insulínica. Desta maneira, a IDF propõe que a circunferência abdominal seja o fator essencial para o diagnóstico da síndrome, sugerindo níveis semelhantes aos usados pelo EGIR e menores que os do NCEP ATP III (Tabela 76.4). Além disso, foram propostos níveis de corte de circunferência abdominal para os diferentes grupos étnicos, conforme a Tabela 76.5. Os outros critérios a serem avaliados são os mesmos sugeridos pelo NCEP-ATP III inclusive com os mesmos níveis de corte. Portanto, pelo critério da IDF, é necessária a associação entre circunferência abdominal aumentada e dois ou mais dos critérios restantes.

Tabela 76.4 Diagnóstico de síndrome metabólica segundo a Federação Internacional de Diabetes (IDF), que envolve a circunferência abdominal aumentada e dois ou mais dos critérios listados abaixo.

| | |
|--|--|
| Obesidade abdominal (circunferência abdominal) | Específico para cada grupo étnico |
| Triglicerídios | > 150 mg/dℓ |
| Baixo HDL-c | < 40 mg/dℓ para homens e < 50 mg/dℓ para mulheres |
| Pressão arterial | > 130/85 mmHg |
| Glicemia de jejum | > 110 mg/dℓ |

Tabela 76.5 Circunferência abdominal conforme o grupo étnico.

| Grupo étnico | Circunferência abdominal |
|---------------------------|--|
| Europeu | ≥ 94 cm em homens e ≥ 80 cm em mulheres |
| Asiáticos | ≥ 90 cm em homens e ≥ 80 cm em mulheres |
| Chineses | ≥ 90 cm em homens e ≥ 80 cm em mulheres |
| Japoneses | ≥ 90 cm em homens e ≥ 85 cm em mulheres |
| Américas Central e do Sul | Utilizar dados asiáticos até a obtenção de informações específicas |
| Sul-africanos | Utilizar dados europeus até a obtenção de informações específicas |
| Leste Europeu | Utilizar dados europeus até a obtenção de informações específicas |

► Prevenção e tratamento

■ Prevenção primária

A predisposição genética, a alimentação inadequada e a inatividade física estão entre os principais fatores que contribuem para o surgimento da SM. A prevenção primária da SM é um desafio mundial, com importante impacto na saúde pública. A principal medida a ser tomada visando à prevenção desta síndrome é a adoção precoce de dieta adequada e a prática regular de atividade física, por toda a população, preferencialmente desde a infância. Deste modo, deve ser

estimulada a prática de estilos de vida relacionados com a manutenção da saúde, como a alimentação adequada, que deve abordar os seguintes pontos principais:

- Manutenção do balanço energético e do peso saudável
- Redução da ingestão de calorias e alimentos com muita gordura, mudar o consumo de gorduras saturadas para gorduras insaturadas, reduzir o consumo de gorduras *trans* (hidrogenada)
- Aumento da ingestão de frutas, hortaliças, leguminosas e cereais integrais
- Redução da ingestão de açúcar livre
- Redução da ingestão de sal (sódio) sob todas as formas.

A atividade física regular ou o exercício físico diminuem o risco relacionado com cada componente da SM e trazem benefícios substanciais também para outras doenças (câncer de cólon e câncer de mama). Várias evidências mostram que baixo condicionamento cardiorrespiratório, pouca força muscular e sedentarismo aumentam a prevalência da SM em três a quatro vezes. Com duração mínima de 30 min, preferencialmente diários, incluindo exercícios aeróbicos e de fortalecimento muscular, o exercício físico previne a SM. Além disso, o exercício físico reduz a pressão arterial, eleva o HDL-colesterol e melhora o controle glicêmico.

Adicionalmente, o tabagismo deve ser arduamente combatido e eliminado, pois eleva o risco cardiovascular.

■ Tratamento não medicamentoso

A SM está associada a aumento no risco para doenças cardiovasculares e diabetes melito tipo 2. Alguns indivíduos apresentam um risco bastante elevado em menos de 10 anos e outros apresentam um risco menor em um curto período de tempo, porém, um risco alto a longo prazo. Nos indivíduos com risco elevado em um curto período de tempo (< 10 anos) é recomendado o tratamento medicamentoso para modificar os fatores de risco cardiovasculares, enquanto para aqueles que apresentam baixo risco a curto prazo, o tratamento não medicamentoso é a primeira opção terapêutica. Desta maneira, é necessário estimar o risco cardiovascular em 10 anos nos indivíduos com diagnóstico de SM.

Existem várias maneiras de se avaliar o risco cardiovascular em 10 anos. O mais conhecido e utilizado é a estratificação de risco pelos escores de Framingham obtidos pelo Framingham Heart Study, mas também podem ser utilizados os algoritmos obtidos pelos estudos Münster Heart Study e Quebec Cardiovascular Study. Sempre são considerados fatores de risco cardiovascular: tabagismo, hipertensão arterial, colesterol total, HDL-colesterol, idade, sexo e diabetes melito. Deve-se sempre ter em mente o fato de que existem diferenças populacionais que devem ser avaliadas ao se utilizarem os diferentes métodos ou algoritmos para a estimativa de risco.

Apesar de a SM ser mais comum em indivíduos com um provável fator de predisposição genética, alguns fatores basais adquiridos, como obesidade ou sobrepeso, inatividade física e erros alimentares, acentuam e favorecem as manifestações clínicas. Desta maneira, a conduta terapêutica da SM deve focar primeiramente no tratamento destes fatores, independentemente do

risco individual.

Obesidade

A obesidade abdominal é o parâmetro de gordura corporal que mais se associa à SM. A efetiva redução de peso consequentemente diminui os fatores de risco associados à síndrome metabólica. A maneira mais eficiente de se reduzir o peso é por meio de mudanças na ingestão energética e aumento no gasto energético pela atividade física. A ingestão calórica deve ser reduzida de 500 a 1.000 calorias ao dia para produzir uma perda de peso de 0,5 a 1,0 kg por semana. O objetivo é reduzir de 7 a 10% do peso corporal durante 6 a 12 meses concomitantemente com as alterações no estilo de vida, incluindo aumento na atividade física. O uso de medicações no tratamento da obesidade não é eficiente e o tratamento cirúrgico como a cirurgia bariátrica tem mostrado remissão de 95% em 1 ano após a cirurgia, porém, é necessária a observação por períodos de tempo maiores e após a estabilização na perda de peso.

Sedentarismo

A atividade física regular e sustentada colabora na diminuição de todos os fatores de risco da síndrome metabólica, e em combinação com a perda de peso reduz a incidência de diabetes melito tipo 2. Recomendam-se programas de atividade física moderada e regular, assim como a mudança de hábitos sedentários por comportamentos mais ativos nos momentos de lazer, como caminhadas, natação, corridas, ciclismo e outros esportes.

Abordagem dietética

Não há dúvidas de que indivíduos diagnosticados com SM devem aderir a princípios dietéticos como: baixa ingestão de gordura saturada, gordura *trans* e colesterol, diminuir o consumo de carboidratos simples e aumentar a ingestão de frutas, vegetais e grãos integrais. No entanto, existem controvérsias sobre a quantidade relativa de carboidratos e gordura não saturada na dieta a ser recomendada.

▪ Tratamento medicamentoso

Dislipidemia

Esta condição consiste em elevações nos níveis de triglicerídios, apoproteína B e partículas de LDL pequenas, assim como de HDL-colesterol baixo. Inibidores da hidroxil-3-metil-glutaril-coenzima A redutase (estatinas) reduzem o risco para eventos cardiovasculares maiores em pacientes com SM por diminuírem todas as lipoproteínas que contenham apo B. Fibratos também diminuem a dislipidemia e parecem exercer um papel na redução do risco cardiovascular de indivíduos com SM. A associação destes dois fármacos é particularmente atrativa, mas está associada a alto risco de miopatia. Como alternativa, pode-se optar pela associação de estatina com ácido nicotínico, que em baixas doses é bem tolerado, porém, em pacientes diabéticos, eleva o nível de glicose plasmática.

Hipertensão arterial

Elevações pressóricas moderadas geralmente podem ser controladas com mudanças de estilo de vida, mas se a hipertensão persiste apesar dessas terapias é necessário o uso de medicações anti-hipertensivas. Os benefícios da redução dos níveis pressóricos na diminuição do risco cardiovascular já foram confirmados por vários estudos clínicos. Evidências apontam para o uso de inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA) ou bloqueadores dos receptores da angiotensina como primeira opção em indivíduos com SM, principalmente em pacientes com diabetes tipo 2.

Resistência insulínica e hiperinsulinemia

Mudanças no estilo de vida reduzem o risco de conversão de pré-diabetes (tolerância diminuída à glicose e glicemia de jejum alterada) para diabetes melito tipo 2, assim como alguns fármacos como acarbose, metformina e tiazolidinedionas. Porém, não existem evidências de que esses fármacos reduzam o risco de eventos cardiovasculares em indivíduos com SM. O uso de medicamentos exclusivamente para a prevenção de diabetes melito tipo 2 é controverso, sendo indicados para esse tipo de tratamento somente a acarbose e a metformina.

O controle glicêmico visando a níveis de hemoglobina glicada menores do que 7% reduz as complicações microvasculares e também o risco para doenças macrovasculares. Além disso, pacientes com diabetes melito tipo 2 geralmente exibem outras patologias que compõem a SM, como dislipidemia e hipertensão e, portanto, são indivíduos em alto risco de doenças cardiovasculares. Estudos clínicos mostram que o uso de fármacos anti-hipertensivos, hipolipemiantes e hipoglicemiantes modifica a sensibilidade insulínica e a gordura corporal.

Estado pró-trombótico

Este fator de risco é caracterizado por elevações no fibrinogênio, inibidor do ativador do plasminogênio 1, e provavelmente por outros fatores de coagulação. A única opção terapêutica neste caso é o uso de baixas doses de ácido acetilsalicílico ou outro fármaco antiplaquetário. O uso destas substâncias já é bem estabelecido em indivíduos com doença cardiovascular estabelecida, bem como seu uso profilático em pacientes diabéticos que não têm doença cardiovascular apesar de necessária a confirmação em estudos clínicos de longa duração, também vem sendo recomendado. Em pacientes com SM, a profilaxia com ácido acetilsalicílico é uma opção terapêutica quando o risco de eventos cardiovasculares é considerado relativamente elevado, independentemente de outras situações clínicas.

Estado proinflamatório

Esta situação pode ser evidenciada pelos níveis elevados de citocinas (p. ex., TNF- α e IL-6), assim como elevações em proteínas de fase aguda (p. ex., proteína C reativa e fibrinogênio). Níveis elevados de proteína C reativa estão relacionados com estado proinflamatório e maior risco para diabetes melito e doenças cardiovasculares. Mudanças em estilo de vida, principalmente com perda de peso, reduzem os níveis de citocinas e proteína C reativa,

diminuindo o estado inflamatório. Porém, não é recomendado nenhum tratamento medicamentoso anti-inflamatório para reduzir o estado proinflamatório, independentemente de outros fatores de risco, apesar de ser conhecido que medicamentos como estatinas, fibratos e tiazolidinedionas, usados para o tratamento de outros componentes da SM, podem diminuir as concentrações de proteína C reativa.

Um resumo das recomendações terapêuticas para a SM está ilustrado na Tabela 76.6.

Tabela 76.6 Metas e recomendações para o tratamento da SM.

| | |
|-----------------------------------|--|
| Gordura abdominal | Meta: redução de 10% no primeiro ano, após continuar perdendo ou manter a perda Recomendação: restrição calórica, exercício físico, modificações comportamentais |
| Inatividade física | Meta: atividade física moderada a intensa regularmente Recomendação: 30 a 60 min de atividade física diariamente |
| Dieta aterogênica | Meta: reduzir a ingestão de gorduras saturadas, gorduras trans e colesterol Recomendações: gordura saturada, 7% total calórico; colesterol, < 200 mg/dia; gordura total de 25 a 30% do total de calorias |
| Tabagismo | Meta e recomendação: abandonar o tabagismo |
| LDL-colesterol | Metas: paciente de alto risco – LDL < 100 mg/dℓ (opção terapêutica – LDL < 70 mg/dℓ) Paciente de risco moderado – LDL < 130 mg/dℓ (opção terapêutica – LDL < 100 mg/dℓ) Paciente de risco baixo – LDL < 130 mg/dℓ Recomendações: alto risco – modificações de estilo de vida e uso de medicação Risco moderado – modificações de estilo de vida e uso de medicações, se necessário, e LDL basal > 130 mg/dℓ Baixo risco – modificações de estilo de vida e medicações se LDL basal > 160 mg/dℓ |
| Hipertrigliceridemia ou HDL baixo | Meta: dados insuficientes para estabelecer metas Recomendação: pacientes de alto risco – considerar adicionar fibratos ou ácido nicotínico |
| Hipertensão arterial | Metas: pressão arterial < 135/85 mmHg. Para diabéticos ou renais crônicos, < 130/80 mmHg Recomendações: mudanças de estilo de vida, adicionar medicações, quando necessário |
| Hiperglicemia | Metas: manter glicemia de jejum < 100 mg/dℓ e HbA1c < 7% Recomendações: modificações de estilo de vida; uso de medicações, se necessário |
| Estado protrombótico | Meta: reduzir o estado protrombótico Recomendações: pacientes de alto risco – uso de ácido acetilsalicílico ou clopidogrel Baixo risco – uso de ácido acetilsalicílico |
| Estado proinflamatório | Metas e recomendações: não existem terapias específicas |

► Referências selecionadas

- Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1. Diagnosis and classification of diabetes mellitus, provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med*. 1998; 15: 539-53.
- Bouchard C. Genetics and the metabolic syndrome. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1995; 19 (suppl 1): S52–S59.
- Chobaniam AV, Bakris GI, Black HR *et al*. National High Blood Pressure Education Program Coordinating

- Committee. The seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *Hypertension*. 2003; 42: 1206-52.
- DeFronzo RA, Ferrannini E. Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care*. 1991; 14: 173-94.
- Ford ES, Giles WH. A comparison of the prevalence of the metabolic syndrome using two proposed definitions. *Diabetes Care*. 2003; 26: 575-581.
- Haffner SM. Risk constellation in patients with the metabolic syndrome: epidemiology, diagnosis, and treatment patterns. *Am J Med*. 2006; 119: 3S-9S.
- I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. *Arq Bras Cardiol*. 2005; 84: 3-28.
- Lakka TA, Laaksonen DE, Lakka H-M *et al*. Sedentary lifestyle, poor cardiorespiratory fitness, and the metabolic syndrome. *Med Sci Sports Exerc*. 2003; 35: 1279-86.
- Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA *et al*. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA*. 2002; 288: 2709-16.
- Leslie BR. Metabolic syndrome: historical perspectives. *Am J Med Sci*. 2005; 330: 264-68.
- Liese AD, Mayer-Davis EJ, Haffner SM. Development of the multiple metabolic syndrome: an epidemiologic perspective. *Epidemiol Rev*. 1998; 20: 157-72.
- National Institutes of Health: Third report of the national cholesterol education program expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult treatment panel III). Executive summary. Bethesda, MD: National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institute; 2001 (NIH publ. n. 01-3670).
- Reaven GM. 1988 Banting lecture: role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988; 37: 1595-97.
- Ridker PM, Rifai N, Rose L, Buring JE, Cook NR. Comparison of C-reactive protein and low-density lipoprotein cholesterol levels in the prediction of first cardiovascular events. *N Engl J Med*. 2002; 347: 1557-65.
- Valmadrid CT, Klein R, Moss SE *et al*. The risk of cardiovascular disease mortality associated with microalbuminuria and gross proteinuria in persons with older-onset diabetes mellitus. *Arch Intern Med*. 2000; 160: 1093-100.
- Wilson PW, Kannel WB, Silbershatz H *et al*. Clustering of metabolic factors and coronary heart disease. *Arch Intern Med*. 1999; 159: 1104-9.
- Wilson PW. Estimating cardiovascular disease risk and the metabolic syndrome: a Framingham view. *Endocrinol Metabol Clin North Am*. 2004; 33: 467-81.
- Zimmet P, Alberti KG, Shaw J. Global and societal implications of the diabetes epidemic. *Nature*. 2001; 414: 782-87.

Índice Alfabético

A

Abaulamento(s)

- expiratório, 108
- fontanela, 344
- precordiais, 127
- timpânico, 286

Abdome, exame, 149-164

- ascite, 162
- aspectos anatômicos, 149
- ausculta, 154
 - - achados e anormalidades, 154
 - - bases teóricas, 154
 - - recomendações técnicas, 154
- baço, 160
- batráquio, 152
- circulação colateral, 152
- crianças, 355
- em avental, 152
- escavado, 152
- fígado, 158
- globoso, 152
- hérnia, 163
- idoso, 380
- informações, 163
- inspeção, 152
 - - achados e anormalidades, 152
 - - bases teóricas, 152

- - recomendações técnicas, 152
- palpação, 155
- - achados e anormalidades, 157
- - bases teóricas, 155
- - recomendações técnicas, 156
- pendular, 152
- percussão, 155
- - achados e anormalidades, 155
- - bases teóricas, 155
- - recomendações técnicas, 155
- piriforme, 152
- plano, 152
- regiões topográficas, 150, 151
- rins, 162
- técnicas, 150
- vesícula biliar, 161

Abdução, olho, 306

Ablefaria, 306

Abscesso, 72

Abstinência, 317

Abstração, capacidade, 314

Abulia, 317

Abuso, 317

Acalculia, 317

Acantose *nigricans*, 396

Acatisia, 317

Acinesia, 306, 317

Acolia, 53

Acomodação ocular, 306

Acontecimento estressante, 317

Acrocefalia, 88

Acrofobia, 317

Acromatopsia, 306

Acromelia, 388

Acromia, 71

Acropatia tireoidiana, 76

Acuidade visual, exame, 299

Adenomegalia, 53, 79

- anemia, 471

- inguinais, 191
- Adoecimento, 21
- Adolescente, exame, 324
 - anamnese, 323
- Adução, olhos, 306
- Afacia, 306
- Afasia, 222
 - Broca, 222
 - condução, 222
 - definição, 317, 622
 - demência, 628
 - global, 222
 - motora transcortical, 222
 - Wernicke, 222
- Afetividade, avaliação, 314
- Afeto, 317
- Afonia, 317
- Aftas, 93
 - Bednar, 348
- Agnosia, 223, 306
 - auditiva, 223
 - definição, 622
 - demência, 628
 - digital, 223
- Agorafobia, 317
- Agrafia, 317
- Água
 - corporal, 452
 - - distribuição entre os compartimentos hídricos, 453
 - - endógena, 453
 - - excreção, 454
 - - extracelular, 452
 - - intracelular, 452
 - - plasmática, 453
 - - total, 452
 - ingestão, 453
- Albinismo, 65, 391
 - ocular, 306

Albumina sérica, 397
Álcool, avaliação do grau de dependência, 48
Alexia, 317
Alexitimia, 317
Algias vertebrais, 437-444
Alodinia, 226
Alopecia, 74
- ciliar, 294
- sobrancelhas, 90
Alterações
- auriculares, 91
- couro cabeludo, 89
- faciais, 89
- oculares, 91
- oroscopia, 92
- palpebrais, 90
- posição da cabeça, 89
- sobrancelhas, 90
Altura corporal, medida, 59
- crianças e adolescentes, 331
- idoso, 377
- paciente no leito, 60
Alucinações, 314, 317
- auditivas, 314
- demência, 625
- gustativas, 314
- olfatórias, 314
- táteis, 314
- visuais, 314
Alucinose alcoólica, 317
Amaurose, 53, 306
Ambivalência, 317
Ambliopia, 306
Amelia, 388
Amenorreia, 53, 586
- primária, 586
- - abordagem, 591
- secundária, 586
- - abordagem, 592

- - anamnese, 593
- - classificação, 593
- - exame físico, 593
- Ametropia, 307
- Amigdalite bacteriana, 93
- Amnésia, 223
 - definição, 317
- Anacusia, 53
- Analgesia, 226
- Anamnese, 41
 - ascite, 571
 - aspectos históricos, 4
 - coluna vertebral, 439
 - demência, 626
 - desidratação, 455
 - dor abdominal, 535
 - esplenomegalia, 579
 - estilos distintos, 44
 - idosos, 374
 - - antecedentes pessoais, 376
 - - dados de identificação, 374
 - - história da moléstia atual, 375
 - - interrogatórios sobre os diversos aparelhos, 376
 - - queixa principal e duração, 375
 - importância, 43
 - linfadenopatias, 489
 - palpitações, 508
 - policitemia, 475
 - primeira parte (foco no paciente), 44
 - - detalhes da história da moléstia atual, obtenção, 45
 - - estabelecimento do clima da entrevista, 45
 - - história da moléstia atual e sua evolução, obtenção, 45
 - - queixa principal e da agenda do paciente, obtenção, 45
 - - transição para a anamnese centrada no médico, 46
 - recém-nascido, 321
 - roteiro, 50
 - segunda parte (foco no médico), 46
 - - história

- - - ambiente e social, 47
- - - familiar, 47
- - - médica pregressa, 47
- - história completa da moléstia atual, 46
- - interrogatório sobre os diferentes aparelhos, 47

Anancástico, 318

Anedonia, 318

Anel

- inguinal externo, 187
- Kayser-Fleisher, 100

Anemias, 469-474

- achados no exame físico, 470
- aguda, 469
- anamnese dirigida, 470
- aparelho cardiorrespiratório, 471
- baço, 471
- definição, 469
- fígado, 471
- fraqueza e fadiga, 426
- investigação laboratorial, 471
- mecanismos fisiológicos de adaptação, 469
- mucosa, 471
- palidez, 471
- pele, 471
- sintomas e sinais, 469
- sistema
 - - digestivo, 471
 - - endocrinovegetativo, 471
 - - musculoesquelético, 471
 - - nervoso, 471
- tela subcutânea e gânglios, 471

Anencefalia, 385

Anestesia, 53, 226

Anexos uterinos, 210

Angina de peito, 503

- instável, 504

Angioedema

- dados complementares, 447
- mecanismos, 447

- semiotécnica, 447

- tratamento, 447

Ângulo

- Charpy, 102, 103

- Louis, 102, 124

- toracobraquial, 255

Aniridia, 307

Aniseiconia, 307

Anisocoria, 91, 298, 307

Anisometropia, 307

Anisopia, 307

Anoftalmia, 307

Anomalias

- congênicas, 392

- müllerianas, 587

Anomia, 318

Anoníquia, 75

Anopsia, 307

Anorexia, 53

- nervosa, 318

Anorexígenos, palpitações provocadas por, 509

Anosmia, 53, 318

Anosognosia, 223, 318

Anovulação crônica, 590

- abordagem, 592

Antagonistas do cálcio

- dados complementares, 447

- mecanismos, 447

- semiotécnica, 447

- tratamento, 447

Antebraço, exame, 263

Antiarrítmicos, 509

Antitérmicos, 412

Antropometria, 325

Anúria, 53, 458

- definição, 460

Ânus, 180

- imperfurado, 362

Anuscopia, 184

Aorta, 124, 151

- abdominal, 167, 168

- idoso, 380

- torácica, 167

Apalestesia, 226

Aparelho

- cardiovascular, exame físico, 123-148

- - aspectos anatômicos e funcionais, 123

- - ausculta, 134

- - - atritos pericárdicos, 145

- - - ondas sonoras e o papel do estetoscópio, 134

- - - ruídos cardíacos, 136-141

- - - sopros cardíacos, 141

- - - técnica, 135

- - dissecação aguda da aorta, 148

- - estenose

- - - aórtica, 145

- - - mitral, 146

- - inspeção, 124

- - - abaulamentos e retrações precordiais, 127

- - - pulso venoso, 125

- - insuficiência

- - - cardíaca congestiva, 147

- - - tricúspide, 147

- - palpação, 127

- - - frêmitos e vibrações valvares, 134

- - - *ictus cordis*, 132

- - - impulsividades precordiais anormais, 134

- - - medida indireta da pressão arterial, 127

- - - perfusão periférica, 132

- - - pulsos arteriais, 129

- - percussão, 134

- - regurgitação

- - - aórtica, 146

- - - mitral crônica, 147

- - roteiro, 148

- - tamponamento cardíaco, 147

- genital masculino, 189

- respiratório, exame, 102-122
 - - alterações
 - - - expansibilidade torácica, 111
 - - - sons pulmonares normais, 116
 - - árvore traqueobrônquica, 104
 - - ausculta, 114
 - - - ambiente, 115
 - - - artefatos, 115
 - - - bases teóricas, 114
 - - - posicionamento, 115
 - - - sequência do exame, 115
 - - - vestimenta, 115
 - - - voz, 115, 119
 - - combinando os achados, 120
 - - deformidades do tórax, 106
 - - egofonia, 121
 - - expansibilidade torácica, anormalidades, 108
 - - frêmito(s)
 - - - patológicos, 112
 - - - toracovocal, 111
 - - frequência respiratória, anormalidades, 108
 - - inspeção, 105
 - - - exposição do tórax, 106
 - - - local, 106
 - - - medida da frequência respiratória, 106
 - - - posição, 106
 - - - sequência, 106
 - - padrões respiratórios
 - - - anormais, 108
 - - - fisiológicos, 108
 - - palpação, 109
 - - - expansibilidade torácica, avaliação, 109
 - - - frêmito toracovocal, avaliação, 110
 - - - pesquisa de frêmitos patológicos, 110
 - - - pesquisa de pontos dolorosos e áreas hipersensíveis, 109
 - - - sequência, 109
 - - - tegumento, 109, 111
 - - percussão topográfica do diafragma, 121

- - percussão, 112
 - - - anormalidades, 114
 - - - coluna, 113
 - - - comparativa, 113
 - - - direta ou imediata, 112
 - - - indireta ou mediata, 112
 - - - sequência, 113
 - - - topográfica ou limitante, 113
 - - pontos de referência anatômica, 102
 - - pontos dolorosos, 111
 - - projeções superficiais das estruturas, 105
 - - pulmões, 104
 - - respiração
 - - - atáxica, 107
 - - - suspirosa, 108
 - - respiração dessincronizada, 120
 - - ressonância escódica, 121
 - - ritmos respiratórios anormais, 107
 - - - Cantani, 107
 - - - Cheyne-Stokes, 107
 - - - hiperventilação, 107
 - - - hipoventilação, 107
 - - - Kussmaul, 107
 - - roteiro, 122
 - - ruído de fístula broncopleurocutânea, 121
 - - sinal
 - - - Hoover, 120
 - - - Lemos Torres, 121
 - - sons, tipos, 113
 - - - broncovesicular, 116
 - - - brônquico, 116
 - - - laringotraqueal, 116
 - - - pulmonares adventícios, 117
 - - - traqueal, 116
 - - - vesicular ou murmúrio vesicular, 116
- Apatia, 318
- Apendicite aguda, 361
- Apneia, 108
- após hiperventilação, 617

- obstrutiva, 529

Apraxia, 222

- definição, 622

- demência, 628

Aprendizagem da prática médica, 28

Aprosódia, 222

Aracnodactilia, 342, 389

Aranhas vasculares, 67, 688

Aréola, 200

Arginina-vasopressina (AVP), 461

Argiria, 515

Arritmias cardíacas, 135, 650-664

- atriais, 657

- bloqueios de condução atrioventricular, 663

- bradicardia sinusal, 656

- diagnóstico, 654

- disfunção do nó sinusal, 657

- eletrocardiografia, 656

- exame físico, 654

- extrassístoles

- - atriais, 657

- - ventriculares, 660

- fibrilação

- - atrial, 658

- - ventricular, 662

- *flutter* atrial, 658

- mecanismos eletrofisiológicos, 652

- respostas hemodinâmicas, 653

- sinusal, 657

- taquicardia

- - atrial focal, 658

- - junção atrioventricular, 658

- - reentrada

- - - atrioventricular, 658

- - - nodal atrioventricular, 658

- - sinusal, 656

- - ventricular, 660

- ventriculares, 660

Artéria(s)

- axilar, 166, 267
- basilar, 168
- braquial, 166
- carótida, 167
- - comum, 84
- - interna esquerda, 168
- cerebral
- - anterior esquerda, 168
- - posterior esquerda, 168
- comunicante
- - anterior esquerda, 168
- - posterior esquerda, 168
- epigástrica
- - inferior, 187
- - superficial, 187
- esplênica, 167, 168, 575
- facial, 84
- femoral
- - comum direita, 168
- - profunda direita, 168
- - superficial direita, 168
- gástrica, 167
- - esquerda, 168
- hepática, 167
- ilíacas, 151, 167
- - comum esquerda, 168
- - externa direita, 168
- - interna esquerda, 168
- membro
- - inferior, 168
- - superior, 167
- mesentérica, 167
- - inferior, 168
- - superior, 168
- peroneal direita, 168
- poplítea direita, 168
- pudenda externa, 187
- pulmonar, 124

- subclávia, 166
- temporal superficial, 84
- tibial
- - anterior direita, 168
- - posterior, 168
- umbilical única, 387
- vertebral(is), 166
- - esquerda, 168
- zigomáticas, 84

Articulações

- alteração(ões), 76
- cotovelo, 262
- coxofemoral, 343
- joelho, 270
- manubrioesternal, 123
- metacarpofalângica, 267
- ombro, 259
- punho e mão, 264

Artigos de assistência, limpeza e desinfecção, 17

Artralgia, 53, 432-436

Artrite, 53, 432-436

- fraqueza e fadiga, 428

- sintomas e sinais, 435

Árvore traqueobrônquica, 104

Ascite, 570

- anamnese, 571

- cirrose hepática, 690

- definição, 570

- detecção, 162

- - ausculta, 164

- - inspeção, 164

- - palpação, 164

- - percussão, 164

- exame físico, 571

- hipertensão portal, 681, 685

- idoso, 380

- insuficiência cardíaca, 645

- líquido ascítico, características, 571

Asma cardíaca, sibilos, 521, 523

Aspergilose, sibilos, 523

Aspiração

- alimentar, sibilos, 523

- corpo estranho, 524

Asplenia, 577

Assistência à saúde

- primária, 14

- secundária, 13

- terciária, 13

Assoalho pélvico, 206

Associação pensamento/afeto, 314

Astenia, 53, 424

- insuficiência cardíaca, 641

Astenopia, 307

Astereognosia, 223, 318

Asterixe, 692

Astigmatismo, 299

Ataxia, 318

- cerebelar, 233, 250

- marcha, 233

- sensorial, 233, 250

Atenção, 221, 314

- médica centrada no paciente, 42

- - comunicar o conteúdo da consulta, 42

- - desempenhar as tarefas da consulta, 42

Atetose, 228

Atitude, 63

- cócoras, 63

- forçadas, 63

- genupeitoral ou de prece maometana, 63

- indiferentes ou ativas, 63

- ortopneica, 63

- parkinsoniana, 63

- passiva, 63

Atividade física e perda de peso, 416

Atlas de Greulich e Pyle, 336

Atributos dos médicos, 24

Átrios, 124

Atrito

- pericárdico, 136, 145
- pleural, 119

Atrofia

- bola de Bichat, 64
- muscular, 76, 228
- pele, 72

Atualização profissional, ética, 26

Audiometria tonal liminar, 288

Audiômetros, 288

Aura, 600

- persistente sem infarto, 601
- retiniana, 601
- típica, 600
- sem cefaleia, 601
- tipo basilar, 601

Ausculata

- abdome, 154
- - achados e anormalidades, 154
- - bases teóricas, 154
- - recomendações técnicas, 154
- - ruídos
- - - abolidos, 154
- - - borborigmos, 154
- - - hidroaéreos, 154
- - sopros abdominais, 154
- ascite, 164
- aspectos históricos, 7
- - destaques, 10
- cardíaca, 114
- - ambiente, 115
- - artefatos, 115
- - aspectos históricos, 7
- - bases teóricas, 114
- - crianças, 354
- - dissecação aguda da aorta, 148
- - duração do som, 115
- - estenose

- - - aórtica, 146
- - - mitral, 146
- - frequência do som, 114
- - insuficiência
 - - - cardíaca congestiva, 147
 - - - tricúspide, 147
- - intensidade do som, 114
- - ondas sonoras e o papel do estetoscópico, 134
- - posicionamento, 115
- - qualidade ou timbre do som, 115
- - regurgitação
 - - - aórtica, 146
 - - - mitral crônica, 147
- - sequência, 115
- - sistematização, 136
- - tamponamento cardíaco, 147
- - técnica, 135
- - vestimenta, 115
- - voz, 115, 119
 - - - anormalidades, 119
 - - - normal, 119
- crânio, 345
- fígado, 574
- hipertensão porta, 164
- obstrução do tubo digestivo, 164
- peritonite aguda, 164
- pescoço, 97
- sistema
 - - linfático, 179
 - - venoso, 179
- Ausência
 - dedos, 390
 - turgência jugular, 99
- Autotopagnosia, 223
- Avaliação
 - estado geral, 57
 - funcional muscular, 397
 - nutrológica, 394-398
 - - albumina sérica, 397

- - anamnese, 394
- - antropometria, peso, altura e índice de massa corporal, 396
- - bioimpedância, 397
- - composição corporal, 397
- - exame físico, 395
- - gasto energético, 397
- - hemograma, 397
- - indicadores bioquímicos, 397
- psiquiátrica, 310-320
 - - afetividade, 314
 - - aparência, 312
 - - associação pensamento/afeto, 314
 - - atenção e concentração, 314
 - - capacidade de abstração, 314
 - - capacidade intelectual, 315
 - - consciência, 315
 - - entrevista clínica estruturada para escala breve, 316
 - - equivalentes orgânicos, 314
 - - estado mental, exame, 312
 - - glossário de psicopatologia, 317
 - - histórica clínica psiquiátrica, 311
 - - humor, 314
 - - juízo crítico da realidade, 316
 - - linguagem, 313
 - - memória, 315
 - - modulação, 314
 - - orientação, 315
 - - pensamento, 313
 - - psicomotricidade, 312
 - - roteiro, 316
 - - sensopercepção, 314
 - - situação da entrevista/interação, 312
 - - tonalidade emocional, 314
- AVD (atividades da vida diária), 624
- Avental, uso, 17
- Azotemia, 697
 - pós-renal, 459, 698
 - pré-renal, 458, 698

- - índices, 460

B

Baço, 575

- anatomia, 575

- anemia, 471

- definição, 575

- exame, 160

- - achados e anormalidades, 161

- - idoso, 380

- - palpação, 160

- - - bimanual, 160

- - - unimanual, 160

- - percussão, 160

- função, 576

- irrigação, 576

Balanço hídrico, 453

Balanite xerótica obliterante, 192

Balismo, 228

Baqueteamento digital, 76, 342

- hipertensão portal, 685

Baragnosia, 223

Batimento das asas do nariz, 91, 108

Bexiga, 150, 151

- hiperativa, 466

Bexigoma, 459

Bigorna, 283

Bilirrubina, 552

- metabolismo, 553

- - após alcançar o intestino e a circulação êntero-hepática do urobilinogênio, 554

- - captação pelo hepatócito, 553

- - conjugação com ácido glicurônico, 553

- - excreção

- - - canalicular, 554

- - - vias biliares, 554

- - ligação com proteínas citosólicas, 553

- - pigmento biliar

- - - fezes, 554

- - - pele, 555

- - - urina, 554

- não conjugada, 552

- valores normais no soro, 555

Bioimpedância, 397

Biomicroscopia, 304

Biossegurança, 16-18

- cuidados básicos após exposição ocupacional a fluidos biológicos, 17

- descontaminação das mãos, 16

- jalecos e aventais, uso, 17

- limpeza e desinfecção dos artigos de assistência, 17

- luvas, uso, 17

- máscaras, uso, 17

- protetores oculares, uso, 17

- vacinação básica, 17

Biotipo, 82

Blefarite, 294, 307

Blefarocalázio, 307

Blefaroespasma, 307

Blefarofimose, 307, 385

Blefaroplastia, 307

Blefaroptose, 307

Bloqueio

- atrioventricular, 663

- - primeiro grau, 663

- - segundo grau, 663

- - terceiro grau, 664

- - total, 126

- difusional alveolocapilar, 513

Boca, exame

- crianças, 348

- idoso, 379

Bócio, 53, 496

- classificação, 497

- condições clínicas associadas, 496

- multinodular tóxico, 499

- nodular tóxico, 499, 500

Bolha, 72

Botulismo, fraqueza e fadiga, 427

Braço, exame, 260

Bradycardia sinusal, 656
Bradicinesia, 318
Bradicoria, 298
Bradifrenia, 318
Bradipneia, 108
Braquicefalia, 384
Braquidactilia, 389
Broncofonia, 120
Bronquiectasias, sibilos, 523
Bronquiolite, sibilos, 523
Bronquite, sibilos, 523
Bruxismo, 318
Buftalmia, 307
Bulbo, 213
Bulhas cardíacas, 135, 139
- quarta, 140
- terceira, 139
Bulimia, 318

C

Cabeça, 84
- anatomia superficial, 84
- artéria
- - carótida comum, 84
- - facial, 84
- - temporal superficial, 84
- - zigomática, 84
- exame físico, 86
- - acrocefalia, 88
- - alterações
- - - auriculares, 91
- - - couro cabeludo, 89
- - - faciais, 89
- - - nasais, 91
- - - oculares, 91
- - - oroscopia, 92
- - - palpebrais, 90
- - - posição da cabeça, 89
- - - sobancelhas, 90

- - dolicocefalia, 88
- - inspeção
- - - dinâmica, 87
- - - estática, 86
- - macrocefalia, 88
- - microcefalia, 88
- - movimentos anormais, 89
- - oroscopia, 88
- - palpação
- - - cavidade oral, 88
- - - crânio, 87
- - - face, 87
- - posição e ambiente, 86
- - roteiro, 101
- - sequência, 86
- glândula
- - parótida, 84
- - submandibular, 84
- linfonodos, 85
- músculo esternocleidomastóideo, 84
- seios paranasais, 85
- veias
- - facial, 84
- - jugular interna, 84
- - temporal superficial, 84
- - zigomática, 84
- vértice, 84

Cabelos, características, 73

- cor, 74
- idoso, 378
- moléstias genéticas, 385

Cadeia(s) ganglionar(es), 79

- auriculares, 86
- cervical superficial posterior, 86
- inspeção, 79
- occipitais, 86
- palpação, 80
- pré-auriculares, 86
- submandibulares, 86

- submentonianas, 86

Cãibra, 595

- características semiológicas, 596

- diagnóstico diferencial, 596

- escritor, 596

- etiologia, 595

- fisiopatologia, 595

Calázio, 307

Calcâneo, 273

Cálculos, 221

- prostáticos, 198

Calvície, 74

Campimetria, 300

Campo visual

- defeitos, 241

- exame, 300

Canal

- anal, 180

- Guyon, 266

Canaliculite, 307

Câncer

- perda de peso, 417

- tireoide, 500

Cancro mole, 198

Candidíase oral, 93

Canície, 74

Cannabis, abstinência e perda de peso, 417

Cansaço, idoso, 375

Cantotomia, 307

Capacidade

- abstração, 314

- esforço, redução, 639

- intelectual, 315

Capsulotomia, 307

Caquexia

- abstinência de agentes neurolépticos, 417

- cardíaca, 642

Carcinoma

- epidermoide, pênis, 193

- espinocelular, boca, 94

- verrucoso, pênis, 193

Cardiopatias

- congênita, 352

- identificação, 642

Cáries de mamadeira, 349

Carotenemia, 552

Carótida, 166

Carpo, 253

Cartilagens laríngeas, palpação, 95

Catarata, 91, 307

Cauda de Spencer, 200

Cavidade

- abdominal, 149

- oral, palpação, 88

- torácica, 102

Cefaleia(s), 53, 599-609

- agudas, 599

- atribuída a trauma craniano e/ou trauma do pescoço, 606

- cervicogênica, 607

- crônica, 599

- curta duração, unilateral, neuralgiforme com hiperemia conjuntival e lacrimejamento, 604

- diária e persistente desde o início, 605

- distúrbio(s)

- - articulação temporomandibular (ATM), 608

- - homeostase, 607

- - intracraniano não vascular, 606

- - oculares, 607

- - psiquiátricos, 608

- - vasculares craniais ou cervicais, 606

- em salvas, 603

- em trovoada primária, 605

- epidemiologia, 599

- explosiva, 599

- hemicrania contínua, 605

- hipóptica, 605

- idoso, 376

- infecção, 607

- intensidade, 601
- primária, 600
- - associada à atividade sexual, 604
- - em facadas, 604
- - esforço físico, 604
- - tosse, 604
- rinossinusite, 608
- secundária, 600, 605
- subagudas, 599
- tipo tensional, 602
- - epidemiologia, 602
- - fisiopatologia, 603
- - quadro clínico, 602
- trigeminoautônomicas, 603
- uso de substâncias ou a sua retirada, 607

Cefalohematoma, 345

Células, lesão no choque circulatório, 666

Celulite

- dados complementares, 447
- mecanismos, 447
- orbitária, 307
- periorbitária, 307
- semiotécnica, 447
- tratamento, 447

Ceratectomia, 307

Ceratocone, 307

Ceratometria, 304

Ceratoplastia, 307

Ceratotomia, 307

Cerebelo, 213, 215

Cerectopia, 307

Cervicalgia, 437

CHCM (concentração hemoglobínica corpuscular média), 471

Chiado, chiadeira, 53

Choque

- circulatório, 654, 665
- - cardiogênico, 667
- - distributivo, 668

- - fisiopatologia, 665
- - hipovolêmico, 667
- - metabolismo celular, 666
- - obstrutivo, 668
- - processo inflamatório, 666
- - semiologia, 666
- patelar, 271
- térmico, 409

Cianose, 53, 65, 67, 340, 511-515

- características semiológicas, 514
- central, 512
- hipoxia
 - - anêmica, 512
 - - estase, 512
 - - hipoxêmica, 512
 - - histotóxica, 512
- mecanismo, 512
- periférica, 513

Cicatriz, 73

Ciclo cardíaco, 123

- fases, 124

Cifose, 76, 106, 107

- Scheuermann, 258

Cílios, 294

Circulação(ões)

- colaterais, 68
- fetal para a pós-natal, transição, 352
- pulmonar, 166
- sistêmica, 166

Circunferência(s), 335

- abdominal, 61, 335
- cefálica, 332
- craniana, 335

Cirrose hepática, 687

- alterações endócrinas, 689
- ascite, 690
- causas, 687
- circulação colateral portossistêmica, 692
- contratatura de Dupuytren, 694

- derrame pleural, 691
- distúrbios
- - circulatórios, 690
- - coagulação, 694
- edemas, 687
- encefalopatia hepática, 692
- eritema palmar, 689
- exames complementares, 448
- *faetor hepaticus*, 694
- hipertensão portopulmonar, 690
- hiponatremia, 691
- icterícia, 692
- insuficiência renal, 691
- líquido ascítico, 572
- manifestações clínicas, 688
- mecanismo, 448
- modelos prognósticos, 694
- pele, 688
- semiotécnica, 448
- síndrome hepatopulmonar, 690
- unhas esbranquiçadas, 689

Cistos

- branquiais, 97
- cordão espermático, 190
- ducto tireoglosso, 97
- epidídimo, 196

Citocinas pirogênicas, 408

Claudicação, 53

- intermitente, 170

Clavícula, 102, 253

Clinodactilia, 342, 389

Cliques

- protossistólicos, 140

Clitóris, 206

Clônus, 237

Clostridium difficile, descontaminação das mãos, 16

Coagulação intravascular disseminada (CIVD), 483

Cóccix, 206, 253

Código de ética médica, 24
Cognição, 318
Coiloníquia, 75
Colecistite, 504
Colestase, 421, 551
- intra-hepática
- - benigna recorrente, 556
- - familiar progressiva, 556
Colesteatoma, 287
Cólica, 53
- biliar, 504, 557
Colírios, palpitações provocadas, 509
Colo uterino, exame, 209
Coloboma, 307, 386
Colostro, 204
Coloscópio, 208
Coluna vertebral, 253
- cervical, 257
- crianças e adolescentes, 344
- dor, 437-444
- - anamnese, 439
- - causas, 438
- - exame
- - - complementar, 444
- - - físico, 441
- - - neurológico, 441
- - origem, 437
- - semiologia, 437
- - testes especiais, 443
- lombar, 257
- sacral, 257
- semiologia, 257
- torácica, 257
Colúria, 53
Coma, 62, 315, 318
- definição, 614
- mixedematoso, 499
Comorbidade, 318
Compaixão, 22

Comportamento, avaliação, 221

- distúrbios, 223

Composição corporal, 339

- avaliação, 397

- iônica do plasma, 453

Comprimento, avaliação, 330

Comprometimento cognitivo leve (CCL), 622

Compromissos profissionais da medicina, 26

Compulsão, 318

Comunicação, 22

- médico-paciente e anamnese, 41-54

- - atenção médica centrada no paciente, 42

- - entrevista médica, 43

- - estilos distintos de anamnese, 44

- - habilidades necessárias para a promoção da boa assistência médica, 42

- - natureza da consulta médica, 41

- - registro da observação clínica, 49

Concentração, avaliação, 314

Conchas nasais, 276

Condiloma acuminado, 198

Confabulação, 318

Confusão

- mental, 318

- visual, 307

Congestão jugular, 675

Consciência, 614

- alterações, 614-620

- - causas, 615

- - fisiopatologia, 614

- - rebaixamento do nível, 614

- avaliação, 315

- conteúdo, 614

- nível, 614

- - avaliação, 616

Constipação intestinal, 53, 562

- mecânica, 562

- neurogênica, 562

Construção, estado mental, 221

Consulta médica, 41-54

- atenção médica centrada no paciente, 42
- conclusão, 49
- entrevista médica, 43
- estilos distintos de anamnese, 44
- exame físico, 49
- glossário de termos relativos a sintomas e sinais, 53
- guia Calgary-Cambridge para o processo de comunicação e entrevista médica, 51
- habilidades necessárias para a promoção da boa assistência médica, 42
- importância da anamnese e das habilidades de comunicação, 43
- natureza, 41
- planejamento diagnóstico-terapêutico, 49
- registro da observação clínica, 49
- roteiro de anamnese, 50
- sucesso, elementos essenciais, 44

Contagem

- hemácias, 471
- plaquetas, 483

Contágio emocional, 21

Contração

- atrial, 124
- isovolumétrica, 124

Contratura de Dupuytren, 694

Convulsões, 53, 598

Coordenação motora, exame, 232

- achados e anormalidades, 233
- recomendações técnicas, 232

Coprolalia, 318

Cor da pele, 511

Cor pulmonale, 134, 673

- classificação, 674
- fisiopatologia, 673

Coração, 650 (v. tb. também Aparelho cardiovascular) - estímulo elétrico

- - condução, 650
- - fatores fisiológicos que modificam a formação e condução, 652
- - formação, 650

Cordão espermático, 187

Coreia, 228

Coriorretinite, 307

Coriza, 53

Cornagem, 117, 522, 523

- aspiração de corpo estranho, 524

- avaliação, 524

- causas, 524

- difteria, 524

- estenose de traqueia, 524

- laringite, 524

- neoplasias de laringe, 524

Córnea, avaliação da curvatura e espessura, 304

Coroidite, 307

Corpo

- do esterno, 102

- estranho, sibilos, 523

Córtex cerebral, 219

Costelas, 253

Costocondrites, 505

Cotovelo, exame, 262

Couro cabeludo

- alterações, 89

- exame, 345

Coxa, exame, 270

Crânio, exame, 344

- ausculta, 345

- couro cabeludo, 345

- fontanelas, 344

- forma, 344

- palpação, 87

- suturas, 344

- tamanho, 344

Craniocorporografia, 612

Cranioestenose, 385

Craniossinostose, 345, 385

Craniotabes, 345

Crash, 318

Craving (fissura), 319

Crescimento, avaliação, 325

- apresentação das curvas, 325

- composição corporal, 339
- critérios de normalidade, 325
- curvas de referência, 326
- estatural em distância, 333
- maturidade esquelética, 336
- medidas antropométricas, 329
- tabelas de referência, 325

Crianças e adolescentes, exame, 321-373

- abdome, 355
- anamnese, 321
- crânio, 344
- crescimento, 325
- estado de hidratação, 339
- gânglios linfáticos, 342
- inspeção, 339
- mucosas, 342
- pele, 339
- períneo e ânus, 362
- pescoço, 350
- sistema
 - - cardiovascular, 352
 - - geniturinário, 363
 - - musculoesquelético, 342
 - - respiratório, 350
- tecido subcutâneo, 342
- técnicas de acordo com a faixa etária, 324

Criógenos endógenos, 409

Criptofmia, 307

Criptomenorreia, 591

Criptorquidia, 190, 363

Crise epiléptica, desencadeada por migrânea, 601

Crosta, 73

Cura, 41

Curvas de crescimento

- Alexander, 326
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC), 326
- critérios de normalidade, 325
- desvios percentuais, 325
- distribuições em percentis, 325

- dois anos de idade, 327
- escore z, 325
- estatura, 325, 328
- Gairdner e Pearson, 326
- índice de massa corporal, 325
- intrauterino, 326
- perímetro craniano, 325
- peso, 325, 327, 329
- Tanner e Whitehouse, 326

Cutis romboidal, 378

Cútis *verticis gyrata*, 76

D

Dacrioadenite, 307

Dacriocistite, 307

Dacriocistorrinostomia, 307

Dados informativos do paciente, obtenção, 45

Décima segunda costela, 103

Decúbito preferencial na doença, 64

Dedos

- botoeira, 78
- em gatilho, 265
- fuso, 78
- martelo, 78
- pescoço de cisne, 78

Defeitos da parede abdominal, 360

Deformação, 391

Deformidade(s)

- digitais, 77
- Madelung, 263
- ósseas, 76, 254

Deglutição, 248

Delírios, 313, 318

- demência, 625

Delirium, 315, 318

- déficits, 631
- demência, 625
- início, 631
- progressão, 631

- *tremens*, 318
- Demência, 315, 318, 621-632
- afasia, 626
- anamnese, 626
- apraxia, 626
- atitude, 626
- atividades da vida diária (AVD), 624
- avaliação de domínios cognitivos, 627
- corpúsculos de Lewy, 631
- definições, 621
- diagnóstico, 625, 630
- doença de Alzheimer, 631
- emoção, 626
- entrevista com o informante, 626
- epidemiologia, 622
- escala clínica, 630
- exame
 - - complementar, 629
 - - estado mental, 627
 - - físico, 627
 - - neurológico, 627
 - - neuropsicológico, 629
- frontotemporal, 631
- histórico, 621
- início, 626
- medicações, avaliação, 629
- memória, 626
- mista, 631
- orientação, 626
- quadro clínico, 623
- rastreamento diagnóstico, 623
- sintomas comportamentais, 624
- subcortical, 631
- termos relacionados, 622
- testes de avaliação cognitiva mais utilizados, 628
- vascular, 631
 - - déficits, 631
 - - início, 631
 - - progressão, 631

Dentes, 386

- cronologia da erupção, 349

Dependência, 318

Depressão, 53

- afasia, 626

- apraxia, 626

- atitude, 626

- emoção, 626

- início, 626

- memória, 626

- orientação, 626

Dermatite das fraldas, 362

Dermatocálase, 307

Dermátomo, 214

Derrame

- articular, 271

- pleural, 685, 691

Descongestionantes nasais, palpitações provocadas, 509

Descontaminação das mãos, 16

Desidratação, 64, 452-457

- anamnese, 455

- exames

- - físico, 455

- - laboratoriais, 457

- fisiopatologia, 454

- graus, 456

- hipernatrêmica, 455, 456

- hiponatrêmica, 455, 456

- isonatrêmica, 455

- tipos, 456

Deslocamento de retina, 307

Desorientação, 318

Despersonalização, 314, 318

Desrealização, 314, 318

Desvio

- traqueia, 98

- ulnar, 77

Diabetes melito

- fraqueza e fadiga, 427

- perda de peso, 416

Diadococinesia, 232

Diafragma

- pélvico, 206

- urogenital, 206

Diagnóstico clínico, 30-38

- abordagem prática, 35

- cálculo da precisão de um exame, 32

- considerações estatísticas, 32

- elementos relacionados, 30

- erros diagnósticos, constatação, 37

- inércia, 37

- raciocínio clínico, 33

- - aplicação de fluxogramas, 34

- - heurísticas médicas, 34

- - probabilístico, 33

- - reconhecimento de padrões, 34

Diapasões, 287

Diarreia, 53, 561

- aguda, 561

- alta, 561

- baixa, 561

- causas, 562

- crônica, 561

- inflamatória, 561

- motora, 561

- osmótica, 561

- persistente, 561

- secretora, 561

Diascopia, 71

Diástase do músculo reto abdominal, 387

Diencéfalo, 213

Difteria, 524

Difusão, 670

Dilatações aneurismáticas, 170

Diminuição da tensão do O₂ no gás inspirado, 512

Diparesia, 228

Diplopia, 53, 242, 307
Disartria, 53, 318
Discinesia, 318
- tardia, 319
Discoria, 91
Discromias, 67
Disenteria, 53
Disfagia, 53, 542
- características gerais, 542
- definições, 542
- esofágica, 543
- orofaringiana, 543
Disfonia, 53
Disforia, 319
Disfunção
- hipotálamo-hipofisária, 593
- nó sinusal, 657
Disgenesia gonádica, 587
Disgrafia, 319
Disjunção de suturas, 344
Dislexia, 307
Dismorfologia, 383
Disnomia, 319
Dispepsia, 53, 545
- classificação, 546
- diagnóstico, 548
- estratégias de investigação, 549
- etiologia, 546
- frequência e relevância, 546
- funcional, 547
- mecanismos fisiopatológicos, 546
Dispneia, 53, 106, 516
- asma cardíaca, 521
- avaliação clínica, 519
- cardíaca, 639
- causada pelo esforço, 638
- condições associadas, 516
- escala, 520
- esforço, 520

- idoso, 375
- insuficiência cardíaca, 639
- intensidade, avaliação, 519
- mecanismos fisiopatológicos, 516
- ortopneia, 521
- paroxística noturna, 521, 638
- platipneia, 521
- pulmonar, 639
- sensações respiratórias, 518
- trepopneia, 521

Disrafismos ocultos da espinha, 344

Disrupção, 391

Dissecção aguda da aorta, 148, 506

- ausculta, 148
- caracterização, 504
- inspeção, 148
- sinais periféricos, 148

Dissociação

- siringomiélica, 227
- tabética, 227

Distensão

- abdominal, 570
- epigástrica, 545
- gasosa, 570
- venosa jugular, 643
- vísceras abdominais e do mesentério, 534

Distiquíase, 294, 307

Distonia, 228, 319

Disúria, 53, 466

Doença(s), 41

- Addison, 65
- Alzheimer, 631
- - déficits, 631
- - início, 631
- - progressão, 631
- arterial obstrutiva, 170
- Basedow-Graves, 61
- cardíaca

- - fraqueza e fadiga, 426
 - - perda de peso, 417
 - crônica das montanhas, 477
 - Cushing, 61
 - De Quervain, 265
 - endócrina, 422
 - esofágica, 504
 - Graves, 497
 - hematológica, prurido, 422
 - neurológica, fraqueza e fadiga, 429
 - Osgood-Schlatter, 270
 - Parkinson, 62
 - péptica, 504
 - pulmonar
 - - obstrutiva crônica, sibilos, 523
 - - perda de peso, 417
 - renal
 - - crônica, 460
 - - prurido, 422
 - reumáticas, 432-436
 - - dor articular e periarticular, 432
 - - edema articular e periarticular, 433
 - - fenômeno de Raynaud, 433
 - - fraqueza muscular, 433
 - - incidência preferencial, 432
 - - lombalgia, 433
 - - monoartrite aguda e crônica, 435
 - - oligoartrite aguda e crônica, 436
 - - padrões de acometimento articular, 434
 - - poliartrite aguda e crônica, 436
 - - rigidez articular, 433
 - - semiologia articular, 434
 - - sintomas constitucionais, 433
 - - sono, 433
 - von Recklinghausen, 67
- Dolicocefalia, 88, 344-345, 384
- Dolicostenomelia, 388
- Dor, 226, 401-406
- abdominal, 531-541

- - anamnese, 535
- - antecedentes pessoais e familiares, 538
- - característica, 537
- - casos especiais, 540
- - cronologia, 536
- - determinantes
 - - - fisiológicos, 531
 - - - fisiopatológicos, 534
 - - - genéticos, 531
 - - - psicossociais, 531
- - distensão das vísceras abdominais e do mesentério, 534
- - doenças que se manifestam, 535
- - exames
 - - - complementares, 540
 - - - físico, 539
- - fatores que agravam e que aliviam, 537
- - hipercontração de víscera oca, 534
- - inflamação, 534
- - intensidade, 537
- - investigação clínica, 535
- - isquemia, 534
- - localização, 536
- - múltiplos fatores, 535
- - percepção alterada, 534
- - ritmo ou horário, 537
- - significado para o paciente e para o médico, 531
- - sintomas associados, 538
- - variedades, 532
- aguda, 401
- articular, 432
- avaliação clínica, 404
- classificação, 401
- coluna vertebral, 437-444
 - - anamnese, 439
 - - causas, 438
 - - exame
 - - - complementar, 444
 - - - físico, 441

- - - neurológico, 441
- - origem, 437
- - semiologia, 437
- - testes especiais, 443
- comparação, 46
- crônica, 401
- definição, 401
- duração, 46
- elementos a serem pesquisados, 46
- epigástrica, 545
- escrotal, 465
- evolução, 46
- extensão, 46
- fatores
 - - desencadeantes, 46
 - - que melhoram ou pioram, 46
- hepatomegalia, 573
- horário, 46
- intensidade, 46
- irradiação, 46
- irradiada de natureza cardíaca, 438
- lombar, 439
- medidas, 405
- miofascial, 439
- musculoesquelética, 504
- neurite isquêmica, 171
- neurogênica, 401
- nociceptiva, 401, 403
 - - mecanismos espinais, 404
- ortopédica, 254
- pancreática, 557
- peniana, 465
- periarticular, 432
- persistente, 404
- prostática, 465
- radicular, 437
- referida, 46, 533
- sede, 46
- somática, 533

- testicular, 465
- torácica, 502-506
- - diagnóstico diferencial, 503
- - exame físico, 505
- - sintoma, 502
- vesical, 465
- vias
- - descendentes moduladoras da nocicepção, 402
- - nociceptivas ascendentes, 402
- visceral verdadeira ou pura, 532

Dorsalgia, 437

Dorso curvo juvenil, 258

Ducção, 307

Ducto

- lacrimal, 291
- linfático direito, 170
- torácico, 170

Duodeno, 151

E

Ecocardiograma, 648

Ecolalia, 319

Ectoscopia, 276

Ectrópio, 307

Eczema de estase, 174

Edema(s), 53, 70, 445-451

- articular e periarticular, 433
- aspectos
- - fisiopatológicos/equilíbrio de Starling, 445
- - semiotécnicos, 447
- cardíaco, 449
- cerebral, 695
- cirrose, 450, 687
- definição, 445
- escrotal, 194
- generalizados, 448
- hipertensão portal, 681
- insuficiência cardíaca, 641, 643
- linfático, 174

- localizados, 447
- nefrítico, 448
- nefrótico, 449
- palpebral, 90
- síndrome
- - nefrítica, 710
- - nefrótica, 707
- venoso, 174

Egofonia, 121

Ejeção ventricular, 124

Eletro-oculografia, 305

Eletrocardiograma, 647, 656

Eletronistagmografia, 612

Eliminação em mecônio, 360

Embolia pulmonar, 504

- sibilos, 523

Emetropia, 307

Emoções patológicas, 319

Empatia, 21

Encefalocele, 385

Encefalopatia hepática, 683, 695

- cirrose, 692

Endoftalmite, 308

Endoscopia nasal, 277

Enfermidade, 41

Enfisema subcutâneo, 70, 111

Enoftalmia, 91, 309

Enoftalmo, 295

Enterorragia, 53

Entrevista médica

- clima, 45
- funções, 43

Entrópio, 308

Enucleação, 308

Enurese, 53, 467

Envergadura dos braços, medida, 60

Epicanto, 293, 346, 385

Epidídimo, 190

Epífora, 308

Epigástrio, 151

Episclerite, 308

Episódio

- febril, 407

- maníaco, 319

Epispadia, 194

Epistaxe, 53, 482

Equilíbrio, exame, 233

- achados e anormalidades, 234

- recomendações técnicas, 233

Equimoses, 53, 71, 482

Equipe de saúde, 12-15

- assistência

- - primária à saúde, 14

- - secundária à saúde, 13

- - terciária à saúde, 13

- formação acadêmica, 12

- inserção de estudantes de medicina, 12

Equivalentes orgânicos, 314

Erisipela

- dados complementares, 447

- mecanismos, 447

- semiotécnica, 447

- tratamento, 447

Eritema, 66

- palmar (palma hepática), 689

- tóxico, 341

Eritrasma, 190

Eritrocitose secundária, avaliação, 477

Eritroplasias, 94

- Queyrat, 193

Erros diagnósticos, 37

- custos do naufrágio, 37

- fechamento prematuro, 37

- inércia, 37

- limitação de representatividade, 37

- satisfação com a busca, 37

- transformação de probabilidades, 38

- triagem, 37
- viés
- - afetivo, 38
- - alternativas múltiplas, 38
- - ancoramento, 38
- - confirmação, 38
- - desfecho, 38
- - disponibilidade, 38
- - exaustão, 38
- - gênero, 38
- - superconfiança, 38

Escafocefalia, 345

Escala

- ACDU, 63
- Apgar, 322
- coma de Glasgow, 220, 616
- depressão geriátrica, 626

Escamas, 73

Escápula, 253

- alada, 259
- alta de Sprengel, 259

Escara, 73

Esclerose

- lateral amiotrófica (ELA), 429
- múltipla, fraqueza e fadiga, 428

Esvoliose, 76, 106, 107

Escorbuto, 430

Escore de sintomas prostáticos, 467

Escotoma, 241, 308

Escroto, 190

- exame, 194
- - achados e anormalidades, 195
- - inspeção, 194
- - palpação, 195

Esodesvio, 308

Esotropia, 346

Espaço(s)

- intercostais, 103
- Traube, 155

Especificidade, 32

Espermatocite, 198

Esplenectomia diagnóstica, 581

Esplenomegalia, 53, 161, 575-582

- anamnese, 579
- avaliação citológica do sangue periférico, 579
- causas, 577, 578
- definição, 577
- diagnóstico, 578
- doenças associadas, 578
- exame
 - - físico, 579
 - - imagem, 580
- hemograma completo, 579
- hipertensão portal, 684
- idiopática, 581
- sintomatologia, 577

Esqueleto humano, 253

Estadiamento puberal, 366

Estadiômetro, 60, 331

Estado

- cognitivo, 62
- coma, 62
- consciência normal, alerta ou vígil, 62
- crepuscular, 315
- geral, avaliação, 57
- hidratação, avaliação, 339
 - - idoso, 377
- mental, exame, 220, 627
 - - abstração e lógica, 221
 - - achados e anormalidades, 221
 - - alerta, atenção e cooperação, 221
 - - apresentação geral, 312
 - - atenção e concentração, 314
 - - cálculo, 221
 - - capacidade intelectual, 315
 - - comportamento, 221
 - - consciência, 315

- - construção, 221
- - efetividade e humor, 314
- - gnosia, 221
- - humor, 221
- - juízo crítico da realidade, 316
- - linguagem, 221, 313
- - memória, 221, 315
- - orientação, 221, 315
- - pensamento, 313
- - praxia, 221
- - recomendações técnicas, 220
- - sensopercepção, 314
- - sequência, 221
- migranoso, 601
- nutricional, 64
- - idoso, 377

Estafiloma, 308

Estalidos de abertura de valvas atrioventriculares, 141

Estase jugular, 100

Esteatorreia, 53, 562

Estenose

- aórtica
- - ausculta, 146
- - inspeção do *ictus cordis*, 145
- - palpação do *ictus cordis*, 145
- - silenciosa, 143
- - sinais periféricos, 146
- artéria renal, 154
- hipertrófica do piloro, 360
- mitral, 146
- - ausculta, 146
- - inspeção e palpação do *ictus cordis*, 146
- traqueia, 524

Estereognosia, 225

Estereopsia, 308

Esterno, 253

Estertores

- finos, 118
- grossos, 118

Estetoscópio, 134

- evolução, 9

Estirão da puberdade, 333

Estômago, 151

Estrabismos, 242, 301

Estrangúria, 466

Estribo, 283

Estridor, 117

Estudante de medicina e aprendizado da ética profissional, 28

Estudo hemodinâmico, 648

Estupor, 315

Ética e leis, aspectos, 24-29

- atributos e motivações do médico, 24
- atualização profissional, 26
- compromissos profissionais da medicina, 26
- início da prática clínica, 27
- medicina, 25
- moral, 25
- profissional, aprendizagem, 28
- relação médico-paciente, 27
- semiologia médica e síndrome do terceiro ano, 25

Eupneia, 108

Eutimia, 319

Eversão palpebral, 296

Evisceração, 308

Exame(s) físico(s), 41, 49, 56-83

- abdome, 149-164
 - - aspectos anatômicos, 149
 - - ausculta, 154
 - - baço, 160
 - - fígado, 158
 - - inspeção, 152
 - - palpação, 155
 - - percussão, 155
 - - rins, 162
 - - roteiro, 164
 - - técnicas, 150
 - - vesícula biliar, 161

- altura corporal, medida, 59
- aparelho
- - cardiovascular, 123-148
 - - - aspectos anatômicos e funcionais, 123
 - - - ausculta, 134
 - - - inspeção, 124
 - - - palpação, 127
 - - - percussão, 134
 - - - roteiro do exame, 148
 - - - síndromes clínicas, 145
- - respiratório, 102-122
- ascite, 571
- atitude, 63
- biotipo, 82
- cabeça, 84
 - - acrocefalia, 88
 - - alterações da posição da cabeça, 89
 - - couro cabeludo, alterações, 89
 - - dolicocefalia, 88
 - - face, alterações, 89
 - - inspeção
 - - - dinâmica, 87
 - - - estática, 86
 - - linfonodos, 85
 - - macrocefalia, 88
 - - microcefalia, 88
 - - movimentos anormais, 89
 - - nariz, alterações, 91
 - - olhos, alterações, 91
 - - orelha, alterações, 91
 - - oroscopia, 88
 - - - alterações, 92
 - - palpação
 - - - cavidade oral, 88
 - - - crânio, 87
 - - - face, 87
 - - pálpebras, alterações, 90
 - - posição e ambiente, 86
 - - roteiro, 101

- - sobranceiras, alterações, 90
- cadeias ganglionares, 79
- circunferência abdominal, medida, 61
- colo uterino, 209
- coluna vertebral, 441
- desidratação, 455
- dor torácica, 505
- envergadura dos braços para estimar a altura, medida, 60
- esplenomegalia, 579
- estado nutricional, 64
- fâcias, 61
- genital
 - - masculino, 187-199
 - - - aparelho genital, 189
 - - - escroto, 194
 - - - pênis, 191
 - - - próstata, 196
 - - - região inguinal, 187, 190
 - - - roteiro, 199
 - - - geral, 56
 - - ginecológico, 206
 - - anatomia, 206
 - - encerramento, 212
 - - vulva, 208
- grau de hidratação, 64
- hálito, 82
- idoso, 376
 - - abdome, 380
 - - altura, 377
 - - aorta, 380
 - - ascite e irritação peritoneal, 380
 - - baço, 380
 - - boca, 379
 - - cabelos, 378
 - - estado
 - - - hidratação, 377
 - - - nutricional, 377
 - - fâcias, 377

- - fígado, 380
- - frequência
 - - - cardíaca, 377
 - - - respiratória, 377
- - intestino grosso, 380
- - nariz, 379
- - olhos, 378
- - ouvidos, 379
- - pele, 377
- - pelve e genitais, 380
- - pescoço, 379
- - peso, 377
- - pressão arterial, 377
- - rins, 380
- - sistema
 - - - cardiovascular, 380
 - - - neural, 381
 - - - osteomuscular, 381
 - - - respiratório, 379
- - temperatura corporal, 377
- - vesícula biliar, 380
- índice de massa corporal, 60
- linfadenopatias, 489
- mama, 200
 - - expressão, 204
 - - inspeção, 202
 - - palpação, 202
- medidas antropométricas, 57
- mucosas, 75
- neurológico, 213-252
 - - anatomia, 213
 - - coluna vertebral, 441
 - - combinação dos achados, 250
 - - considerações, 219
 - - coordenação motora, 232
 - - equilíbrio e marcha, 233
 - - estado mental, 220
 - - membros superiores, 267
 - - motricidade, 228

- - nervos cranianos, 240
 - - - abducente, 242
 - - - acessório, 248
 - - - facial, 244
 - - - glossofaríngeo, 248
 - - - hipoglosso, 249
 - - - oculomotor, 242
 - - - olfatório, 240
 - - - óptico, 240
 - - - trigêmeo, 243
 - - - troclear, 242
 - - - vago, 248
 - - - vestibulococlear, 246
- - reflexos
 - - - profundos, 234
 - - - superficiais, 29
- - sensibilidade, 223
- - sinais meníngeos, 249
- - sistematização, 251
- - técnicas, 219
- nível de consciência e estado cognitivo, 62
- oftalmológico(s), 291-309
 - - anamnese e relacionamento com o paciente, 292
 - - anatomia, 291
 - - anexos oculares, 293
 - - avaliação da curvatura e espessura da córnea, 304
 - - biometria, 305
 - - biomicroscopia, 304
 - - ecografia, 305
 - - eletrofisiológicos, 305
 - - ficha, 306
 - - imagens da retina e nervo óptico, 305
 - - inspeção
 - - - conjuntival, 297
 - - - córnea, 297
 - - - íris, 298
 - - motilidade ocular extrínseca, 300
 - - oftalmodinamometria, 305

- - oftalmoscopia, 301
- - - indireta, 304
- - pupila, 298
- - refratometria, 304
- - roteiro, 305
- - tonometria, 304
- - ultrassonografia, 305
- - visão, 299
- ortopédico, 253-272
- - anamnese, 254
- - antebraço, 263
- - braço, 260
- - cotovelo, 262
- - coxa, 270
- - inspeção, 255
- - joelho, 270
- - marcha, 257
- - membros
- - - inferior, 268
- - - superior, 258
- - neurológico dos membros superiores, 267
- - ombro, 258
- - pé, 272
- - perna, 272
- - punho e mão, 264
- - quadril, 268
- - sistematização, 274
- - técnica, 255
- - tronco e coluna vertebral, 257
- otorrinolaringológico, 275-290
- - condições gerais do paciente, 275
- - fossas nasais, 276
- - funcional, 275
- - hipofaringe, 279
- - laringe, 279
- - otológico, 283
- - roteiro, 290
- - seios paranasais, 276
- palpitações, 509

- pele e anexos, 65
- perineal e proctológico, 180-186
 - - aspectos anatômicos, 180
 - - inspeção, 181
 - - palpação e toque retal, 181
 - - posicionamento do paciente, 181
 - - roteiro, 186
 - - técnicas, 181
- pescoço, 85, 94
 - - alterações
 - - - tireoidianas, 98
 - - - traqueais, 98
 - - - vasculares, 98
 - - ausculta, 97
 - - inspeção, 94
 - - linfadenomegalias, 97
 - - linfonodos, 85
 - - palpação, 95
 - - - cartilagens laríngeas, 95
 - - - glândula tireoide, 95
 - - - linfonodos, 96
 - - - traqueia, 95
 - - posicionamento e sequência, 94
 - - roteiro, 101
 - - sinal
 - - - carapaça de lagosta, 98
 - - - Pemberton, 98
 - - tumorações cervicais, 97
- peso corporal, medida, 58
- policitemia, 476
- poliúria, 464
- roteiro, 83
- sinais vitais, 57
- sistema
 - - vascular periférico, 166-179
 - sistema locomotor, 75
- tela subcutânea, 82
- temperatura corporal, medida, 57

- tórax e aparelho respiratório, 102-122
- - alterações dos sons pulmonares normais, 116
- - anormalidades
- - - expansibilidade torácica, 108
- - - frequência respiratória, 108
- - árvore traqueobrônquica, 104
- - ausculta, 114
- - - voz, 119
- - cifótico, 106, 107
- - combinando os achados, 120
- - egofonia, 121
- - enfisematoso ou em tonel, 106
- - escoliótico, 106, 107
- - expansibilidade torácica, avaliação, 106
- - exposição do tórax, 106
- - inspeção, 105
- - instável, 109
- - local, 106
- - massas, 107
- - medida da frequência respiratória, 106
- - padrões respiratórios
- - - anormais, 108
- - - fisiológicos, 108
- - palpação, 109
- - *pectus*
- - - *carinatum*, 106, 107
- - - *excavatum*, 106, 107
- - percussão, 112
- - - topográfica do diafragma, 121
- - pontos de referência anatômica, 102
- - posição, 106
- - projeções superficiais das estruturas, 105
- - protrusões, 107
- - pulmões, 104
- - raquítico, 106, 107
- - respiração dessincronizada, 120
- - ressonância escódica, 121
- - retrações da parede torácica, 107
- - ritmos respiratórios anormais, 107

- - roteiro, 122
- - ruído de fistula broncopleurocutânea, 121
- - sequência da inspeção, 106
- - sinal
 - - - Hoover, 120
 - - - Lemos Torres, 121
- - sons obtidos, 113
 - - - broncovesicular, 116
 - - - brônquico, 116
 - - - laringotraqueal, 116
 - - - pulmonares, 116, 117
 - - - traqueal, 116
 - - - vesicular ou murmúrio vesicular, 116
- - técnica, 105
- vagina, 209
- variações regionais da temperatura cutânea, 82
- vocabulário, 306
- Exenteração, 308
- Exodesvio, 308
- Exoftalmia, 53, 91, 295, 308
- Exoftalmometria, 295
- Exotropia, 346
- Expansibilidade torácica, 106
 - alterações, 111
 - anormalidades, 108
 - avaliação, 106, 109
- Expectoração, 53
- Expiração prolongada, 108
- Exploração retal unidigital, 211
- Exposição ocupacional a fluidos biológicos, cuidados básicos, 17
- Expressão das mamas, 204
- Extrassístole, 507
 - atrial, 657
 - ventricular, 660

F

Face

- crianças, exame, 345
- palpação, 87

Facectomia, 308

Fácies, 53

- acromegálica, 61
- basedowiana, 61
- cushingoide ou de lua cheia, 61
- definição, 61
- hipertireóidea ou basedowiana, 61
- hipocrática, 61
- idoso, 377
- leonina, 61
- lúpica, 61
- miastênica, 62
- mixedematosa, 61
- normal ou atípica, 61
- paralisia facial periférica, 62
- parkinsoniana, 62
- pletórica, 475
- renal, 61

Facoemulsificação, 308

Fadiga, 53, 424-430

- adquirida em terapia intensiva, 429
- anemias, 426
- antecedentes pessoais, 425
- artrite reumatoide, 428
- botulismo, 427
- caracterização do sintoma, 425
- causas, 425
- deficiências vitamínicas, 430
- definição, 433
- diabetes melito e hipoglicemia, 427
- diferenciação entre manifestação motora e mental, 425
- distúrbios neurovegetativos e psiquiátricos, 426
- doenças
 - - linfoproliferativas, 426
 - - neurológicas, 429
 - - sistema
 - - - cardiovascular, 426
 - - - renal, 426
 - - - respiratório, 427

- duração do sintoma, 425
- envelhecimento, 426
- esclerose múltipla, 428
- fenômenos que melhoram e pioram, 425
- hemocromatose, 430
- hiperaldosteronismo, 428
- hipercalcemia, 428
- hipermagnesemia, 429
- hipernatremia, 429
- hiperparatireoidismo, 428
- hipertireoidismo, 427
- hipomagnesemia, 429
- hiponatremia, 429
- hipopotassemia, 429
- hipotireoidismo, 427
- HIV/AIDS, 427
- identificação do sintoma, 424
- idoso, 375
- infecções virais ou bacterianas agudas, 427
- insuficiência
 - - cardíaca, 641
 - - hepática, 427
 - - hipofisária, 428
 - - suprarrenal, 428
- intensidade do sintoma, 425
- intoxicações, 430
- localização, 425
- lúpus eritematoso sistêmico, 428
- má absorção intestinal, 427
- medicação em uso, 425
- neoplasias, 426
- obesidade, 430
- parasitoses intestinais, 427
- síndrome
 - - Cushing, 428
 - - fadiga crônica, 430
 - - fibromialgia, 428
- subnutrição proteico-energética, 430

- superdosagem de vitaminas, 430

- tuberculose, 427

Faetor hepaticus, 694

Fagofobia, 542

Fala, avaliação, 313

- características, 313

- progressão, 313

Falanges, 253

Falência

- gonádica, 593

- hipofisária, 588

- ovariana prematura, 587

Faringites, 93

Fasciculações, 598

Febre, 58, 407-413

- antitérmicos, 412

- complicações, 412

- conceito, 409

- contínua, 410

- curso subagudo ou crônico, 411

- curvas térmicas, 410

- defervescência, 407

- definição, 407

- doença reumática, 433

- factícia, 412

- função, 407

- intermitente, 410

- mecanismo fisiopatológico, 408

- origem indeterminada (FOI), 412

- Pel-Ebstein, 410

- pico febril, 407

- processo diagnóstico, 410

- quartã, 410

- recém-iniciada ou com duração de poucos dias, 411

- recorrente, 410

- remitente, 410

- terçã, 410

- tipos, 410

Febrícula, 409

Fêmur, 253

Fenda

- labial, 386

- palpebral, 293

Fenômeno

- arlequim, 340

- Gallavardin, 143

- Raynaud, 167, 433

Feocromocitoma e perda de peso, 416

Fibras no sistema nervoso periférico, 215

Fibrilação

- atrial, 658

- ventricular, 662

Fibromialgia reumática, 78

- fraqueza e fadiga, 428

Fíbula, 253

Fígado, 151

- anemia, 471

- definição, 573

- exame, 158

- - achados e anormalidades, 159

- - ausculta, 574

- - inspeção, 574

- - palpação, 158, 574

- - - bimanual, 158

- - - unimanual, 158

- - percussão, 158, 574

- idoso, 380

Fimose, 191

Fissura, 73

- Sylvius, 222

Fístula, 73

Flanco, 151

Flashback, 319

Fluidos corpóreos

- composição eletrolítica, 453

- composição hídrica, 452

Flutter atrial, 658

Fobia, 319

Focomelia, 388

Foliculites, 194

Fontanelas, 53, 344

Força muscular, 228

- demência, 627

Foria, 308

Fossa(s)

- ilíaca, 151
- nasais, exame, 276
- - aspectos anatômicos, 276
- - técnicas, 276
- oval, 187

Fotoenvelhecimento, 378

Fotopsia, 308

Fraqueza, 424-430

- adquirida em terapia intensiva, 429
- anemias, 426
- antecedentes pessoais, 425
- artrite reumatoide, 428
- botulismo, 427
- caracterização do sintoma, 425
- causas, 425
- deficiências vitamínicas, 430
- definição, 433
- diabetes melito e hipoglicemia, 427
- diferenciação entre manifestação motora e mental, 425
- distúrbios neurovegetativos e psiquiátricos, 426
- doenças
- - linfoproliferativas, 426
- - neurológicas, 429
- - sistema
- - - cardiovascular, 426
- - - renal, 426
- - - respiratório, 427
- duração do sintoma, 425
- envelhecimento, 426
- esclerose múltipla, 428
- fenômenos que melhoram e pioram, 425

- hemocromatose, 430
 - hiperaldosteronismo, 428
 - hipercalcemia, 428
 - hipermagnesemia, 429
 - hipernatremia, 429
 - hiperparatireoidismo, 428
 - hipertireoidismo, 427
 - hipomagnesemia, 429
 - hiponatremia, 429
 - hipopotassemia, 429
 - hipotireoidismo, 427
 - HIV/AIDS, 427
 - identificação do sintoma, 424
 - idoso, 375
 - infecções virais ou bacterianas agudas, 427
 - insuficiência
 - - hepática, 427
 - - hipofisária, 428
 - - suprarrenal, 428
 - intensidade do sintoma, 425
 - intoxicações, 430
 - localização, 425
 - lúpus eritematoso sistêmico, 428
 - má absorção intestinal, 427
 - medicação em uso, 425
 - neoplasias, 426
 - obesidade, 430
 - parasitoses intestinais, 427
 - síndrome
 - - Cushing, 428
 - - fadiga crônica, 430
 - - fibromialgia, 428
 - subnutrição proteico-energética, 430
 - superdosagem de vitaminas, 430
 - tuberculose, 427
- Fratura de clavícula, 343
- Frêmito(s), 109
- brônquico, 112

- catáreo, 134
- orovalvares, 134
- patológicos, pesquisa, 110
- pericárdicos, 134
- pleural, 112
- pleuropericárdicos, 134
- toracovocal, 110, 111
- valvares, 134

Frequência

- cardíaca, 135
- - idoso, 377
- respiratória, 106
- - anormalidades, 108
- - crianças, 351
- - idoso, 377
- - medida, 106

Frontal, 253

Função executiva, 622

Fusão, 308

G

Galactorreia, 53

Gânglios linfáticos, 79

- crianças e adolescentes, 342

Gangrena(s), 171

- úmida, 171

Gasto energético, avaliação, 397

Gastrite, 504, 505

Gastroenteropatia hipertensiva, 685

Gastropatia hipertensiva, 683

Gastrosquise, 360

Gemido expiratório, 352

Gengivorragia, 482

Genitália, exame, 390

- crianças, 363

- idoso, 380

Genuvalgo, 343

Genuvaro, 343

Giba de búfalo, 64

Ginecomastia, 53

Glândulas

- bulbouretrais, 190

- lacrimal, 291

- parótida, 84

- - palpação, 87

- salivar

- - inflamação, 90

- - palpação, 87

- submandibular, 84

- tireoide, 85

- - bócio, 496

- - doenças, 497

- - localização, 496

- - palpação, 95

- - tamanho ideal, 496

Globus faríngeo, 542

Glomérulo, 706

Glomerulopatias, 706

Glossite romboide mediana, 92

Glossoptose, 348

Gnosia, 221

Goma, 72

Gonioscopia, 308

Goniotomia, 308

Gordura

- abdominal, 64

- tronco, 64

Gordura mamária, 200

Gota úrica, 77

Grafoestesia, 225

Grandes lábios, 206

Granuloma

- inguinal, 198

- umbilical, 360

Grasnido, 117

Grau de hidratação, 64

Gravidez

- alterações da mama, 204

- prurido, 422

Guia Calgary-Cambridge para o processo de comunicação e entrevista médica, 51

H

Habilidades necessárias para a promoção da boa assistência médica, 42

- perceber os pensamentos e sentimentos envolvidos, 42

Hálito, 82

- cetônico, 82, 348

- etílico, 82

- hepático, 82

- urêmico, 82

Halo senil, 91

Hálux valgo, 273

HCM (hemoglobina corpuscular média), 471

Hemangiomas, 342, 391

Hematêmese, 53, 565

Hematócrito, 471

Hematomas, 72, 483

Hematoquezia, 565

Hematúria, 53

- síndrome nefrítica, 710

Hemeralopia, 308

Hemianopsia, 241, 308

Hemicrania

- contínua, 605

- paroxística, 604

Hemiparesia, 228

Hemiplegia, 54, 228

Hemocromatose, 65

- fraqueza e fadiga, 430

Hemoglobinopatias, 513

Hemograma, 397

Hemólise, 555

Hemoptise, 54, 528

- características propedêuticas, 528

- causas, 528

- investigação diagnóstica, 528

Hemoptoicos, 54

Hemorragia(s) digestiva(s), 564-569

- abordagem inicial, 564
- alta, 567
- avaliação da atividade do sangramento, 566
- baixa, 568
- estratificação do risco, 566
- exame físico, 565
- fonte, diagnóstico, 566
- história clínica, 565
- medidas iniciais, 565

Hemotímpano, 286

Hepatimetria, 573

Hepatoesplenomegalia, 471

- pesquisa, 361

Hepatomegalia, 54, 573

- características, 573
- causas, 574
- definição, 573
- dor, 573
- insuficiência cardíaca, 645
- mecanismos, 159

Hepatopatia crônica, 570

Heredograma, 383

Hérnia(s), 188

- exame, 163
- inguinal, 191, 198
- - crianças, 364
- umbilical, 360, 388

Herpes simples, 198

Herpes-zóster, 504

Heterocromia da íris, 308, 386

Heteroforia, 301, 308

Heterotropia, 301

Heurísticas médicas, 34

Hiato auscultatório, 129

Hidratação, grau, 64

Hidroceles, 196, 198

Hidrocolpos, 365

Hidrolabilidade do lactente, 454

Hifema, 308

Higroma cístico, 97
Hiper-hidroze, 69
Hiperaldosteronismo, fraqueza e fadiga, 428
Hiperalgiesia, 226, 403
Hiperandrogenismo, 493
Hiperbilirrubinemia, 555
- conjugada, 555
- não conjugada, 555
Hipercalcemia
- fraqueza e fadiga, 428
- perda de peso, 415
Hiperapnia, 671
Hiperarotemia, 66
Hipercoagulabilidade, 709
Hipercontração de víscera oca, 534
Hiperaromia, 71
Hiperemia palmar, 66
Hiperesplenismo, 577
Hiperestesia, 226
- sensória, 319
Hiperlipidemia, 709
Hiperaragnesemia, fraqueza e fadiga, 429
Hipermetropia, 299
Hiperarnésia, 319
Hiperarotremia, fraqueza e fadiga, 429
Hiperarparatireoidismo, fraqueza e fadiga, 428
Hiperarpigmentação, 65, 175
Hiperarpirexia, 58, 409
Hiperarplasia prostática benigna, 198, 466
Hiperarpnéia, 107
Hiperarsonia, 319
Hiperarlorismo, 346
- mamilar, 387
- ocular, 386
Hiperarensão
- portal, 678-686
- - ascite, 681, 685
- - aumento

- - - fluxo sanguíneo, 680
- - - produção endotelial de vasodilatadores locais, 681
- - - resistência vascular, 679
- - - vasodilatadores circulantes, 681
- - ausculta, 164
- - baqueteamento digital, 685
- - circulação colateral portossistêmica, 682, 684
- - cirrose, 686
- - classificação, 683
- - definição, 678
- - derrame pleural, 685
- - diminuição da resposta a vasoconstritores endógenos, 681
- - edema, 681
- - encefalopatia hepática, 683, 685
- - esplenomegalia, 684
- - fisiopatologia, 678
- - gastroenteropatia hipertensiva, 685
- - gastropatia hipertensiva, 683
- - história clínica, 684
- - inspeção, 164
- - manifestações pulmonares, 685
- - palpação, 164
- - parede abdominal anterior, 683
- - percussão, 164
- - retenção de sódio, 681
- - *shunts* portossistêmicos, 683
- - submucosa
 - - - esôfago, 682
 - - - estômago, 682
 - - - reto, 683
- - unhas em vidro de relógio, 685
- - varizes
 - - - ectópicas, 685
 - - - esôfago, 684
 - - - estômago, 684
 - - - reto, 684
- - veia renal esquerda, 683
- portopulmonar, 690
- pulmonar, 673

- - classificação clínica, 674
- - endotélio vascular, 673
- - exame físico, 675
- - fisiopatologia, 673
- - hipoxia, 673
- - história clínica, 675
- - policitemia, 674
- - predisposição genética, 673
- - redução do leito vascular pulmonar, 674
- - sintomas, 675

Hipertermia, 58, 409

- por drogas, 409

Hipertimpanismo, 155

Hipertireoidismo, 497

- fraqueza e fadiga, 427

- perda de peso, 416

Hipertonia

- elástica, 230

- muscular, 228

- plástica, 230

Hipertricose, 74, 493

Hipertrofia muscular, 228

Hiperventilação, 107

- pacientes comatosos, 617

Hipoacusia, 54

Hipoalbuminemia, 709

Hipoalgesia, 226

Hipocôndrio, 151

Hipocromia, 71

Hipodermite, 175

Hipoesplenismo, 577

Hipoestesia, 226, 319

Hipofaringe, exame, 279

- aspectos anatômicos, 279

- laringofibrosopia, 281

- laringoscopia com espelho, 281

- movimentação das pregas vocais, 282

- sequência, 281

- técnicas, 280
- Hipogástrico, 151
- Hipoglossia, 386
- Hipomagnesemia, fraqueza e fadiga, 429
- Hiponatremia
 - cirrose, 691
 - fraqueza e fadiga, 429
- Hipopalestesia, 225, 226
- Hipópio, 308
- Hipoplasia ungueal, 391
- Hipopneia, 107, 529
- Hipopotassemia, fraqueza e fadiga, 429
- Hipospadia, 193
- Hipotálamo, 213
- Hipotelorismo ocular, 386
- Hipotensão postural, insuficiência cardíaca, 643
- Hipotermia, 58
- Hipotireoidismo, 499
 - etiologia, 499
 - fraqueza e fadiga, 427
 - quadro clínico, 499
 - sintomas e sinais, 500
- Hipotonia muscular, 228
- Hipotricose, 74
- Hipotrofia muscular, 228
- Hipoventilação, 107, 512
- Hipoxemia, 670
- Hipoxia, 511
 - anêmica, 512
 - estase, 512
 - hipoxêmica, 512
 - histotóxica, 512
- Hirsutismo, 54, 74, 493
 - causas, 495
 - diagnóstico diferencial, 494
 - patogênese, 494
- Histamina, 420
- História
 - ambiental e social, 47

- familiar, 47

- médica pregressa, 47

HIV/AIDS, fraqueza e fadiga, 427

Holoprosencefalia, 385

Hordéolo, 294, 308

Humor, avaliação, 221, 314

I

Icterícia, 54, 65, 342, 551-560

- abordagem do paciente, 557
- acolia e hipocolia fecal, 557
- anemias, 557
- aspectos semiológicos, 551
- bilirrubina
 - - formação, 552
 - - metabolismo, 553
 - - valores normais no soro, 555
- cirrose, 692
- colestática, 66
- colúria, 557
- conjuntival, 551
- cutânea, 551
- dor abdominal, 557
- exame clínico, 558
- febre, 557
- fisiológica de neonatos, 555
- flavínica, 66
- hiperbilirrubinemia, 555
- não colestática, 65
- pródromos de hepatite, 557
- rubínica, 66
- sublingual, 551
- verdínica, 66

Ictus cordis, 123, 124

- componentes acessórios, 134
- crianças, 353
- cupuliforme, 133
- definição, 132
- duração, 133
- estenose
 - - aórtica, 145
 - - mitral, 146
- extensão, 133
- forma, 133
- globoso, 133

- insuficiência
- - tricúspide, 147
- intensidade, 133
- localização, 133
- regurgitação
- - aórtica, 146
- - mitral crônica, 147
- ritmo, 134

Idade óssea, 336

Idoso, observação clínica, 374-382

- anamnese, 374
- - antecedentes pessoais, 376
- - cansaço ou fadiga, 375
- - cefaleia, 376
- - dados de identificação, 374
- - dispneia, 375
- - fraqueza, 375
- - história da moléstia atual, 375
- - interrogatório sobre diversos aparelhos, 376
- - perda de peso, 375
- - queda, 375
- - queixa principal e duração, 375
- - síncope, 376
- - tontura, 375
- - vertigem, 375
- - zumbido, 375
- exame físico, 376
- - abdome, 380
- - altura, 377
- - boca, 379
- - cabelos, 378
- - estado
- - - hidratação, 377
- - - nutricional, 377
- - fâcies, 377
- - frequência
- - - cardíaca, 377
- - - respiratória, 377
- - nariz, 379

- - olhos, 378
- - ouvidos, 379
- - pele, 377
- - pescoço, 379
- - peso, 377
- - pressão arterial, 377
- - sistema
 - - - cardiovascular, 380
 - - - neural, 381
 - - - osteomuscular, 381
 - - - respiratório, 379
- - temperatura, 377
- fraqueza e fadiga, 426

Íleo, 253

Ilusão, 314, 319

Imitanciometria, 289

Impetigo, 341

Implante intraocular, 308

Impotência, 54

Impulsividades precordiais anormais, 134

Impulso apical, 132

Incisura supraesternal, 102, 103

Incontinência urinária, 54, 466

- esforço, 467
- paradoxal, 467
- total, 466
- urgência, 467

Incoordenação dos movimentos, 232

- oculares, 233

Indicadores bioquímicos, 397

Índice de massa corporal (IMC), 60, 334, 414

Infarto

- agudo do miocárdio, 504
- migranoso, 601

Infecções

- parasitárias, sibilos, 523
- perda de peso, 417
- virais e bacterianas agudas, fraqueza e fadiga, 427

Inflamação

- choque circulatório, 666

- dor abdominal, 534

Ingestão de água, 453

Início da prática clínica e ética, 27

Inspeção (exame)

- abdome, 152

- - achados e anormalidades, 152

- - bases teóricas, 152

- - recomendações técnicas, 152

- aparelho respiratório, 105

- - avaliação da expansibilidade torácica, 106

- - exposição do tórax, 106

- - local, 106

- - medida da frequência respiratória, 106

- - posição, 106

- - sequência, 106

- ascite, 164

- aspectos históricos, 5

- cabeça, 86-87

- cardíaca, 124

- - abaulamentos e retrações precordiais, 127

- - dissecação aguda da aorta, 148

- - insuficiência cardíaca congestiva, 147

- - pulso venoso, 125

- - tamponamento cardíaco, 147

- coluna vertebral, 441

- conjuntival, 297

- córnea, 297

- crianças e adolescentes, 339

- escroto, 194

- fígado, 574

- hipertensão portal, 164

- íris, 298

- mama, 202

- obstrução do tubo digestivo, 164

- ortopédico, 255

- ouvido, 284

- pênis, 191

- peritonite aguda, 164
- pescoço, 94
- região
 - - anal, 181
 - - inguinal, 190
- sistema
 - - arterial periférico, 171
 - - cardiovascular, 352
 - - linfático, 174
 - - venoso, 174-175
- vulva, 208

Insuficiência

- cardíaca, 147, 635-649
 - - aguda, 646
 - - alterações
 - - - cerebrais, 642
 - - - urinárias, 641
 - - alto débito, 647
 - - ascite, 645
 - - aspectos epidemiológicos, 635
 - - astenia, 641
 - - ausculta, 147
 - - causas, 636
 - - classificação funcional, 640
 - - condições associadas, 642
 - - critérios de Framingham, 635
 - - crônica, 646
 - - definição, 635
 - - diastólica, 645
 - - disfunção miocárdica, 644
 - - dispneia, 639
 - - - causada pelo esforço, 638
 - - - paroxística noturna, 638
 - - distensão venosa jugular, 643
 - - edema, 641
 - - estágios evolutivos, 637
 - - etiologia, 636
 - - exame(s)

- - - complementar, 448
- - - físico, 642
- - - laboratoriais, 647
- - fadiga, 641
- - fatores de risco, 637
- - hepatomegalia congestiva, 645
- - hipotensão postural, 643
- - história clínica, 637
- - inspeção, 147
- - mecanismo, 448
- - miopatia, 640
- - ortopneia, 638
- - perfusão periférica, 644
- - pressão arterial, 643
- - pulso arterial, 643
- - redução da capacidade de esforço, 639
- - refluxo hepatojugular ou abdominojugular, 644
- - respiração de Cheyne-Stokes, 643
- - resposta atenuada à manobra de Valsalva, 643
- - semiotécnica, 448
- - sinais
 - - - periféricos, 147
 - - - vitais, 643
- - sintomas digestivos, 641
- - sistólica, 645
- - tipos, 645
- - tosse, 638
- hepática, 687-696
 - - aguda, 695
 - - alterações endócrinas, 689
 - - ascite, 690
 - - causas, 687
 - - circulação colateral portossistêmica, 692
 - - coagulopatia, 695
 - - comprometimento do estado geral e nutricional, 687
 - - contratura de Dupuytren, 694
 - - derrame pleural, 691
 - - distúrbios
 - - - circulatórios, 690

- - - coagulação, 694
- - - metabólicos, 696
- - edema(s), 687
- - - cerebral, 695
- - encefalopatia hepática, 692, 695
- - *factor hepaticus*, 694
- - fraqueza e fadiga, 427
- - hipertensão portopulmonar, 690
- - hiponatremia, 691
- - icterícia, 692
- - infecções, 696
- - instabilidade hemodinâmica, 695
- - insuficiência renal, 691, 695
- - lesão crônica do fígado, 687
- - pele, 688
- - síndrome hepatopulmonar, 690
- hipofisária, fraqueza e fadiga, 428
- hipotálamo-hipofisária, 594
- renal, 697-705
- - aguda, 697
- - - aspectos gerais, 697
- - - diagnóstico, 699
- - - epidemiologia, 698
- - - intrínseca, 459
- - - manifestações clínicas, 698
- - - prevenção, 699
- - - prognóstico, 699
- - - tratamento, 699
- - cirrose, 691
- - crônica, 700
- - - aspectos gerais, 700
- - - diagnóstico, 704
- - - epidemiologia, 700
- - - estadiamento, 701
- - - exame físico, 702
- - - história natural, 700
- - - manifestações clínicas, 702
- - - sintomas e sinais, 701

- - fadiga e fraqueza, 426
 - respiratória, 669-672
 - - anormalidades
 - - - caixa torácica, 672
 - - - parênquima, 672
 - - - sistema nervoso central, 672
 - - - vias nervosas, 672
 - - - vias respiratórias, 672
 - - diagnóstico, 671
 - - etiologia, 672
 - - mecanismos
 - - - fisiológicos, 669
 - - - fisiopatológicos, 669
 - - - geradores de hipoxemia e hipercapnia, 670
 - - quadro clínico, 671
 - - sinais e sintomas, 671
 - suprarrenal
 - - fraqueza e fadiga, 428
 - - perda de peso, 415
 - tricúspide, 126, 147
 - - ausculta, 147
 - - inspeção e palpação do *ictus cordis*, 147
 - venosa periférica
 - - dados complementares, 447
 - - mecanismos, 447
 - - semiotécnica, 447
 - - tratamento, 447
- Interleucinas, 420
- Interrogatório sobre os diferentes aparelhos (IDA), 47
- Intestino
- delgado, 150, 151
 - grosso, 151
 - - idoso, 380
- Intoxicação, 319
- fraqueza e fadiga, 430
- Iridectomia, 308
- Iridociclite, 308
- Iridodiálise, 308
- Iridodoneze, 308

Iridotomia, 308

Irite, 308

Irritação

- meníngea, 372

- peritoneal, idoso, 380

Isquemia, dor abdominal, 534

Ísquio, 253

J

JAK2, proteína, 476, 477

Jalecos, uso, 17

Janus quinases, 477

Joanete, 273, 381

Joelho, exame, 270

- valgo, 271

- varo, 271

Juízo crítico da realidade, 316

Junção manubrioesternal, 103

K

Kernicterus, 552

Kernig, sinal, 250

Klebsiella, hemoptise, 528

L

Labilidade emocional, 319

Labrum, 268

Lactentes

- crescimento estatural em distância, 333

- hidrolabilidade, 454

Lagofthalmia, 91

Lagofalmo, 308

Lanugo, 341

Laringe, exame, 279

- aspectos anatômicos, 279

- laringofibrosopia, 281

- laringoscopia com espelho, 281

- movimentação das pregas vocais, 282

- sequência, 281

- técnicas, 280

Laringite, 524

Laringocele, 97

Laringofibrosopia, 281

Laringoscopia

- com espelho, 281

- direta, 280

- indireta, 280

Lassitude, 424

Lesões dermatológicas, 70

- abscesso, 72

- atrofia, 72

- bolha, 72

- cicatriz, 73

- edema, 72

- em placa, 71

- esclerose, 72

- formações sólidas, 71

- goma, 72

- hematoma, 72

- hiperpigmentadas, 391

- hipopigmentadas, 391

- infiltração, 72

- lenticulares, 71

- liquenificação, 72

- manchas ou máculas, 70

- nódulo, 71

- numulares, 71

- pápula, 71

- pênis, 191

- perdas teciduais, 73

- puntiformes, 71

- pústula, 72

- queratose, 72

- tubérculo, 71

- urtica, 72

- verrucosidade, 72

- vesícula, 72

Lesões do sistema nervoso central, 231

Letargia, 62

Leucocoria, 308, 346

Leucoma corneano, 308

Leucoplasia, 93

- pênis, 193

Leucotricose, 74

Ligamento

- Cooper, 201

- Hesselbach, 187

- inguinal, 187

Linfadenomegalias, 97

Linfadenopatia(s), 487-492

- abordagem, 488

- adenite granulomatosa, 491

- anamnese, 489

- apresentação clínica, 488

- artrite reumatoide, 491

- cancroide, 491

- causas, 491

- citomegalovírus, 491

- classificação, 487

- diagnóstico, 488, 490

- doença

- - arranhadura do gato, 491

- - soro, 491

- epidemiologia, 488

- exame físico, 489

- faringite, 491

- HIV, infecção, 491

- leucemia, 491

- linfogranuloma venéreo, 491

- linfoma, 491

- lúpus eritematoso, 491

- mononucleose infecciosa, 491

- paracoccidiodomicose, 491

- patogênese, 487

- sarcoidose, 491

- sífilis, 491

- síndrome
- - Kawasaki, 491
- - *mono-like*, 491
- toxoplasmose aguda, 491
- tuberculose ganglionar, 491

Linfedema, 166, 178

- dados complementares, 447
- mecanismos, 447
- pênis, 191
- semiotécnica, 447
- tratamento, 447

Linfogranuloma venéreo, 198

Linfomas, fadiga e fraqueza, 426

Linfonodos

- axilares, 200, 201
- jugulares, 201
- mamários, 201
- pescoço, 79
- - cabeça, 85
- - coalescência, 81
- - consistência, 81
- - mobilidade, 81
- - palpação, 96
- - pescoço, 85
- - sensibilidade, 81
- - tamanho, 81
- supraclaviculares, 201

Língua

- careca, 93
- fissurada, 93
- framboesa, 349
- geográfica, 92, 349
- pilosa, 92
- saburrosa, 92
- seca, 92

Linguagem, 221

- avaliação, 313
- distúrbios, 222

Língua, 104

Linhas anatômicas torácicas, 103
Lipedema, 178
Lipodistrofia, 82
Líquen plano, 93
Liquenificação, 72
Líquido
- ascítico, 571
- extracelular (LEC), 452
- intersticial, 453
- intracelular (LIC), 452
Lobo mamário, 200
Logorreia, 319
Lombalgia, 433, 437
Lordoses, 76
Lúpus eritematoso sistêmico, fraqueza e fadiga, 428
Luvas, uso, 17
Luxação glenoumeral, 259

M

Má absorção intestinal
- fraqueza e fadiga, 427
- perda de peso, 416
Macicez, 155
- móvel dos flancos, 162
Macrocefalia, 88
Macroactilia, 389
Macroglossia, 92, 386
Macronutrientes, 394
Macropsia, 308
Máculas, 54, 70
- vasculares, 341
Madarose, 74, 90, 294
Malformação, 391
Malignidades, prurido, 422
Mamas, exame, 200-205
- achados patológicos, 205
- alterações gravídicas, 204
- anatomia, 200, 201
- expressão, 204

- inspeção, 202

- palpação, 202

- roteiro, 205

Mamilo, 200

- supranumerário, 387

Mancha(s), 70

- mongólica, 341

Mandíbula, 253

Mania, 319

Manobra

- Barlow, 343

- Dix-Hallpike, 246

- Giordano, 162

- Nylen-Bárány, 246

- Ortolani, 269, 343

- raspadura, 361

- Trendelenburg, 269

- Valsalva, 121, 136

Manúbrio, 102

Mãos

- articulações, 264

- descontaminação, 16

- exame, 264

- gancho ou em garra, 80

- pinça, 80

- tridente, 389

- ventania, 78

Marcha, exame, 233, 257

- achados e anormalidades, 234

- anserina, 234, 257

- antálgica, 257

- atáxica, 234

- bloco, 234

- ceifante, 234

- demência, 627

- em estrela, 246

- escarvante, 234

- espástica, 257

- recomendações técnicas, 233

- talonante, 234, 257

- tesoura, 234

Martelo, 283

Máscara(s)

- cianótica, 342

- uso, 17

Mastalgia, 205

Maturação sexual, 365

Maturidade esquelética, 336

Meato

- acústico externo, 283

- nasal, 276

Mecônio, 54

Mediadores do prurido, 420

Medicina, ética e moral, 25

Médicos

- atributos, 24

- ética, 24

- motivações, 24

- oração, 26

Medidas

- altura corporal, 59

- antropométricas, 57, 329

- - altura, 331

- - circunferências, 335

- - comprimento ou estatura deitada, 330

- - crescimento estatural em distância, 333

- - peso, 329

- - pregas cutâneas, 335

- - relação altura/idade, 331

- - relações entre as medidas, 334

- - velocidade de crescimento de peso e altura, 333

- circunferência abdominal, 61

- envergadura dos braços, 60

- frequência respiratória, 106

- peso corporal, 58

Medula espinal, 213

- cervical, 213

- lombar, 213

- sacral, 213

- torácica, 213

MEEM (miniexame do estado mental), 220

Melena, 54, 565

Membrana timpânica

- características, 285

- cicatrizes, 287

- espessamentos, 287

- perfurações, 287

Membros

- assimetria, 388

- comprimento, 388

- longos, 388

- redução, 388

- superiores, exame, 258

Memória, 319

- avaliação, 221, 315

- - demência, 627

- - distúrbios, 223

- - imediata, 315

- - recente, 315

- - remota, 315

- definição, 622

- episódica, 622

- imediata, 319

- longa duração, 319

- procedural, 622

- semântica, 622

- trabalho, 622

Menarca, 54, 367

Menorragia, 54

Menstruação, alterações, 586-594

- abordagem clínica, 591

- amenorreia

- - primária, 591

- - secundária, 592

- anomalias

- - adquiridas, 587

- - congênitas, 587
- - gonádicas, 587
- - müllerianas, 587
- anovulação crônica de origem central, 590, 592
- disfunção hipotálamo-hipofisária, 593
- disgenesia gonádica, 587
- falência
 - - gonádica, 593
 - - ovariana prematura, 587
- insuficiência hipotálamo-hipofisária, 594
- síndrome(s)
 - - hiperprolactinêmicas, 588, 593
 - - insensibilidade completa aos androgênios, 587
 - - Kallmann/deficiência isolada de gonadotrofinas, 588
 - - ovários policísticos, 590, 593
 - - Sheehan, 588

Meralgia parestésica, 270, 422

Mesencéfalo, 213

Mesogástrio, 151

Mesomelia, 388

Metabolismo da bilirrubina, 553

- após alcançar o intestino e a circulação êntero-hepática do urobilinogênio, 554
- captação pelo hepatócito, 553
- conjugação com ácido glicurônico, 553
- excreção
 - - canalicular, 554
 - - pelas vias biliares, 554
- ligação com proteínas citosólicas, 553
- pigmento biliar
 - - fezes, 554
 - - pele, 555
 - - urina, 554

Metacarpo, 253

Metamorfopsia, 308

Metatarso, 253

Metemoglobinemia, 515

Meteorismo, 54

Metrorragia, 54

Miastenia *gravis*, 90

Micção, sintomas, 465-468

- alterações do volume urinário, 465
- dor, 465
- incontinência, 466
- irritativos, 466
- obstrutivos, 466
- prostáticos, 467

Microcefalia, 88

Microftalmia, 308

Microglossia, 386

Micrognatia, 386

Micronutrientes, 394

Micropênis, 194

Micropsia, 308

Microrrinoscopia, 277

Midríase, 91, 308

Migrânea, 600

- complicações, 601
- crianças, 601
- crônica, 601
- epidemiologia, 600
- fatores precipitantes e de alívio, 602
- fisiopatologia, 602
- quadro clínico, 600

Milium, 340

Mímica facial, 244

Miniexame do estado mental, 628

Miocimias, 598

Mioclonias, 598

Miopia, 299

Mioquimias, 598

Miose, 91, 308

Mixedema, 498

Modulação, avaliação, 314

Moléstias genéticas, exame físico, 383-393

- abdome, 387
- aspectos gerais, 384
- boca, 386

- braquicefalia, 384
- cabelo, 385
- coluna, 387
- dolicocefalia, 384
- face, 385
- fendas labiais, 386
- filtro nasolabial, 386
- genitália, 390
- membros, 388
- nariz, 386
- olhos, 385
- orelhas, 386
- pele, 391
- pescoço, 387
- tórax, 387
- unhas, 391

Monoartrite, 434

- aguda, 435
- crônica, 435

Mononeuropatia, 226

Monoparesia, 228

Monoplegia, 228

Monte do púbis, 206

Moral, 25

Motilidade ocular extrínseca, exame, 300

Motivações dos médicos, 24

Motricidade, exame, 228

Movimentos

- anormais da cabeça, 89
- involuntários, 228

Mucosas, exame, 75

- crianças e adolescentes, 342
- sangramento, 482

Multirradiculopatia, 226

Murmúrio vesicular, 116

Músculo(s)

- abdutor curto do polegar
- - movimento, 231

- - nervo periférico, 231
- - raiz nervosa, 231
- adutores da coxa
- - movimento, 231
- - nervo periférico, 231
- - raiz nervosa, 231
- bíceps braquial, 254
- - movimento, 231
- - nervo periférico, 231
- - raiz nervosa, 231
- bíceps femoral, 254
- - movimento, 231
- - nervo periférico, 231
- - raiz nervosa, 231
- braquiorradial
- - movimento, 231
- - nervo periférico, 231
- - raiz nervosa, 231
- deltoide, 254
- - movimento, 231
- - nervo periférico, 231
- - raiz nervosa, 231
- depressor do lábio inferior, 254
- eminência
- - hipotenar, 254
- - tenar, 254
- esternocleidomastóideo, 84, 254
- extensor
- - comum dos dedos das mãos
- - - movimento, 231
- - - nervo periférico, 231
- - - raiz nervosa, 231
- - longo do hálux
- - - movimento, 231
- - - nervo periférico, 231
- - - raiz nervosa, 231
- - radial longo do carpo
- - - movimento, 231
- - - nervo periférico, 231

- - - raiz nervosa, 231
- - ulnar do carpo
- - - movimento, 231
- - - nervos periféricos, 231
- - - raiz nervosa, 231
- faciais, 296
- fibular
- - movimento, 231
- - nervo periférico, 231
- - raiz nervosa, 231
- flexor
- - longo do polegar
- - - movimento, 231
- - - nervo periférico, 231
- - - raiz nervosa, 231
- - profundo dos dedos das mãos
- - - movimento, 231
- - - nervo periférico, 231
- - - raiz nervosa, 231
- - radial do carpo, 254
- frontal, 254
- gastrocnêmio, 254
- glúteo máximo, 254
- - movimento, 231
- - nervo periférico, 231
- - raiz nervosa, 231
- grácil, 254
- grande dorsal, 254
- iliopsoas
- - movimento, 231
- - nervo periférico, 231
- - raiz nervosa, 231
- intercostais, 201
- oblíquo
- - externo, 187
- - interno, 187
- orbicular
- - boca, 254

- - olho, 254
 - palmar longo, 254
 - peitoral, 200, 201, 254
 - quadríceps
 - - movimento, 231
 - - nervo periférico, 231
 - - raiz nervosa, 231
 - redondo maior, 254
 - reto
 - - abdominal, 254
 - - femoral, 254
 - romboide maior, 254
 - semitendíneo, 254
 - serrátil anterior, 254
 - tensor da fáscia lata, 254
 - tibial anterior e posterior, 254
 - - movimento, 231
 - - nervo periférico, 231
 - - raiz nervosa, 231
 - tonicidade, 78
 - trapézio, 254
 - tríceps, 254
 - - movimento, 231
 - - nervo periférico, 231
 - - raiz nervosa, 231
 - - sural
 - - - movimento, 231
 - - - nervo periférico, 231
 - - - raiz nervosa, 231
 - vasto
 - - lateral, 254
 - - medial, 254
- Mutismo, 319

N

Nariz

- alterações, 1
 - - acromegálico, 91
 - - em sela, 91

- crianças, exame, 348

- idoso, 379

Nasofibroscopia, 277

Necrose tubular aguda, 460

Neologismo, 319

Neoplasias

- fadiga e fraqueza, 426

- laringe, 524

- sibilos, 523

Nervo(s)

- abducente, 216

- - exame, 242

- - - achados e anormalidades, 242

- - - recomendações técnicas, 242

- acessório, 216

- - exame, 248

- cutâneo medial do antebraço, 267

- digitais palmares, 267

- facial, 216

- - exame, 244

- glossofaríngeo, 216

- - exame, 248

- hipoglosso, 216

- - exame, 249

- ílio-hipogástrico, 187

- intercostobraquial, 267

- mediano, 267

- musculocutâneo, 267

- oculomotor, 216

- - exame, 242

- - - achados e anormalidades, 242

- - - recomendações técnicas, 242

- olfatório, 216

- - exame, 240

- - - achados e anormalidades, 240

- - - recomendações técnicas, 240

- óptico, 216

- - exame, 240

- - - achados e anormalidades, 241

- - - imagens, 305
- - - recomendações técnicas, 240
- radial, 267
- trigêmeo, 216
- - exame, 243
- troclear, 216
- - exame, 242
- - - achados e anormalidades, 242
- - - recomendações técnicas, 242
- ulnar, 267
- vago, 216
- - exame, 248
- vestibulococlear, 216
- - exame, 246
- Neuralgias cranianas, 608
- Neurofibromatose, 67
- Neuroimagem, 620
- Neurológico, exame, 213-251
 - anatomia, 213
 - combinação dos achados, 250
 - considerações, 219
 - coordenação motora, 232
 - crianças, 369
 - equilíbrio e marcha, 233
 - estado mental, 220
 - motricidade, 228
 - nervo(s) craniano(s), 240
 - - abducente, 242
 - - acessório, 248
 - - facial, 244
 - - glossofaríngeo, 248
 - - hipoglosso, 249
 - - oculomotor, 242
 - - olfatório, 240
 - - óptico, 240
 - - trigêmeo, 243
 - - troclear, 242
 - - vago, 248

- - vestibulococlear, 246
- reflexos
- - profundos, 234
- - superficiais, 239
- sensibilidade, 223
- sinais meníngeos, 249
- sistematização, 251
- técnica, 219

Nictúria, 54, 466

- insuficiência cardíaca, 641

Nistagmo, 246, 301, 308

Nível de consciência, 62

Nódulo(s), 71

- Bouchard, 77
- Heberden, 77, 266
- irmã Mary Joseph, 571
- mamário, 205
- reumatoide, 77
- tireoidianos, 500
- Virchow, 571

Notalgia parestésica, 422

Núcleos da base, 215

Nutrientes, 394

Nutrologia, 394-398

Nutropatias, 394

O

Obesidade, 60

- fraqueza e fadiga, 430

Obnubilação, 54, 62, 315

Observação clínica

- aspectos históricos, 3
- - anamnese, 4
- - auscultação, 7
- - inspeção e palpação, 5
- - percussão, 6
- crianças e adolescentes, 321-373
- - anamnese, 322
- - exame físico, 324

- idoso, 374-382
- - anamnese, 374
- - exame físico, 376
- registro, 49

Obsessões, 319

Obstrução

- intestinal, 154
- mecânica das vias biliares extra-hepáticas, 556
- tubo digestivo
- - ausculta, 164
- - inspeção, 164
- - palpação, 164
- - percussão, 164

Occipital, 253

Odinofagia, 54, 542

Oftalmológico(s), exame(s), 291-309

- anamnese, 292
- anexos oculares, 293
- aspectos anatômicos, 291
- avaliação da curvatura e espessura da córnea, 304
- biomicroscopia, 304
- complementares, 305
- eletrofisiológicos, 305
- ficha, 306
- imagens da retina e nervo óptico, 305
- inspeção
- - conjuntival, 297
- - córnea, 297
- - íris, 298
- motilidade ocular extrínseca, 300
- oftalmoscopia, 301
- - indireta, 304
- pupila, 298
- refratometria, 304
- roteiro, 305
- tonometria, 304
- visão, 299
- vocabulário, 306

Oftalmoplegia internuclear, 243

Oftalmoscopia, 301

- avaliação da retina posterior, 303
- indireta, 304
- pesquisa do reflexo vermelho, 302
- posterior, alterações, 303
- tonometria, 304

Olhos, exame, 291-309

- alterações, 91
- anamnese, 292
- anatomia, 291
- anexos oculares, 293
- cílios, 294
- crianças, 346
- estruturas, 291
- fenda palpebral, 293
- globo ocular, 291
- idoso, 378
- inspeção
 - - conjuntival, 297
 - - córnea, 297
 - - íris, 298
- inversão palpebral, manobra, 296
- motilidade ocular extrínseca, 300
- músculos, 292
- pálpebras, 293
- posicionamento na órbita, 295
- propedêutica instrumentada, 304
- pupila, 298
- roteiro, 305
- sistema lacrimal, 295
- supercílio, 293
- visão, 299

Oligoartrite, 434

- aguda, 436
- crônica, 436

Oligúria, 54, 458

- anúria, 460
- azotemia

- - pós-renal, 459
- - pré-renal, 458
- doença renal crônica, 460
- etiologia, 458
- fisiopatologia, 458
- insuficiência
 - - cardíaca, 641
 - - renal aguda intrínseca, 459
- tratamento, 460

Ombro, exame, 258

Ondas sonoras, características físicas, 135

Onfalite, 355

Onfalocele, 360

Onicofagia, 75

Onicogrifose, 75

Onicólise, 75

Onicorrexia, 75

Opistótono, 63

Oração do médico, 26

Orelha, exame, 283

- alterações, 91
- apêndice pré-auricular, 386
- externa, 283
- formato, 386
- implantação, 386
- interna, 284
- média, 283
- orifícios e fistulas pré-auriculares (*pits*), 386
- sulcos em lóbulo, 387
- tamanho, 386

Orientação, avaliação, 221, 315

- alopsíquica, 315
- autopsíquica, 315

Orifícios lacrimais, 291

Orofaringe, exame nas crianças, 348

Oroscopia, 88

Orquidômetro, 366

Orquiepididimite, 195

Ortodeoxia, 521

Ortoforia, 309

Ortopédico, exame, 253-272

- anamnese, 254

- antebraço, 263

- braço, 260

- cotovelo, 262

- coxa, 270

- inspeção, 255

- joelho, 270

- marcha, 257

- neurológico dos membros superiores, 267

- ombro, 258

- pé, 272

- perna, 272

- punho e mão, 264

- quadril, 268

- técnicas, 254

- tronco e coluna vertebral, 257

Ortopneia, 54, 521

Ortotropia, 309

Osteoartropatia hipertrófica, 76

Osteoartrose, 381

Otalgia, 54

Otite média, acurácia dos sinais, 347

Otorrinolaringológico, exame, 275-290

- condições gerais do paciente, 275

- fossas nasais, 276

- funcional, 275

- hipofaringe, 279

- laringe, 279

- otológico, 283

- roteiro, 290

- seios paranasais, 276

Otosopia, 284

- crianças, 347

Ouvido, exame, 283

- abaulamento timpânico, 286

- anatomia, 283

- atrofia, 286
 - avaliação otológica funcional, 287
 - cicatrizes, 287
 - congestão, 286
 - crianças, 346
 - espessamentos da membrana timpânica, 287
 - exsudato seroso, 286
 - externo, 284
 - - inspeção, 284
 - - otoscopia, 284
 - - palpação, 284
 - hemorragias, 286
 - hemotímpano, 286
 - idoso, 379
 - perfurações, 287
 - retração timpânica, 286
 - técnicas, 284
- Ovário, 207

P

Palato, 386

Palidez, 65, 66

- anemia, 471

Palpação (exame)

- abdome, 155
- - achados e anormalidades, 157
- - bases teóricas, 155
- - posição da mão, 156
- - recomendações técnicas, 156
- ascite, 164
- aspectos históricos, 5
- baço, 160
- cardíaca, 127
- - frêmitos e vibrações valvares, 134
- - *ictus cordis*, 132
- - impulsividades precordiais anormais, 134
- - medida indireta da pressão arterial, 127
- - perfusão periférica, 132
- - pulsos arteriais, 129

- cartilagens laríngeas, 95
- cavidade oral, 88
- coluna vertebral, 441
- crânio, 87
- escroto, 195
- face, 87
- fígado, 158, 574
 - - bimanual, 158
 - - unimanual, 158
- fontanela, 89
- glândula tireoide, 95
- hipertensão portal, 164
- linfonodos, 96
- mama, 202
- obstrução do tubo digestivo, 164
- ouvido, 284
- pênis, 194
- peritonite aguda, 164
- pescoço, 95
- pulso
 - - braquial, 172
 - - pedioso, 173
 - - poplíteo, 173
 - - radial, 172
 - - ulnar, 172
- região inguinal, 190
- sistema
 - - arterial periférico, 172
 - - cardiovascular, 353
 - - linfático, 177
 - - venoso, 177
- tábua óssea, 89
- tórax, 109
 - - alterações da expansibilidade torácica, 111
 - - avaliação
 - - - expansibilidade torácica, 109
 - - - frêmito toracovocal, 110
 - - frêmitos patológicos, 112
 - - pesquisa de frêmitos patológicos, 110

- - pontos dolorosos, 109, 111
- - sequência, 109
- - tegumento, 109, 111
- traqueia, 95
- tubo tibial posterior, 173
- uretra, 194
- vulva, 209
- Pálpebras, 291, 293
 - alterações, 90
- Palpitações, 54, 507
 - indução pelo medicamento, 509
- Pâncreas, 151
- Pancreatite, 504, 505
- Pannus*, 309
- Panserosite urêmica, 703
- Papilomatose bowenoide, pênis, 193
- Pápula, 54, 71
 - edematosa, 72
- Paquidermoperiostose, 76
- Paquimetria, 305
- Paquioníquia, 75
- Paracoccidioidomicose, 93
- Parafimose, 191
- Paralisia
 - deltoide, 259
 - Erb-Duchenne, 343
 - Klümpke, 343
 - pseudobulbar, 248
 - supranuclear, 243
- Paraplegia, 228
- Parasitoses intestinais, fraqueza e fadiga, 427
- Parassonias, 319
- Parede torácica, 102
- Pares cranianos, crianças, 371
- Paresia, 228
- Parestesias, 54, 226
- Parietal, 253
- Paroníquia, 75

Parótida, 84

- palpação, 87

Parotidite viral, 90

Patela, 270

Pavilhão auricular, 283

Pé, exame, 272

- cavo, 273

- equino, 273

- plano, 273

- torto, 390

- valgo, 273

Pectorilóquia, 120

- áfona, 120

Pectus

- *carinatum*, 106, 107, 257, 351

- *excavatum*, 106, 107, 257, 350

Peito de pombo, 107

Pele, exame, 65

- albinismo, 65

- áspera, 68

- cianose, 65, 67

- circulações colaterais, 68

- cirrose, 688

- coloração, 65

- cor, 511

- crianças e adolescentes, 339

- discromias, 67

- edemas, 70

- elasticidade, 69

- enfisema subcutâneo, 70

- enrugada, 68

- eritema ou hiperemia palmar, 66

- espessura, 68

- fenômeno de Raynaud, 67

- fina, 68

- hiperpigmentação, 65

- icterícia, 65

- idoso, 377

- lesões dermatológicas, 70

- mamária, 202
- mobilidade, 69
- palidez, 65, 66
- pletora, 65
- sangramento, 482
- teleangiectasias, 67
- textura, 68
- turgor, 69
- umidade, 68

Pelos, características, 73

- distribuição, 73
- pubianos, 190, 194
- quantidade, 74

Pelve óssea, 206

- idoso, 380

Pênis, 189

- exame, 191
- - achados e anormalidades, 191
- - inspeção, 191
- tamanho, 194

Pensamento(s), avaliação, 313

- ansiosos, 313
- bloqueio, 313
- circunstancialidade, 313
- concreto, 319
- conteúdo, 313
- delírios, 313
- depressivos, 313
- escolalia, 313
- fóbicos, 313
- forma, 313
- fuga de ideias, 313
- ideias supervalorizadas, 313
- incoerente, 313
- logicidade, 313
- neologismos, 313
- obsessivos, 313
- perseveração, 313

- tangencialidade, 313

Peptídeo(s)

- natriuréticos, 648

- opioides, 420

- relacionado com o gene da calcitonina, 420

Pequenos lábios, 206

Percentis de peso ao nascer de acordo com a idade gestacional, 326

Percussão, 6

- abdome, 155

- - achados e anormalidades, 155

- - bases teóricas, 155

- - recomendações técnicas, 155

- anormalidades, 114

- ascite, 164

- aspectos históricos, 6

- baço, 160

- cardíaca, 134

- coluna, 113

- comparativa, 113

- direta ou imediata, 112

- fígado, 574

- hepática, 158

- hipertensão porta, 164

- indireta ou mediata, 112

- obstrução do tubo digestivo, 164

- peritonite aguda, 164

- sequência, 113

- sistemas

- - linfático, 178

- - venoso, 178

- topográfica, 113, 121

Percussão, aspectos históricos, 6

Perfusão periférica, 132

- insuficiência cardíaca, 644

Pericardite

- aguda, 504

- constrictiva, 127

Perimetria, 300

Peritonite aguda

- ausculta, 164

- inspeção, 164

- palpação, 164

- percussão, 164

Perna, exame, 272

Pérolas de Epstein, 348

Perseveração, 319

Pescoço, 85

- alado, 387

- alterações

- - tireoidianas, 98

- - traqueias, 98

- - vasculares, 98

- crianças, exame, 350

- exame, 94

- - ausculta, 97

- - inspeção, 94

- - palpação, 95

- - posicionamento e sequência, 94

- - roteiro, 101

- fístulas, 387

- idoso, 379

- linfadenomegalias, 97

- linfonodos, 85

- sinal

- - carapaça de lagosta, 98

- - Pemberton, 98

- sobra de pele, 387

- sulco, 387

- tumorações cervicais, 97

Peso corporal

- medida, 58

- - crianças e adolescentes, 329

- - idoso, 377

- - pacientes que não assumem a posição ortostática, 59

- - perda no idoso, 375

- - posição ortostática, 58

- perda, 414-418

- - abstinências, 417
- - alterações psiquiátricas, 417
- - aumento da atividade física, 416
- - avaliação clínica, 415
- - câncer, 417
- - causas, 416
- - diabetes melito, 416
- - doenças
 - - - cardíacas, 417
 - - - gastrintestinais, 416
 - - - pulmonares, 417
- - feocromocitoma, 416
- - hipercalcemia, 415
- - hipertireoidismo, 416
- - infecção, 417
- - insuficiência suprarrenal, 415
- - má absorção, 416

Petéquias, 54, 71, 482

PFA-100 (*platelet function analyser*), 484

Phthisis bulbi, 309

Pigmento biliar

- fezes, 554
- pele, 555
- urina, 554

Pinguécua, 309

Pirâmide, 215

- nasal, 276

Pirógenos

- endógenos, 408
- exógenos, 408

Pirose, 545

Plagiocefalia, 345

Planejamento

- diagnóstico, 49
- terapêutico, 49

Platipneia, 521, 690

Plegia, 228

Plenitude pós-prandial, 545

Pletora, 65, 475

- anamnese, 475
- antecedentes pessoais e familiares, 476
- avaliação da eritrocitose secundária, 477
- classificação, 475
- exame físico, 476
- investigação laboratorial e por exames de imagem, 476

Pleurite, 504

Plexo hemorroidário, 180

Pneumonia, 504

Pneumotórax, 504

Podagra, 78

Poiquilodermia, 378

Polaciúria, 54

Polegar, 267

Poliartrite, 434

- aguda, 436

- crônica, 436

Policitemia, 475

- absoluta, 475

- primária, 475

- relativa, 475

- secundária, 475

Policoria, 309

Polidactilia, 342, 390

Polidipsia, 54, 461

Polifagia, 54

Polígono de Willis, 167, 168

Polineuropatia, 226

Poliose, 294, 309

Poliúria, 54, 461

- anamnese, 464

- definição, 461

- etiologia, 462

- exames

- - complementares, 464

- - físico, 464

- fisiologia da homeostase, 461

- hipo-osmolar, 463

- osmótica, 462

Ponte, 213

Pontos de referência anatômica, tórax, 102

Posição

- cabeça, alterações, 89

- prece maometana, 506

Posturografia dinâmica computadorizada, 613

Potenciais evocados auditivos de tronco encefálico (PEATE), 290

Praxia, 221

Pregas

- cutâneas, 335, 342

- himenais, 206

- palmares, 342

- - única ou simiesca, 390

- vocais, 280

- - movimentação, 282

Prejuízo intelectual, 315

Presbiacusia, 379

Presbiopia, 309, 378

Pressão arterial, medida, 127

- classificação, 129

- crianças, 356

- efeito do avental branco, 128

- fatores relacionados

- - equipamento, 128

- - paciente, 127

- - registro dos valores obtidos, 129

- - técnica de medida, 128

- idoso, 377

- insuficiência cardíaca, 643

- manguitos apropriados, 128

- procedimentos recomendados, 127

Priapismo, 191

Probando, 393

Processo

- espinhoso

- - primeira vértebra torácica, 103

- - sétima vértebra cervical, 103

- xifoide, 102

Prognatismo, 386

Projeções superficiais das estruturas torácicas, 105

Proptose, 91

Prosopagnosia, 223, 319

Prostaglandinas, 420

Próstata, 190

- exame, 196

- tumor, 198

Prostatite aguda, 198

Proteinúria, 708, 711

Protetores oculares, uso, 17

Prova

- agitação cefálica/*head-shaking nystagmus*, 612

- autorrotação cefálica ativa, 613

- Buerger, 172

- Rinne, 246, 287

- Schwabach, 288

- Weber, 246, 287

Prurido, 54, 419-423

- abordagem clínica do paciente, 423

- anorexia nervosa, 422

- aquagênico, 421

- asteatósico, 421

- autotóxico, 421

- braquiorradial, 422

- classificação, 419

- colestase, 421

- complicações, 423

- doença(s)

- - endócrinas, 422

- - hematológicas, 422

- - renal, 422

- gravidez, 422

- malignidades viscerais, 422

- manifestações clínicas, 421

- mediadores, 420

- meralgia parestésica, 422

- notalgia parestésica, 422

- senil, 378
- síndrome da imunodeficiência adquirida, 422
- transtornos psicogênicos e psiquiátricos, 422
- Prurigo, 419
- Pseudociese, 590
- Pseudoestrabismo, 346
- Pseudofacia, 309
- Psicomotricidade, avaliação, 312
- Psicose, 320
- Psicotrópicos, palpitações provocadas, 509
- Psiquiátrica, avaliação, 310-320
 - afetividade, 314
 - aparência, 312
 - associação pensamento/afeto, 314
 - atenção e concentração, 314
 - capacidade de abstração, 314
 - capacidade intelectual, 315
 - consciência, 315
 - entrevista clínica estruturada para escala breve, 316
 - equivalentes orgânicos, 314
 - estado mental, exame, 312
 - glossário de psicopatologia, 317
 - histórica clínica psiquiátrica, 311
 - humor, 314
 - juízo crítico da realidade, 316
 - linguagem, 313
 - memória, 315
 - modulação, 314
 - orientação, 315
 - pensamento, 313
 - psicomotricidade, 312
 - roteiro, 316
 - sensopercepção, 314
 - situação da entrevista/interação, 312
 - tonalidade emocional, 314
- Pterígio, 91, 309
- Ptose, 90, 309, 386
- Puberdade
 - crescimento estatural em distância, 333

- cronologia das mudanças fisiológicas, 367

Púbis, 253

Pulmões, 104

Pulsações

- carotídeas, 98

- epigástrica, 134

- paraesternal esquerda, 134

Pulso(s)

- aórtico, 173

- arterial(is), 129

- - alternante, 130, 131

- - amplitude, 130

- - bífido, 131

- - *bisferiens*, 131, 132

- - características, 131

- - classificação, 131

- - dicrótico, 131

- - formato, 130

- - frequência, 130

- - insuficiência cardíaca, 643

- - localização, 130

- - paradoxal, 130, 131

- - *parvus*, 131, 132

- - ritmo, 130

- - simetria, 130

- - *tardus*, 131, 132

- axilar, 172

- braquial, 172

- - palpação, 172

- femoral, 173

- pedioso, palpação, 173

- poplíteo, 173

- - palpação, 173

- radial, 172

- - palpação, 172

- subclávios, 172

- ulnar, 172

- - palpação, 172

- venoso, 125

- - mensuração, 126

Punção esplênica por agulha fina e biopsia do tecido esplênico, 581

Punho, exame, 264

Pupila, 291

- alterações, 91, 298

- exame, 298

- - alterações, 298

- - pesquisa dos reflexos fotomotores, 298

- - sequência, 298

- - *swinging-flashlight*, 298

Pústula, 72

Q

Quadrantanopsia, 241

Quadrantes, mama, 203

Quadrantopsia, 309

Quadril, exame, 268

Queda, idoso, 375

Queilite, 93

- anemia, 471

Queimação epigástrica, 545

Queixa principal do paciente, obtenção, 45

Quemose, 309

Queratite, 309

Queratose, 72

Queratoses actínicas, 378

Quilha de navio, tórax, 107

R

Raciocínio clínico, 33

- aplicação de fluxogramas, 34

- causal, 33

- heurísticas médicas, 34

- probabilístico, 33

- reconhecimento de padrões, 34

Radiculopatia, 226

Rádio, 253

Radiografia do tórax, 647

RDW (*red blood cell distribution width*), 471

Reação catastrófica, 320

Rebaixamento do nível das consciências, 614

- estabilização do paciente, 615

- exame

- - físico, 615

- - neurológico, 616

- história, 615

- manejo de emergência, 619

Recém-nascidos, exame, 324

- anamnese, 321

- - antecedentes obstétricos, 321

- - condições de nascimento, 322

- - dados do parto, 322

- - identificação, 321

- crescimento estatural em distância, 333

Receptores da tosse, 525

Recuo, 309

Reflexo(s)

- abdominojugular, 126

- Babkin, 371

- cocleopalpebral, 371

- cutaneoplantar, 370

- demência, 627

- encurvamento do tronco, 371

- faríngeo, 248

- fotomotores, pesquisa, 298

- fuga à asfixia, 371

- Magnus-De Klèijn, 371

- marcha, 370

- Moro, 347, 371

- olhos de boneca, 371

- pontos cardeais de Thomas ou da voracidade, 370

- preensão palmar, 370

- primitivo, 369

- profundos, exame, 234

- - achados e anormalidades, 238

- - recomendações técnicas, 235

- pupilar, 617

- sucção, 370
- superficiais, exame, 239
- - achados e anormalidades, 239
- - recomendações técnicas, 239

Refluxo

- abdominojugular, 126, 644
- gastresofágico, 505
- hepatojugular, 644

Refração, 309

Refratometria, 304

Região

- cervicofacial, 84
- crural, 188
- escapular, 104
- glótica, 280
- infraescapular, 104
- infraglótica, 280
- inguinal, 187
- - achados e anormalidades, 190
- - inspeção, 190
- - palpação, 190
- interescapulovertebral, 104
- subxifoide, 123
- supraglótica, 280

Registro

- emissões otoacústicas, 290
- observação clínica, 49

Regurgitação, 54

- aórtica, 146
- - ausculta, 146
- - inspeção e palpação do *ictus cordis*, 146
- - sinais periféricos, 146
- mitral crônica, 147
- - ausculta, 147
- - inspeção e palpação do *ictus cordis*, 147
- - sinais periféricos, 147

Relação

- altura/idade, 331

- médico-paciente, 19-23

- - ética, 27

Relaxamento isovolumétrico, 124

Respiração, 102

- apnêustica, 617

- atáxica, 107, 617

- Cheyne-Stokes, 617, 643

- costal superior, 108

- costoabdominal, 108

- crianças, 351

- diafragmática, 108

- frenolabial, 108

- função, 669

- hiperventilação, 107

- hipoventilação, 107

- paradoxal, 108

- ritmo

- - Cantani, 107

- - Cheyne, 107

- - Kussmaul, 107

- suspirosa, 108

- uso da musculatura acessória, 108

Ressecção, 309

Ressonância

- escódica, 121

- vocal normal, 119

Retina, exame de imagens, 305

Retinite, 309

Retinoblastoma, 309

Retinopatia, 303, 309

Retinopexia, 309

Reto, 180

Retossigmoidoscopia, 184

Retração timpânica, 286

Retrognatia, 386

Rigidez

- articular, 433

- nuca, 249, 372

Rinofima, 91

Rinomanometria computadorizada, 279

Rinometria acústica, 279

Rinoscopia, 276

- posterior, 277

Rins, 461

- exame, 162

- - crianças, 363

- - idoso, 380

- néfrons, 706

Ritmos

- cardíaco, 135

- respiratórios anormais, 107

- - Biot, 108

- - Cantani, 107

- - Cheyne-Stokes, 107

- - hiperventilação, 107

- - hipoventilação, 107

- - Kussmaul, 107

Rizomelia, 388

Roncos, 117, 522, 529

- condições associadas, 529

- diagnóstico, 530

- fatores precipitantes e agravantes, 529

- fisiopatologia, 529

Rosário raquítico, 107

Rubeosis iridis, 309

Ruído

- cardíaco, 136

- - ejeção, 140

- - ejeção/cliques protossistólicos, 140

- - estalidos de abertura de valvas atrioventriculares, 141

- - marca-passo, 141

- - mesotelessistólicos (cliques), 141

- - primeira bulha, 136

- - quarta bulha, 140

- - segunda bulha, 137

- - terceira bulha, 139

- fístula broncopleurocutânea, 121

- Korotkoff, 129

Rush, 320

S

Saciação precoce, 545

Saco lacrimal, 291

Sacro, 206, 253

Salada de palavras, 320

Sangramento(s), 479-486

- articular, 483

- caracterização do episódio hemorrágico, 480

- controle pelo sistema hemostático, 479

- digestivo, 564

- - abordagem inicial, 564

- - alto, 564, 567

- - avaliação da atividade, 566

- - baixo, 564, 568

- - estratificação do risco, 566

- - exame físico, 565

- - fonte, diagnóstico, 566

- - história clínica, 565

- - medidas iniciais, 565

- - obscuro, 564

- - oculto, 564

- exame(s)

- - físico, 482

- - laboratoriais, 483

- gravidade, sistema de pontuação, 481

- história clínica, 480

- mucosas, 482

- muscular, 483

- pele, 482

- uterino anormal, 583

- - avaliação, 583, 584

- - causas, 583, 584

- - climatério, 585

- - menacme, 585

- - puberdade, 584

- - terapêutica, 585

Sarcopenia, 426

Sarcoptes scabiei, descontaminação das mãos, 16

Segunda costela, 102

Seios paranasais, exame, 85, 276

- aspectos anatômicos, 276

- crianças, 348

- palpação, 87

- técnicas, 276

Semiologia, 3

- aspectos históricos, 3-11

- - observação clínica, 3

- - - anamnese, 4

- - - auscultação, 7

- - - inspeção e palpação, 5

- - - percussão, 6

- - sistema nervoso, 10

- síndrome do terceiro ano, 25

Sensações respiratórias, 518

Sensibilidade(s) (sistema sensorial), 214

- cineticopostural, 224

- crianças, 371

- demência, 627

- dor, 224

- exame, 223

- - achados e anormalidades, 226

- - recomendações técnicas, 223

- palestésica, 225

- profundas, 214

- superficiais, 214

- tátil, 223

Sensopercepção, 314

Septo nasal, 276

Sequência, 393

Serotonina, 420

Shunt(s)

- portossistêmico, 673

- venoarterial, 513

Sibilo(s), 117, 522

- asma, 523

- asma cardíaca, 523
- aspergilose, 523
- aspiração alimentar, 523
- avaliação, 522
- - laboratorial, 523
- bronquiectasia, 523
- bronquiolite, 523
- bronquite, 523
- compressão extrínseca do brônquio, 523
- corpo estranho, 523
- curto, 117
- doenças associadas, 523
- embolia, 523
- infecções parasitárias, 523
- lesão por inalação tóxica, 523
- neoplasias, 523
- obstrução de via respiratória superior, 523
- por medicação, 523
- síndromes pulmonares eosinofílicas, 523
- tuberculose, 523

Sífilis, 198

Simbléforo, 309

Simultanagnosia, 223

Sinal(is)

- Bell, 62, 90
- Blumberg, 539
- Brudzinski, 249, 372
- cacifo, 707
- carapaça de lagosta, 98
- Castell, 160
- Chvostek, 597
- Cullen, 539
- Curvoisier, 161
- Giordano, 539
- *godet*, 707
- Grey-Turner, 539
- Hoffman, 238
- Jobert, 539

- Kernig, 250, 372
- Kussmaul, 125
- Laségue, 249
- Lemos Torres, 121
- menígeos, exame, 249
- Murphy, 161, 539
- Pemberton, 98
- Pool-Schlesinger, 597
- Rivero-Carvalho, 142
- Romaña, 100
- sol poente, 345
- Stemmer, 178
- Tinel, 261
- Torres-Homem, 539
- Trousseau, 597
- vitais, avaliação, 57
- Volkmann, 483
- Weiss, 597

Síncope, 54, 508, 654

- idoso, 376
- neurocardiogênica, 655

Sindactilia, 390

Síndrome(s), 36

- abstinência, 320
- Claude-Bernard-Horner, 250
- compartimento, 272
- Cotard, 320
- Crigler-Najjar, 556
- Cruveilhier-Baumgarten, 692
- curso subagudo ou crônico, 411
- Cushing, 61
- - fraqueza e fadiga, 428
- - iatrogênico, 61
- definição, 391
- dependência, 320
- Dubin-Johnson, 556
- fadiga crônica, 430
- febril, 411
- Fournier, 70

- Foville, 251
- Ganser, 320
- Gilbert 556
- hepatopulmonar, 690
- hepatorrenal, 692
- hiperprolactinêmicas, 588, 593
- Horner, 100
- insensibilidade completa aos androgênios, 587
- Kallmann, 588
- Korsakoff, 320
- Leriche, 171
- maligna do neuroléptico, 320
- Marfan, 76
- metabólica, 713-718
 - - diagnóstico, 714
 - - epidemiologia, 713
 - - exames laboratoriais, 714
 - - prevenção, 716
 - - tratamento, 716
- Millard-Gubler, 251
- miofascial, 439
- nefrítica, 710
 - - alterações hemodinâmicas, 711
 - - diagnóstico diferencial, 711
 - - dor lombar, 711
 - - edema, 710
 - - exames complementares, 448
 - - hematúria, 710
 - - mecanismo, 448
 - - proteinúria, 711
 - - redução da filtração glomerular, 711
 - - semiotécnica, 448
- nefrótica, 707
 - - edema, 707
 - - exames complementares, 448
 - - hipercoagulabilidade, 709
 - - hiperlipidemia, 709
 - - hipoalbuminemia, 709

- - mecanismo, 448
- - proteinúria, 708
- - semiotécnica, 448
- - sistema imunológico, 709
- ovários policísticos, 590, 593
- pinçamento do manguito rotador, 260
- Pourfour de Petit, 100
- *prune belly*, 360
- Raymond, 251
- Rotor, 556
- Sheehan, 588
- Stokes-Adams, 655
- Sturge-Weber, 342
- Tietze, 505
- túnel do carpo, 266
- Turner, 587
- Wallemberg, 251
- Weber, 251
- Sinéquia, 309
- Sínfise púbica, 206
- Sinofre, 385
- Sintoma, 3
 - características a serem pesquisadas, 46
- Sirenomelia, 388
- Sistema
 - arterial, 166
 - - periférico, semiologia, 170
 - - - exame físico, 171
 - - - sintomatologia, 170
 - cardiovascular
 - - anemia, 471
 - - crianças (exame), 352
 - - - ausculta, 354
 - - - inspeção, 352
 - - - palpação, 353
 - - fraqueza e fadiga, 426
 - - idoso, 380
 - digestivo
 - - anemia, 471

- - insuficiência renal, 703
- endocrinovegetativo, anemia, 471
- extrapiramidal, 215
- geniturinário, crianças, 363
- lacrimal, 295
- límbico, 217
- linfático, semiologia, 174
- locomotor, exame, 75
- motor, 214
- musculoesquelético
 - - anemia, 471
 - - crianças e adolescentes, 342
 - - insuficiência renal, 703
- nervoso
 - - anemia, 471
 - - central, 213
 - - crianças, 369
 - - divisão autônoma, 218
 - - periférico, 213
 - - semiologia, 10
- neural, idoso, 381
- osteomuscular, idoso, 381
- periférico, 166
- piramidal, 215
- respiratório
 - - crianças, 350
 - - - anatomia, 350
 - - - tórax, 350
 - - fadiga e fraqueza, 427
 - - idoso, 379
 - - insuficiência renal, 702
- sensorial, 214
- vascular periférico, exame, 166-179
 - - aspectos anatômicos e funcionais, 166
- venoso, 166
 - - semiologia, 174
 - - - ausculta, 179
 - - - exame físico, 174

- - - inspeção, 174-175

- - - palpação, 177

- - - percussão, 178

- - - sintomatologia, 174

Sobrancelhas, alterações, 90

Sódio, retenção, 681

Somatoagnosia, 223

Sonolência, 315

- doença reumática, 433

Som(ns)

- broncovesicular, 116

- brônquico, 116

- pulmonar(es), 113

- - adventícios, 117

- - - atrito pleural, 119

- - - contínuos, 117

- - - descontínuos, 118

- - alterações, 116

- - hipersonoro, 113

- - maciço, 113

- - normal, 116

- - submaciço, 113

- - timpânico, 113

- respiratórios normais, 115

- traqueal ou laringotraqueal, 116

- vesicular ou murmúrio vesicular, 116

Sopro(s)

- abdominais, 154

- cardíaco(s), 136, 141

- - Austin Flint, 145

- - características, 141, 143

- - configuração, 142

- - contínuos, 145

- - diastólicos, 144

- - duração, 141

- - fase do ciclo cardíaco, 141

- - frequência, 142

- - Graham-Steel, 145

- - holossistólicos, 143

- - intensidade, 142
- - irradiação, 142
- - localização, 142
- - mesodiastólicos, 145
- - mesossistólicos, 142
- - mesotelessistólicos, 144
- - protodiastólico, 144
- - protomesossistólicos, 144
- - relação com a respiração, 142
- - sistólicos, 142
- - telediastólicos, 145
- - timbre, 142
- em maquinaria, 174

Spiders, (v. Aranhas vasculares)

Squawk, 117

Submacicez, 155

Subnutrição, 60

- fraqueza e fadiga, 430

Substância

- branca, 214

- cinzenta, 214

- P, 420

Sudorese, 454

Sulco de Harrison, 107

Supercílio, 293

Supressão, 309

Suspiros, 108

Suturas, 344

Swinging-flashlight, 298

T

Tabes dorsalis, 227

Tálamo, 213, 217

Tamponamento cardíaco, 127

- ausculta, 147

- inspeção, 147

- sinais periféricos, 147

Taquicardia

- atrial focal, 658

- junção atrioventricular, 658
- reentrada
- - atrioventricular, 658
- - nodal atrioventricular, 658
- sinusal, 656
- ventricular, 660

Taquipneia, 108

Tecnologias apropriadas, 22

Tela subcutânea, 2

- anemia, 471

Telarca, 367

Teleangiectasias, 54, 67

- vasculares arteriais, 688

- venosas, 68

Telecanto, 293, 346, 386

Telencéfalo, 213

Temperatura corporal, 57

- aferição, métodos, 409

- axilar, 58, 410

- cuidados, 58

- leitura, 58

- locais de aferição, 57

- idoso, 377

- membrana timpânica, 410

- oral, 409

- retal, 58, 409

- subestimada, 410

- sublingual, 58

- superestimada, 410

- timpânica, 58

- tipos de termômetro, 57

- variações regionais, 82

Tempo

- protrombina, 484

- sangramento, 484

- trombina, 485

- tromboplastina parcial ativada, 485

Tenesmo, 54

Tensiolíticos, palpitações provocadas, 509

Teorema de Bayes, 32

Terapia

- intensiva, fraqueza e fadiga adquiridas, 429

- reidratação oral (TRO), 452

Termômetros, 57, 410

Teste

- abdominojugular, 126

- Appley, 260

- articulação

- - quadril, 443

- - sacroilíaca, 444

- desenho do relógico, 628

- elevação do membro inferior, 443

- estiramento do nervo femoral, 443

- Galeazzi, 256

- *general practitioner assessment of cognition*, 628

- hiperóxia, 340

- *informant questionnaire on cognitive decline in the elderly*, 629

- integridade dos ligamentos do joelho, 271

- Lachman, 272

- *mini-cognitive assessment instrument*, 629

- nervos

- - mediano, 268

- - radial, 268

- - ulnar, 268

- Ortolani, 269

- Phalen, 268

- Rinne, 246, 287

- Schirmer, 297

- Thomas, 269

- Thompson, 272

- Weber, 246, 287

Testículo, 187

- retrátil, 364

Testosterona, 494

Tetania, 596

- características semiológicas, 597

- diagnóstico diferencial, 598

- etiologia, 596
- fisiopatologia, 596
- Tetraparesia, 228
- Tetraplegia, 228
- TFCE (tecido de contração muscular), 650
- Tíbia, 253
- Timpanismo, 155
- Tímpano azul, 286
- Timpanometria, 289
- Tiques nervosos, 89
- Tiragem, 108
- Tireoide, 85
 - doenças, 497
 - localização, 496
 - palpação, 95
 - tamanho ideal, 496
- Tireoidite de Hashimoto, 76
- Tireotoxicose, 497
- Tofos gotosos, 77
- Tolerância, 320
- Tonalidade emocional, 314
- Tonometria, 304
- Tonsilite, 93
- Tontura, 74, 610
 - avaliação, 611
 - exame físico, 612
 - idoso, 375
 - métodos de avaliação, 612
- Tônus muscular, 228
 - crianças, 369
- Topognosia, 223
- Toque
 - retal, 181
 - - crianças, 363
 - vaginal combinado, 210
- Tórax, 102
 - cifótico, 106, 107
 - crianças, exame, 350
 - disposição das estruturas cardíacas, 124

- em escudo, 387
- enfisematoso ou em tonel, 106
- escoliótico, 106, 107
- forma de sino, 351
- funil, 107
- idoso, 379
- infundibuliforme, 107
- instável, 109
- massas, 107
- *pectus*
 - - *carinatum*, 106
 - - *excavatum*, 106
- protrusões, 107
- raquítico, 106
- retrações da parede, 107
- sapateiro, 107

Torção

- testicular, 195
- tibial, 344

Torpor, 62

Torsade de pointes, 653

Tosse, 54, 525-528

- causas, 526
- definição, 525
- duração, 527
- escarro, 527
- etiologia, 526
- evolução, 526
- fisiologia, 525
- fisiopatologia, 525
- frequência dos episódios, 527
- insuficiência cardíaca, 638
- intensidade, 527
- investigação diagnóstica, 527
- produção, estímulos, 526
- qualidade, 527
- receptores, 525
- secreção, 526

- sintoma, 527
- Trabeculectomia, 309
- Traqueia, 104
 - palpação, 95
- Tratamento, 41
- Trato piramidal, 215
- Tremor, 228
 - demência, 627
- Trepopneia, 521
- Triângulo de Hesselbach, 188
- Tricotilomania, 294
- Triptases, 420
- Triquíase, 294, 309
- Trofismo muscular, 64, 78, 228
- Tromboflebite superficial, 174
- Trombose venosa profunda, 174
 - dados complementares, 447
 - mecanismos, 447
 - semiotécnica, 447
 - tratamento, 447
- Trompas uterinas, 208
- Tronco(s)
 - braquicefálico, 166
 - celíaco, 168
 - encefálico, 213
 - semiologia, 257
 - tibioperoneal direito, 168
 - venosos inominados esquerdo e direito, 169
- Tropia, 309
- Tuba(s)
 - auditiva, 284
 - uterinas, 208
- Tubérculo(s), 71
 - Morgani, 201
- Tuberculose
 - fraqueza e fadiga, 427
 - sibilos, 523
- Tumor
 - cervical, 97

- pancreático, 150

- próstata, 198

- testicular, 196

Turgor, 342

U

Úlcera, 73

- fagedênica, 73

- flebopática, 174

- isquêmica de calcâneo, 170

- péptica, 505

Ulna, 253

Umbigo, 355

Úmero, 253

Unha(s), características, 74

- anoníquia, 75

- coiloníquia, 75

- distróficas, 75

- esbranquiçadas, 689

- hiperconvexa, 391

- Lindsay, 75

- linhas

- - Beau, 75

- - Mees, 75

- onicofagia, 75

- onicólise, 75

- onicorrexia, 75

- paquioníquia, 75

- paroníquia, 75

- Plummer, 75

- Terry, 75

- vidro de relógio, 74, 685

Unidade motora, 214

Uretra bulbar, 189

Urtica, 72

Útero, 151, 208

Uveíte, 309

V

Vacinação básica, 17, 18, 323

Vagina, 206

- exame, 209

Varicocele, 198

Varizes, 174

- ectópicas, 685

- esôfago, 682, 684

- estômago, 682, 684

- reto, 683, 684

Vasoconstrição hipóxica, 673

VCM (volume corpuscular médio), 471

Vegetação, 72

Veia(s)

- axilar direita, 169

- ázigos, 169

- basílica direita, 169

- braquial direita, 169

- cava

- - inferior, 169

- - superior, 169

- cefálica direita, 169

- esplênica, 575

- facial, 84

- femoral direita, 169

- hemiázigos, 169

- ilíaca

- - comum esquerda, 169

- - externa direita, 169

- - interna esquerda, 169

- jugular, 84, 169

- marginal, 169

- peritoneais direitas, 169

- poplítea direita, 169

- porta, 678

- renal, 169, 683

- safena

- - interna, 187

- - magna direita, 169

- - parva direita, 169

- subclávia direita, 169
- temporal superficial, 84
- tibiais posteriores direitas, 169
- zigomáticas, 84

Velocidade de crescimento

- altura, 333
- peso, 333

Ventilação, 670

- perfusão, 670
- - desequilíbrios, 513

Ventrículos, 124

Verrucosidade, 72

Versão, 309

Vértice da cabeça, 84

Vertigem, 54, 247, 610

- exame físico, 612
- idoso, 375
- mecanismos fisiopatológicos, 610
- métodos de avaliação, 612

Vesícula(s)

- biliar, 150
- - exame, 161
- - idoso, 380
- seminais, 190

Vestíbulo nasal, 276

Vibrações valvares, 134

Visão, exame, 299

- acuidade visual, 299
- campo visual, 300

Vitaminas

- deficiência, fraqueza e fadiga, 430
- superdosagem, fraqueza e fadiga, 430

Vítigo, 67

Vitrectomia, 309

Vitropressão, 71

Volume urinário, alterações, 465

Vulva, exame, 208

- inspeção, 208

- palpação, 209

W

Weber, teste, 246, 287

X

Xantelasma, 90, 309

Xeroftalmia, 297, 309

Z

Zosteriforme, 73

Zumbidos, 54

- idoso, 375